
UNIVERSITY OF TORONTO
3 1761 00848515 3

H. OPPENHEIM

LEHRBUCH DER NERVENKRANKHEITEN

FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

SIEBENTE,
WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

BEARBEITET VON

R. CASSIRER
BERLIN

K. GOLDSTEIN
FRANKFURT A. M.

M. NONNE
HAMBURG

B. PFEIFER
HALLE-NIETLEBEN

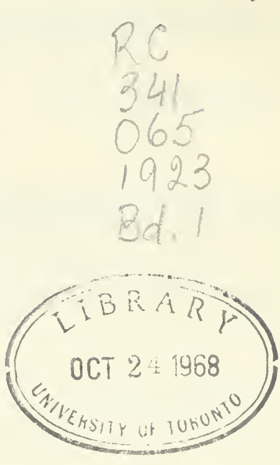
ERSTER BAND

MIT 323 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN



BERLIN 1923
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Printed in Germany



Vorwort zur siebenten Auflage.

Am 23. Mai 1919 ist Hermann Oppenheim gestorben. Seit Monaten schwer leidend, hatte er sich mit seiner unvergleichlichen Energie immer wieder zu neuer Forschertätigkeit aufgerafft; der todesmatten Hand entfielen die Korrekturbogen seiner letzten Arbeit „Zur Diagnose mehrfacher Geschwulstherde im Gehirn". Der Führer der deutschen Neurologie war allzufrüh dahingesunken: Die Lücke, die sein Tod hinterließ, ward überall da schmerzlich empfunden, wo nur immer wissenschaftliche oder praktische Betätigung auf dem Gebiete der Nervenheilkunde in Frage kam. Am schwersten aber traf sein Tod sein eigenstes Werk, sein Lehrbuch. Die letzte von ihm selbst besorgte Ausgabe ging rasch zu Ende, als nach Beendigung des Krieges über die drängenden Forderungen der Stunde hinaus wieder Zeit zur Vertiefung in neurologische Aufgaben blieb und außerdem die Beschränkungen des Bücheraustausches aufgehoben wurden; von allen Teilen der Welt her erhob sich von neuem die Nachfrage nach dem Buch, dessen internationale Geltung auch jetzt wieder sich als unangetastet erwies.

Als die Verlagsbuchhandlung an mich mit der Aufforderung, eine neue Auflage zu besorgen, herantrat, habe ich lange gezögert. Allzu verantwortlich und allzu schwer erschien mir diese Aufgabe. Nur die Überzeugung, daß es ein nobile officium sei, das Werk meines Lehrers nicht vom Büchermarkt verschwinden zu lassen, hat mich schließlich bestimmt, den Auftrag zu übernehmen. Aber es war mir von vornherein klar, daß nach Oppenheim kein einzelner Forscher mehr imstande wäre, das Gesamtgebiet der Nervenheilkunde zu beherrschen, darzustellen und zu lehren. Und so habe ich mich denn an meine Mitherausgeber gewendet, um sie zu bitten, mit mir vereint den Versuch zu machen, das Buch neu herauszugeben.

Wir haben uns bemüht, nur das Notwendigste zu ändern und hauptsächlich das einzufügen, was das vergangene Dezennium an neuen Tatsachen, Erkenntnissen und Auffassungen gebracht hat. In vielen Abschnitten des Gebietes ist uns der Krieg ein Lehrmeister gewesen, — das hat Oppenheim selbst wiederholentlich betont. Die Kriegsver-

letzungen und die Kriegsfolgen haben demnach überall Berücksichtigung finden müssen. Das Auftreten der infektiösen Encephalitis hat nach verschiedenen Richtungen hin unser Wissen erweitert, die Lehre von den extrapyramidalen Erkrankungen ist in den letzten zehn Jahren vielfach ausgebaut worden; der enge Zusammenhang zwischen den endokrinen Drüsen und den nervösen Erkrankungen ist immer deutlicher hervorgetreten, und noch an vielen anderen Stellen ist durch intensive Kleinarbeit neuer wissenschaftlicher Besitz erworben worden.

So mußte mancherlei berücksichtigt werden, auch neue Abbildungen haben wir, wo es ratsam schien, anfertigen lassen, einige wenige ältere Figuren herausgenommen, aber Plan und Aufbau des ganzen Werkes sind bei alledem unverändert geblieben. —

So geben wir uns der Erwartung hin, daß Oppenheims Buch auch weiterhin seine Aufgabe erfüllen wird, ein sicherer Führer auf dem weiten Gebiete neurologischer Wissenschaft zu sein, dank der unvergleichlichen Meisterschaft seines Schöpfers in der Beherrschung des Stoffes und in der Kunst der Darstellung.

Im Namen der Herausgeber:
Cassirer.

Vorwort zur ersten Auflage.

Indem ich dieses Lehrbuch der Nervenkrankheiten den Berufsgenossen — den werdenden und den fertigen — übergebe, lastet schwer auf mir das Bewußtsein der Verantwortlichkeit, welche ich mit diesem Schritte übernehme. Wenn ich mich auch bemüht habe, von der Fülle des zu Gebote stehenden Stoffes möglichst nur dasjenige zu verarbeiten, was ein gesicherter Besitz der Forschung zu sein scheint, so sind es doch außer den Unvollkommenheiten und Lücken unserer Wissenschaft, die ich in mein Lehrbuch mit hinübernehmen mußte, die Grenzen der eigenen Erfahrung, die an vielen Punkten beengend auf die Darstellung wirken.

Mein Streben war darauf gerichtet, den Forderungen der Praxis in erster Linie Rechnung zu tragen. Den breitesten Raum habe ich deshalb der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie gewidmet, während die pathologische Anatomie nur soweit Gegenstand der Schilderung wurde, als ihre Kenntnis Licht verbreitet über das Wesen der Krankheitserscheinungen und den Weg zur Diagnose ebnet. Die normale Anatomie und Physiologie des Nervensystems hat eine zwar knappe, aber doch das Wesentliche zusammenfassende und durch Abbildungen erläuternde Besprechung gefunden. Literaturangaben zu machen, konnte ich mich nicht entschließen, wollte ich nicht mein Werk durch den Hinweis auf die einzelnen Abhandlungen weit über die ihm gesteckten Grenzen hinauswachsen lassen. Nur bei den wichtigeren Ergebnissen der Forschung sind in der Regel die Autoren angeführt, doch bin ich mir wohl bewußt, daß ich in dieser Hinsicht eine peinliche Konsequenz nicht habe walten lassen.

Der Kundige bemerkt sofort, daß ich die bereits vorliegenden Lehr- und Handbücher der Nervenheilkunde und besonders die Monographien, welche die vorzüglichsten Quellen unseres Wissens bilden, überall zu Rate gezogen und denselben manche Abbildung entlehnt habe; er wird mir aber auch das bescheidene Verdienst nicht absprechen wollen, daß ich mich auf dem Boden der eigenen Erfahrung und Beobachtung befinde.

Am schwierigsten ist es, eine Therapie der Nervenkrankheiten zu entwerfen und auf diesem schwankenden Boden schwindelfrei festen Fuß

zu fassen. Ich habe es mir angelegen sein lassen, alles das, was von anerkannten Vertretern der Heilkunst empfohlen, und das, was von mir selbst erprobt worden ist, in die der Behandlung gewidmeten Kapitel aufzunehmen, und hoffe, mich sowohl vor einer über das Ziel hinausschießenden Skepsis als auch vor dem weit gefährlicheren Übel der Kritiklosigkeit auf diesem Gebiete gehütet zu haben.

In dem Augenblicke, da ich mein Buch der Öffentlichkeit übergeben will, drängt es mich, meine Dankbarkeit denjenigen zu bekunden, die ich im gewissen Sinne als Mitarbeiter an demselben betrachten muß. Als ich bald nach dem Tode meines Lehrers Westphal den liebgewonnenen Boden langjährigen Wirkens verlassen und mich auf eine poliklinische Tätigkeit beschränken mußte, waren es die dirigierenden Ärzte einiger unserer Krankenhäuser, die mich in den Stand setzten, meine Arbeit auf klinischem und anatomischem Gebiete fortzuführen. So bin ich den Herren Professoren Dr. Ewald, Langenbuch und Dr. Rotter und vor allem dem Herrn Sanitätsrat Dr. Moses, der mir das reiche Beobachtungsmaterial des städtischen Siechenhauses zur Verfügung stellte, zu großem Danke verpflichtet.

Dankbar bin ich auch dem Fräulein v. Mayer, dem Herrn Apotheker Krause und dem Herrn Dr. Kroug, die mich neben Anderen bei Herstellung der Photographien und Illustrationen mit ihrer Kunst unterstützten.

Berlin, im April 1894.

H. Oppenheim.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Band.

I. Allgemeiner Teil (Cassirer).

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

II. Spezieller Teil.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Zur Pathologie und Physiologie des Rückenmarks (Goldstein).

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks (Pfeifer).

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks (Cassirer).

A. Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffektionen

B. Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffektionen

I. Allgemeiner Teil.

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

Anamnese: Der Anamnese ist große Sorgfalt zu widmen. Viele Tatsachen, die für die Beurteilung eines Nervenleidens von Bedeutung sind, haben für den Kranken keinen Belang, werden von ihm vernachlässigt, wenn er nicht besonders auf sie hingewiesen wird. Die erste Frage beziehe sich auf die Heredität. Neuropathisch belastet ist ein Individuum dann, wenn seine Vorfahren und Blutsverwandten an Nervenkrankheiten gelitten haben resp. leiden. Insbesondere ist auf das Vorkommen von Psychosen, von Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie sowie auf die „hereditären, familiären Nervenkrankheiten" im engeren Sinne des Wortes (vgl. d. spez. Teil) in der Familie zu achten. Die neuropathische Familienanlage kann sich auch durch krankhafte Neigungen und Triebe (Selbstmordtrieb, Trunksucht usw.) einzelner Mitglieder bekunden. Außer dem Alkoholismus kann die chronische Bleiintoxikation, die Gicht und Tuberkulose der Aszendenten eine Disposition zu Nervenkrankheiten bei den Nachkommen bedingen. Endlich bildet auch die Blutsverwandtschaft der Eltern ein belastendes Moment, wenngleich das auch noch von einigen modernen Forschern bestritten wird.

Die Vererbung ist eine gleichartige, wenn die Deszendenten von demselben Leiden betroffen werden wie ihre Erzeuger, im andern Falle eine ungleichartige oder polymorphe.

Die neuropathische Anlage deckt sich nicht immer mit der neuropathischen Belastung, insofern als eine abnorme Beschaffenheit des Nervensystems von der Geburt an bestehen kann, ohne daß eine erbliche Übertragung im Spiele ist.

Auf die Mendelschen Gesetze und ihre Bedeutung für die menschliche Pathologie kann hier nicht eingegangen werden, doch ist die Frage eine für den Nervenarzt so wichtige, daß auf die entsprechende Literatur verwiesen werden soll: Bateson, Mendels Principles etc., Cambridge 09, Davenport, Science 07, Americ. Natur. 10, Bauer, Exper. Vererbungslehre, Berlin 11, Goldschmidt, Vererbungswissenschaft, Leipzig 11. S. auch F. Pick, D. M. W. 11, Hammer, M. Kl. 12, Martius, Das pathogenet. Vererbungsproblem, Wien 09, Poll, Z. f. d. g. N. IV, Mott, Br. 11, Pick, XXVIII. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 11, Siemens, Einführung in die allg. Konstitutions- u. Vererbungspathol., Berlin 1921, Rüdin, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen, Berlin 1916, 1921, Tendeloo, Konstitutionspathologie und Erblichkeit, Berlin 1921.

Den Fragen über die Entstehung des Leidens sollen die Erörterungen betreffend die Vorgeschichte vorausgehen. Zunächst ist festzustellen, ob sich eine Anlage zu Nervenkrankheiten bereits in der Jugend geltend gemacht hat: ob Krämpfe, Ohnmachtsanfälle, psychische Störungen, Kopfschmerz (namentlich Migräne), Schwindelanfälle usw. in irgendeiner früheren Epoche des Lebens bestanden haben. Die weitere wichtige Frage lautet:

Sind Infektionskrankheiten vorausgegangen? Sowohl die akuten wie die chronischen Infektionskrankheiten können den Grund zu Nerven-

krankheiten legen, die ihnen unmittelbar oder nach einem Intervall von Wochen, Monaten oder Jahren folgen. Von den akuten Infektionskrankheiten werden namentlich Typhus, Variola, Diphtheritis, Scarlatina, Morbilli und Influenza für das Nervensystem oft verhängnisvoll. Mannigfaltig sind die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und den Nervenkrankheiten. Vor allem aber peinlich sei die Nachforschung in bezug auf die überstandenen Geschlechtskrankheiten und in erster Linie: die Syphilis. Des weiteren gilt es, zu ermitteln, ob Alkoholismus vorliegt, oder ob das Individuum zu irgendeiner Zeit dem abusus spirit. gehuldigt hat. Dem mißbräuchlichen Genuß anderer Gifte (Morphium, Kokain, Chloralhydrat) hat die Exploration ebenfalls Rechnung zu tragen. So kann die Beschäftigung, der Beruf Gelegenheit zur Aufnahme von Giften geben, und ist es von größter Bedeutung, festzustellen, ob der Patient auf diesem oder einem andern Wege mit Blei, Arsenik, Quecksilber, Kupfer, Messing, Schwefelkohlenstoff usw. in dauernde Berührung gekommen ist.

Auf etwaige Anomalien des Geschlechtslebens: Masturbation, perverse Triebe hat der Arzt sein Augenmerk ebenfalls zu richten.

Bei der hervorragenden Rolle, welche Verletzungen, geistige Überanstrengung und besonders seelische Erregungen in der Ätiologie der Nervenkrankheiten spielen, ist diesen Faktoren große Beachtung zu schenken. Die Berücksichtigung des Seelenlebens, alles dessen, was auf das Gemüt des Kranken eingewirkt hat, ist in sehr vielen Fällen der sicherste Weg zur Erforschung des bestehenden Leidens.

Sind diese Vorfragen erledigt, so ist der Entstehung der Krankheit und den subjektiven Beschwerden aufs gründlichste nachzuforschen. In dieser Beziehung verdient der Umstand beachtet zu werden, daß ein großer Teil der Nervenkrankheiten sich durch eine etappenmäßige Entwicklung auszeichnet, derart, daß die einzelnen Phasen durch Intervalle von oft recht langer Dauer getrennt sind. Der Kranke weiß nichts von dem Zusammenhang, er weiß, daß er früher einmal augen- oder magenleidend usw. gewesen ist; daß diese Zustände aber eine innige Beziehung zu dem derzeitigen Nervenleiden haben, diese Tatsache ist ihm nicht bekannt, und so gibt er nur auf besonderes Befragen über sie Auskunft.

Man mache es sich zur Regel, den subjektiven Beschwerden die Aufmerksamkeit im vollsten Maße zu widmen. Ein Lungenleiden, ein Herzleiden läßt sich meistens durch die objektive Untersuchung und selbst ohne jede Berücksichtigung der subjektiven Empfindungen diagnostizieren. Der Nervenarzt hat es oft genug ausschließlich mit dem krankhaften Empfinden und Denken zu tun, während die physikalischen Prüfungsmethoden ihn im Stiche lassen. Da heißt es denn, aufs genaueste zu bestimmen, was der Kranke fühlt, welche Empfindungen ihn belästigen, welche Erscheinungen er selbst an sich wahrgenommen hat. Hier ist oft Zeit und Geduld erforderlich — aber auch nur diese führen zum Ziel.

Die objektive Untersuchung.

Es ist selbstverständlich, daß eine Untersuchung, welche sich ausschließlich auf die Funktionen des Nervensystems bezieht, eine unvollkommene ist. Der Gefahr, in diesen Fehler zu verfallen, ist der Spezial-

arzt besonders ausgesetzt, und er soll es sich deshalb zur Regel machen, der Prüfung des Nervenapparates eine allgemeine Körperuntersuchung vorauszuschicken oder ihr folgen zu lassen. Die Vernachlässigung dieses Prinzips straft sich schwer.

Die Betrachtung des Kranken während Erhebung der Anamnese kann schon zu wertvollen Ergebnissen führen. Der Gesichtsausdruck verrät nicht selten den krankhaften Seelenzustand, den Verfall der Intelligenz. Das Verhalten bei der Schilderung seines Leidens: die Neigung zu Affektausbrüchen, das lebhafte Gestikulieren, die allgemeine motorische Unruhe, ein Zittern in der Gesichtsmuskulatur, in den Extremitäten, ein schneller Wechsel der Gesichtsfarbe, ein schreckhaftes Zusammenfahren — alles das sind Zeichen, die beachtet werden müssen und zu Stützpunkten der Diagnose werden können.

Es ist nicht notwendig, sich bei der Untersuchung an ein bestimmtes Schema zu binden, dem Anfänger ist es aber immer zu raten. Man orientiere sich zunächst über den allgemeinen Ernährungszustand und die Blutbeschaffenheit, soweit sie aus der Färbung der Haut und Schleimhäute zu erschließen ist.

Prüfung des Seelenzustandes. Die Störungen des Seelenlebens spielen in der Symptomatologie der Nervenkrankheiten eine so hervorragende Rolle, daß dem Verhalten der Psyche in jedem Falle Rechnung zu tragen ist. Psychiatrische Kenntnisse sind eine notwendige Voraussetzung für das Verständnis der Mehrzahl der Nervenkrankheiten. Hier können nur ein paar allgemeine Hinweise Platz finden.

Um über die Anomalien des Fühlens, Vorstellens und Wollens Aufschluß zu erhalten, ist in der Regel eine längere Beobachtung erforderlich. Gröbere Störungen geben sich jedoch oft schon bei der ersten Untersuchung zu erkennen. Der Gesichtsausdruck verrät zuweilen die krankhafte Stimmung sowie den jähen Wechsel der Stimmungen. Auch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen können dem Gesichtsausdruck, der Haltung und dem ganzen Gebaren ein charakteristisches Gepräge geben. In dem Gespräch mit dem Kranken hat der Untersuchende Gelegenheit, sich zu orientieren über dessen Fühlen und Denken, die Kraft des Gedächtnisses, die Fähigkeit, zu urteilen und zu schließen. Es ist Sache der Übung und des Taktes, ihn mitteilsam zu machen und nicht durch ungeschicktes, zudringlich-stürmisches Examinieren zu verwirren und zu verstimmen. Namentlich wo es sich um die Enthüllung von Wahnvorstellungen handelt, ist große Vorsicht erforderlich: man gehe nicht direkt auf das Ziel los, sondern suche in einem scheinbar gleichgültigen Gespräch die Unterhaltung wie von ungefähr auf das entsprechende Thema zu lenken. Der Kranke muß vertrauensvoll werden. Andererseits kann eine den wunden Punkt berührende Frage die abnorme Erregbarkeit schnell hervortreten lassen. Die Schilderung der Krankheit, der Leidensgeschichte gibt gemeiniglich Anlaß, den Patienten von der affektiven Seite kennenzulernen. Wo das nicht ausreicht, können Fragen, die sich auf sein Vorleben, sein Geschick, seine Auffassung der eigenen Krankheit und ihres Ausgangs beziehen, schnell zum Ziele führen. Bei der Prüfung der Intelligenz ist der Bildungsgrad, das Maß der erworbenen Kenntnisse zu berücksichtigen. Gröbere Störungen markieren sich schon bei der Unterhaltung,

die sich auf Alltägliches bezieht. Aus der Mitteilung der Krankengeschichte läßt sich meist schon erkennen, ob das Gedächtnis geschwächt ist oder nicht. Andernfalls forsche man nach, ob das Individuum sich der Begebnisse erinnert und sie zeitlich zu ordnen versteht, die es kraft seines Bildungsgrades und seiner Stellung in der Erinnerung festhalten muß. Geschichtliche, politische Tatsachen, besonders aber die persönlichen Erlebnisse des Exploranden müssen herangezogen werden. Es ist wichtig, auseinanderzuhalten das Gedächtnis für Längstvergangenes und für die Geschehnisse der jüngsten Vergangenheit. So kann die an den Kranken gerichtete Aufforderung, über die Erlebnisse der letzten Tage zu berichten, grobe Störungen zutage treten lassen, während seine Erinnerung bis in die Kindheit zurückreicht. Auch ist es ratsam, festzustellen, ob der zu Untersuchende frische Eindrücke ins Gedächtnis aufzunehmen und zu reproduzieren: etwa eine Reihe von Zahlen, Namen usw. zu wiederholen vermag (Merkfähigkeit Wernickes). Die Definition einfacher Begriffe, die Aufgabe, sie durch Beispiele zu erläutern: „Was ist tapfer, bescheiden oder dgl.? Was ist das Gegenteil von tapfer, bescheiden, enthaltsam usw.?" „Was ist der Unterschied zwischen Geiz und Sparsamkeit?, zwischen Bitte, Aufforderung und Drohung? usw." — derartige Fragen und Prüfungen sind sehr geeignet, über die intellektuellen Fähigkeiten Aufschluß zu verschaffen, wenigstens da, wo es sich um den Nachweis erheblicher Defekte handelt. Besonders zweckmäßig ist es, zu prüfen, ob der Kranke noch wie in früherer Zeit mit Zahlen operieren kann. Man lasse ihn ein- oder mehrstellige Zahlen im Kopfe addieren, multiplizieren und beachte nicht allein, ob die Lösung eine korrekte ist, sondern auch, ob die psychische Arbeit in gewohnter Geläufigkeit vollendet wird. Natürlich muß man wissen, inwieweit der Explorand in den Tagen der Gesundheit mit Zahlen umzugehen wußte. Bei Leuten von niederer Bildungsstufe lasse man sich eine Schilderung ihrer Tätigkeit, ihres Lebensganges geben; die Angaben, die sich auf Tag und Datum, Alter, Jahr der Verheiratung, Zahl und Namen der Kinder usw. beziehen, lassen gröbere Intelligenz- und Gedächtnisdefekte oft schnell wahrnehmen.

Auch den anderweitigen Störungen des Gedankenganges (Denkhemmung, Ideenflucht, Zerfahrenheit, Verwirrtheit usw.), deren genaue Erörterung nicht hierher gehört, sondern in die Lehrbücher der Psychiatrie, ist volle Beachtung zu schenken.

Vgl. dazu: Ziehen, Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. II. Aufl. Berlin 09. Jaspers, Allg. Psychopathologie. II. Aufl. Berlin 20.

Auf die feineren Untersuchungsmethoden, wie sie besonders von Kraepelin und seinen Schülern, ferner von Sommer, Ziehen u. a. ausgebildet sind, kann hier ebensowenig eingegangen werden. S. die Referate von Kraepelin und Sommer in Z. f. d. g. N. III. Auch auf die Beschreibung der psychologischen Meßapparate müssen wir verzichten.

Häufig ist man auf die Mitteilung der Angehörigen angewiesen, um über die Veränderungen des Charakters, das krankhafte Wollen und Handeln Aufschluß zu erhalten.

Besonders empfehlenswert ist es auch, sich in die schriftlichen Kundgebungen des Patienten einen Einblick zu verschaffen. Mancher, der infolge seines Gemütszustandes, seiner Befangenheit unvollkommene Auskunft gibt, versteht sich gern zu einer ausführlichen schriftlichen

Darstellung seiner Leiden und seiner Empfindungen. — Der Vergleich von Schriftstücken aus der Zeit der Erkrankung mit denen einer früheren Periode kann zu wertvollen Resultaten führen, und es sind nicht allein die Veränderungen des Gedankeninhalts, sondern auch die des Stiles und der Schrift für die Diagnose von Bedeutung.

Untersuchung des Schädels. Eine Betrachtung und Betastung des Schädels gibt Aufschluß über das Vorhandensein von Narben, Exostosen und dergleichen. Ein abnormer Umfang des Schädels sowie die mannigfachen Bildungsanomalien verraten sich dem Auge des Geübten schnell, doch ist es zu empfehlen, sich durch Messung über diese Verhältnisse zu orientieren. Die größte Zirkumferenz des Schädels — in der Höhe der Protuberantia occipitalis externa und Glabella — beträgt bei Erwachsenen männlichen Geschlechts etwa 56, bei Frauen 50 cm, beim Neugeborenen zwischen 35 und 40, erreicht im Laufe des ersten Jahres etwa 45 und bis zum zwölften etwa 50 cm. Natürlich sind geringe Abweichungen nach oben und unten noch als physiologische zu betrachten. Der Längsumfang von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis beträgt beim Manne etwa 35 cm. Die Messung mit dem Tasterzirkel ist für unsere Zwecke meistens nicht erforderlich.

Erhebliche Asymmetrie des Schädels, ungewöhnliche Größe (Makrokephalie) oder Kleinheit (Mikrokephalie), starkes Mißverhältnis zwischen Gesichts- und Hirnschädel, übermäßiges Vorspringen der Kiefer, besonders des Unterkiefers, so daß die untere Zahnreihe vor die obere tritt (Prognathie) — diese Erscheinungen werden zu den Degenerationszeichen (Stigmata hereditatis) gerechnet. Dahin gehören ferner die Entwicklungsanomalien des Ohres: Fehlen oder Angewachsensein des Ohrläppchens, Anomalien des Helix, Fehlen desselben oder des Antihelix, große, abstehende Ohren mit niedrigen Leisten und flachen Gruben (Morelsches Ohr), das Darwinsche Ohr (durch die auffällige Entwicklung der sog. Darwinschen Spitze gekennzeichnet), das Wildermuthsche Ohr mit vorspringendem Antihelix, das Henkelohr usw. Auch die Hasenscharte, der Wolfsrachen, der schmale, kahnförmig vertiefte Gaumen, der Schiefstand der Zähne, die Scapula scaphoidea (Graves), die Retinitis pigmentosa, die markhaltigen Nervenfasern an der Papilla nervi optici, der Albinismus und mancherlei andere Bildungsanomalien (Polydaktylie, Syndaktylie, Polymastie, Hypospadie usw.) werden als anatomische Zeichen der neuropathischen und psychopathischen Diathese betrachtet, doch darf nicht zu viel Gewicht auf sie gelegt werden, da sie alle gelegentlich auch bei durchaus gesunden Individuen vorkommen, ihre Häufung bei ein und demselben Individuum verdient in jedem Falle Beachtung.

Die Perkussion des Schädels kann bei örtlichen Erkrankungen des Hirns und seiner Hüllen zu wichtigen Ergebnissen führen. Die Auskultation darf auch nicht versäumt werden, da abnorme Geräusche bei Hirnkrankheiten häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird.

Auch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen muß bei der Untersuchung des Schädels verwertet werden.

Muskelbeschaffenheit. Motilitätsprüfung.

Eine erhebliche Ab- oder Zunahme des Muskelvolumens wird, wenn sie sich auf eine Körperseite, eine Extremität oder einen Gliedabschnitt

beschränkt, auf den ersten Blick erkannt, doch ist das Urteil, das sich auf den Vergleich der gleichnamigen Muskeln und Muskelgruppen beider Seiten aufbaut, ein recht trügerisches, wenn es sich um geringe Differenzen handelt. Es ist bei dieser Wertschätzung darauf zu achten, daß sich die beiden Extremitäten genau in derselben Stellung befinden und die Muskeln gleichmäßig ge- oder entspannt gehalten werden. Man erinnere sich auch, daß geringe Differenzen im Muskelumfang der beiden Körperseiten, insbesondere ein Überwiegen der rechten Extremitäten um das Maß von etwa 1 cm, auch unter normalen Verhältnissen vorkommen.

Um den Grad der Abmagerung genauer zu bestimmen, ist eine sorgfältige Messung mit dem Bandmaß erforderlich. Natürlich ist auch dabei auf gleichmäßige Haltung der Gliedmaßen zu achten. Am Unterarm und Unterschenkel sucht man diejenige Stelle auf, an der die Messung den größten Wert ergibt; am Oberarm wählt man die Mitte, am Oberschenkel geht man von einem festen Punkt aus, bestimmt das Volumen etwa 12—15 cm oberhalb der Patella. Man mißt am besten in gestreckter Stellung der Extremität, doch soll diese freigehalten werden, da bei dem Aufliegen durch den ungleichmäßigen Druck Unterschiede vorgetäuscht werden. Auch die Messung ist keine exakte Bestimmung, es unterlaufen dabei kleine Fehler, die selbst $^1/_2$—1 cm betragen dürften. Die metallischen Bandmaße sind vorzuziehen. — Die Muskelabmagerung äußert sich durch die Bildung von Furchen, Einsenkungen, Mulden an den Stellen, die sonst von Muskelgewebe ausgefüllt werden, während sich die Muskelhypertrophie bald durch eine gleichmäßige Umfangszunahme des ganzen Muskels, bald durch die Bildung von Wülsten in bestimmten Abschnitten kennzeichnet. Man erinnere sich stets, daß keineswegs alle Entartungszustände der Muskulatur sich durch Veränderungen des Volumens kundgeben, daß vielmehr auch ein normal aussehender Muskel ebenso wie ein hypervoluminöser tief erkrankt sein kann.

Die Betastung gestattet nur unsichere Schlüsse in bezug auf die Beschaffenheit der Muskelsubstanz. Der entartete Muskel fühlt sich weich und selbst „matsch" an, kann aber auch, wenn es sich um eine fibröse Umwandlung handelt, dem tastenden Finger derb und hart erscheinen. Ist der Muskel stark von Fett durchwachsen oder gänzlich in Fettgewebe verwandelt, so fühlt er sich teigig an. Aber einmal gehört viel Übung dazu, um derartige Anomalien durch die Betastung wahrzunehmen. Andererseits ist man bei dieser Beurteilung mancherlei Täuschungen ausgesetzt. Die Exzision kleiner Muskelpartikel zu diagnostischen Zwecken ist in der Praxis nicht anwendbar, aber sie hat auch für wissenschaftliche Untersuchungen etwas an Kredit verloren, seit es sich herausgestellt hat, daß die Exzision an sich Veränderungen im Muskelgewebe hervorrufen kann[1]).

Die wichtigste und exakteste Methode zur Prüfung des Ernährungszustandes der Muskulatur ist die elektrische Untersuchung, die ohne Zweifel eins der wertvollsten Hilfsmittel der Diagnostik bildet (s. u.).

Muskeltonus. Ehe man zur Prüfung der aktiven Beweglichkeit schreitet, ist es zweckmäßig, sich ein Urteil über den Spannungszustand

[1]) Oppenheim-Siemerling. C. f. d. m. W. 1889.

der Muskeln zu bilden, da die Veränderungen desselben die aktive Motilität wesentlich beeinflussen.

Der Muskeltonus kann erhöht oder verringert sein. Aufschluß darüber gibt uns die Prüfung der passiven Beweglichkeit und der Sehnenphänomene.

Um die passiven Bewegungen auszuführen, ergreifen wir die Extremität des Patienten und suchen sie in jedem einzelnen Gelenk nach allen Richtungen und in der maximalen Ausdehnung zu bewegen, in der die mechanischen Gelenkverhältnisse die Bewegung gestatten. Dies gelingt bei normalem Verhalten des Muskeltonus ohne Schwierigkeit, ohne daß eine Muskelspannung zu überwinden ist. Es wird freilich auch unter physiologischen Verhältnissen durch die passive Bewegung resp. die mit ihr verknüpfte Dehnung der Muskeln auf reflektorischem Wege eine Spannungszunahme, eine Steigerung des Muskeltonus erzeugt (Westphal, Hering, Foerster), aber diese ist so gering, daß sie der passiven Bewegung erst an ihrem Endpunkt einen fühlbaren Widerstand entgegensetzt. Ferner kann eine pathologische Spannung dadurch vorgetäuscht werden, daß der Kranke die Muskeln aktiv, und zwar absichtlich oder, wie es gewöhnlich der Fall ist, unbewußt — aus Ungeschicklichkeit, weil er nicht weiß, was er soll, oder in ängstlicher Erwartung und Erregung — anspannt. Er ist also zu ermahnen, daß er die Gliedmaßen ganz dem Untersuchenden überlasse und jede Spannung vermeide, man belehre ihn, wie eine Entspannung der Muskeln die passiv erhobene Extremität der Schwere folgen läßt, so daß sie herabfällt usw. Wo auch das nicht ausreicht, suche man die Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch zu nehmen, dadurch, daß man ihn geistig beschäftigt, ihm Rechenexempel vorlegt u. dgl. Erst wenn das passiv erhobene Bein der Schwere nach auf die Unterlage niederfällt, ist dieser störende Faktor als beseitigt zu betrachten und das weitere Resultat der Untersuchung zu verwerten.

Die pathologischen Spannungszustände, die Hypertonie der Muskulatur, verraten sich 1. durch eine Erschwerung der passiven Bewegungen. Bei den höheren Graden dieser Störung macht sich die Erschwerung bei jedem Bewegungsversuch geltend. Versucht man, das Bein im Hüftgelenk zu abduzieren, so tritt sofort die Spannung der Adduktoren sicht- und fühlbar zutage — und es wird nicht das Bein nach außen bewegt, sondern das ganze Becken. Es gehört ein gewisser, manchmal selbst erheblicher Kraftaufwand von seiten des Untersuchenden dazu, um diese Spannung zu überwinden, und sobald er nachgibt, kehrt die Extremität in die ursprüngliche Stellung zurück. Derselbe durch die Untersuchung bedingte Widerstand macht sich in den andern Gelenken geltend und setzt den passiven Bewegungen ein mehr oder weniger beträchtliches Hindernis entgegen.

Gewöhnlich haben wir es nicht mit diesen höchsten Graden, sondern mit einer geringeren Zunahme des Muskeltonus zu tun, die erst dadurch deutlich wird, daß sie durch den Versuch der passiven Bewegung reflektorisch gesteigert wird. Da gelingt es denn, die passiven Bewegungen langsam in ganzer Ausdehnung und ohne besonderen Widerstand zu bewerkstelligen. Aber sobald man den Versuch in brüsker Weise ausführt, die Extremität schnell und kraftvoll bewegt, stellt sich

die Muskelspannung ein. Namentlich bei der Abduktion des Beines im Hüft-, bei der Beugung desselben im Kniegelenk tritt diese Spannung hervor. Und zwar beachtenswerterweise im ersten Moment des Versuchs, dann läßt sie gewöhnlich nach, und die weitere Ausführung der Bewegung ist nicht mehr behindert.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelsteifigkeit, Muskelrigidität oder der spastische Zustand der Muskulatur gibt sich 2. zu erkennen durch die Steigerung der Sehnenphänomene. Wegen der innigen, wenn auch nicht festen und konstanten Beziehung der Sehnenphänomene zu dem Muskeltonus ist es zweckmäßig, die Prüfung derselben der der passiven Beweglichkeit unmittelbar folgen zu lassen.

Die Prüfung der Sehnenphänomene. Wir verstehen unter dieser Erscheinung, welche Westphal[1]) und Erb[2]) i. J. 1875 unabhängig voneinander beschrieben haben, Muskelzuckungen, die durch einen die Sehne treffenden mechanischen Reiz erzeugt werden. Die wichtigste derselben ist das Kniephänomen (Patellarphänomen resp. -reflex). Es ist bei Gesunden so gut wie immer vorhanden, sein Fehlen ist von größter diagnostischer Bedeutung.

Erb sieht in der Erscheinung einen einfachen Reflex. Nach Westphal beruht das Kniephänomen auf einer direkten Erregung des Muskels, welche an den Tonus gebunden ist, und dieser selbst stellt einen reflektorisch bedingten Zustand dar.

Wenn für die Westphalsche Auffassung auch noch in den letzten Jahren einige Forscher, wie Muskens, Sherrington, eingetreten sind, sprechen die Ergebnisse der neueren Untersuchungen (Sternberg, Jendrássik, Scheven, K. Weiler, Z. f. d. g. N. I, Berliner, Kl. f psych. u. NervKrkh. VII, Hoffmann, D. Arch. f. kl. Med. 120 u. 126, Herzog, N. C. 1918) doch entschieden zugunsten der Reflextheorie. Die Reflexzeit schwankt nach Weiler bei Gesunden zwischen 0,05 und 0,07 Sekunden. Die Geschwindigkeit ist nach Hoffmann im Reflexbogen des Achillesreflexes etwas kleiner. Die krankhaften Vorgänge im Nervensystem sind entgegen den Angaben von Berliner ohne bestimmenden Einfluß auf die Reflexzeit. Bezüglich der graphischen Darstellung der Sehnenreflexe ist auch auf Sommer, Pfahl (Z. f. d. g. N. I), Artom und Frank, Riv. d. Pat. nerv. e ment. 1916 (Untersuchungen über Patellarklonus), Goldbladt, Z. f. N. 46, Castex, J. d. phys. et d. path. génér. 19 zu verweisen.

Um das Kniephänomen hervorzurufen, ist folgendes Verfahren das empfehlenswerteste: Das Bein des sich in Rückenlage befindenden Patienten wird entblößt, in einen stumpfen Winkel gebracht und von der linken Hand des Untersuchenden in der Kniekehle unterstützt, während die Ferse aufliegt. Die rechte Hand tastet zunächst die Patellarsehne ab, wenn diese nicht ohnedies deutlich vorspringt, und richtet nun einen kurzen Schlag mit dem Perkussionshammer gegen sie. Man achte dabei in erster Linie auf den Oberschenkel und stelle fest, ob sich der Musculus extensor cruris quadriceps anspannt. Der Effekt dieser Anspannung ist, wenn sie kräftig genug ausfällt, eine Streckung des Unterschenkels. Es ist aber ratsam, weniger auf dieses Moment zu achten (da es nicht immer eintritt) als auf die Muskelkontraktion. Sie darf nicht verwechselt werden mit einer einfachen Erschütterung der Haut und Muskelsubstanz, die sich direkt von der Sehne aus auf diese fortpflanzt.

---

[1]) A. f. P. Bd. IV u. Bd. V.

[2]) A. f. P. Bd. V. Vgl. hierzu auch besonders die Monographie von Sternberg: Die Sehnenreflexe usw., Leipzig u. Wien 1893, ferner Scheven, A. f. d. g. Phys. 117.

Hat der Schlag gegen die Sehne die Zuckung nicht ausgelöst, so ist zunächst zu ermitteln, ob nicht eine aktive (willkürliche oder unbewußt-aktive) Muskelspannung vorliegt. Es wird das schnell daran erkannt, daß das unterstützte Bein nicht auf die Unterlage herabfällt, wenn der Untersuchende die stützende Hand plötzlich wegzieht. Man suche nun nach den oben angegebenen Regeln die Entspannung zu erwirken und modifiziert zunächst die Prüfung in der Weise, daß man den Kranken das eine Bein über das andere schlagen läßt. Führt auch das nicht zum Ziele, so bedienen wir uns des Jendrássikschen Kunstgriffs: wir lassen den Patienten die Hände falten und nun auf Kommando kräftig ziehen, als ob er sie auseinanderreißen wolle, ohne sie jedoch wirklich zu befreien. In demselben Moment wird die Sehne beklopft. Gelingt es auch so nicht, das Kniephänomen hervorzurufen, so prüfen wir noch einmal in sitzender Stellung, am besten so, daß Patient auf einem Tische sitzt und die Beine frei herabhängen läßt.

Man hat auch vorgeschlagen, während der Prüfung der Kniephänomene andere Reize zu applizieren, z. B. Nadelstiche, intensive Beleuchtung der Retina, Faradisation. Sie wirken nicht nur dadurch, daß sie die Aufmerksamkeit des Kranken nach einer andern Richtung ablenken, sondern scheinen den Reflex auch durch „Bahnung“ zu verstärken. Es wird ferner empfohlen, den Kranken während der Untersuchung tief inspirieren oder laut vorlesen zu lassen usw. usw. Auf diese und ähnliche Prozeduren habe ich jedoch immer verzichten können.

Zur schnellen Orientierung kann man überhaupt zunächst die Untersuchung an dem auf einem Stuhle sitzenden Individuum vornehmen, indem das Bein so aufgesetzt wird, daß der Unterschenkel mit dem Oberschenkel einen rechten oder stumpfen Winkel bildet. Ein Ausbleiben der Zuckung bei dieser Art der Prüfung ist aber kein Beweis, daß das Kniephänomen wirklich fehlt, und es ist dann stets eine erneute Untersuchung in der Rückenlage erforderlich.

Die Steigerung des Kniephänomens ist daran zu erkennen, daß die Zuckung bei schwachem Klopfen, ja schon beim Auftupfen mit dem Finger deutlich resp. sehr stark hervortritt oder auch auf andere Muskeln übergreift, oder daß sich statt der einmaligen Zuckung eine Summe von Zuckungen, ein Klonus des M. quadriceps einstellt. Weit seltener kommt es zu einer tonischen Anspannung desselben. Die Steigerung läßt sich zuweilen auch auf anderm Wege demonstrieren: Man umgreife, während das Bein in gestreckter Stellung auf der Unterlage ruht, mit Daumen und Zeigefinger die Patella von oben her, dränge sie plötzlich nach abwärts und suche sie unter sanftem Nachgeben in dieser Stellung zu erhalten: es stellen sich dann klonische Zuckungen im Muskel ein, die erst aufhören, wenn man die Patella wieder in die Ruhestellung zurückkehren läßt. Diese unter dem Namen Patellarklonus bekannte Erscheinung ist jedoch recht inkonstant.

Auch von der Achillessehne aus läßt sich in der Regel eine Muskelzuckung erzielen. Man lasse das Bein im Kniegelenk mäßig beugen, ergreife den Fuß, dränge die Fußspitze sanft nach oben (ohne daß der Kranke aktiv diese Dorsalflexion unterstützt) und richte nun mit dem Perkussionshammer einen leichten Schlag gegen die Achillessehne. Die Folge ist eine Plantarflexion des Fußes.

Es sind auch Modifikationen dieser Prüfung von Schultze, Straßburger u. a. beschrieben worden. Für weitaus die beste Methode halte

ich die von Babinski eingeführte, nach welcher die Achillessehne des auf einem Stuhle knieenden Patienten beklopft wird. Die Füße müssen dabei am Stuhlrande frei herabhängen.

Bei Untersuchung nach der eben angegebenen Babinskischen Methode habe ich das Achillesphänomen bei gesunden Individuen nur außerordentlich selten vermißt. Aber es kommen an der Achillessehne und ihrer Umgebung häufiger als im Bereich der Patellarsehne jene nicht vom Nervensystem ausgehenden Veränderungen vor (s. u.), welche auf mechanischem Wege das Verhalten dieses Reflexes beeinflussen und ihn auch bei Gesunden ausnahmsweise nicht oder sehr schwer auslösbar machen, besonders häufig bei alten Leuten, bei denen der Reflex demgemäß öfter fehlt (Bramwell, Schlesinger, Z. f. N. 47/48). Wo aber derartige Veränderungen nicht vorliegen, ist das Fehlen des Fersenphänomens ein Symptom, dem ich mit Ziehen[1]), Babinski, Sarbó[2]) u. a. die Bedeutung eines pathologischen Zustandes beimesse.

Auf einer Ausbreitung der reflexogenen Zone beruhen offenbar die als neue Reflexe angegebenen Erscheinungen des Tiefenreflexes von der Fußsohle von Reimer (Med. Kl. 1920) ebenso Popper (M. f. Ps. 49) und Flesch (N. C. 1918). Strümpell (Med. Kl. 1920) und Weigeldt (Z. f. N. 71) haben die Erscheinungen richtig gedeutet. Die Steigerung des Reflexes äußert sich weiterhin dadurch, daß der Perkussionsschlag nicht eine Zuckung, sondern klonische Zuckungen, das Fußzittern[3]), den Fußklonus (Fußphänomen) auslöst. Man pflegt diese Erscheinung meist durch Zerrung an der Achillessehne zu produzieren: das Bein wird im Kniegelenk leicht gebeugt gehalten und mit der einen Hand gestützt, während der Untersuchende mit der andern die Fußspitze ergreift und nach oben drückt. Man muß nun ausprobieren, welche Kraft anzuwenden ist, um diesen Klonus hervorzurufen. Anfänger machen gewöhnlich den Fehler, daß sie den Fuß in dorsalflektierter Stellung so stark fixieren, daß es zu einer Zuckung (Plantarflexion) überhaupt nicht kommen kann. Andererseits darf man auch nicht zu sehr nachgeben, sondern muß die Zerrung stets unterhalten. Denn sobald die Fußspitze nach abwärts gedrückt wird, hört das Zittern auf. Bei beträchtlicher Steigerung wirkt auch die aktive Dorsalflexion des Fußes gelegentlich als der den Klonus auslösende Reiz. Untersuchungen von Boven und Behague (R. n. 1918) sollen eine Differenz zwischen dem regelmäßigen und unbeeinflußbaren zerebralen und dem spinalen Fußklonus ergeben haben (?). Weitere Untersuchungen über den Gegenstand stammen von Bartolini und Pastini, (R. d. pat. nerv. e. ment. XXV).

Dem echten Fußklonus hat man einen falschen gegenübergestellt. Hierbei treten nur ein paar Zuckungen in ungleichmäßigen Intervallen auf, die nicht von der Zerrung an der Achillessehne abhängig sind, sondern den Eindruck willkürlicher Bewegungen machen. Es ist das Symptom besonders bei Hysterie beobachtet worden. Die graphische Methode zur genaueren Registrierung der Bewegungen haben Eshner, Claude et Rose (R. n. 06) sowie Ettore Levi (Obersteiner 07) benutzt. E. Levi (N. C. 09) hat mit seinem Klonographen festgestellt, daß sich der echte

[1]) D. m. W. 1894.

[2]) Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Berlin 1902. Siehe weitere Lit. bei Schönborn, Z. f. N. XXIX, ferner Conzen, M. m. W. 08, Flesch, N. C. 1918.

[3]) Die Erscheinung war schon von Charcot und Vulpian beobachtet worden, ist aber erst von Erb und Westphal genauer studiert worden.

Fußklonus durch seinen regelmäßigen Rhythmus von dem falschen bzw. hysterischen unterscheidet. Zu dem gleichen Ergebnis gelangte K. Weiler sowie Wertheim-Salomonson (Fol. neurobiol. 10). Wegen der Verwertung der Muskel-Aktionsströme zur Beurteilung der Sehnenphänomene s. auch Lewandowsky sowie Frankfurther, Z. f. d. g. N. VI. Eine andere Art von falschem Fußklonus hat Oppenheim bei der Paralysis agitans beobachtet (s. d.). Auch bei schmerzhaftem Gelenkrheumatismus konstatierte er ein sich in den Dorsalflektoren abspielendes Fußzittern bei normalem Fersenphänomen. Durch mechanischen Reiz — Stoß mit den Fingern, Schlag mit dem Perkussionshammer — laßt sich auch an den Glutäalmuskeln zuweilen ein Klonus auslösen (Glutäalzittern, Joffroys phénomène de la hanche, Pfister, Mediz. Kl. 1915, Glutäalklonus); die Erscheinung kommt aber unter so verschiedenen Verhältnissen vor, daß sie kaum einen diagnostischen Wert beanspruchen kann. Daran ist trotz Pfister (Z. f. d. g. N. 73) festzuhalten.

Die Steigerung des Muskeltonus äußert sich zuweilen noch dadurch, daß die Perkussion der Patellarsehne einer Seite Zuckungen im beiderseitigen Streckmuskel des Unterschenkels und auch in anderen Oberschenkelmuskeln hervorruft. Auch gelingt es nicht selten, durch Perkussion der Tibia eine Kontraktion des Quadriceps und der Adduktoren resp. Einwärtsroller des Oberschenkels auszulösen (Keller, Z. f. N. 37, Förster, N. C. 09). Auf die Auslösbarkeit des Reflexes von der Fußsohle aus macht Loewy (N. C. 1913) aufmerksam. Auch ein „gekreuzter Adduktorenreflex" (Lewandowsky) kommt nicht selten vor: Zuckung der Adduktoren der kontralateralen Seite bei Beklopfen der Patellarsehne. Bei dem nach Anlegen des Esmarchschen Schlauches entstehenden Verschwinden des Patellarreflexes (s. u.) sah Noica (R. n. 1914) einen kontralateralen Adduktorenreflex auftreten. Gelegentlich tritt bei traumatischen Schädigungen des Marks an der Stelle des fehlenden Patellarreflexes ein kontralateraler Adduktoren- und auch ein kontralateraler Patellarreflex auf (Cassirer).

Die Intensität der Sehnenphänomene schwankt schon bei Gesunden in weiten Grenzen. Auf eine Verstärkung der Einzelzuckung kann also nicht sehr viel Gewicht gelegt werden, zumal es eine Reihe noch ins Bereich des Physiologischen fallender Bedingungen gibt, unter denen die Sehnenphänomene vorübergehend gesteigert werden. Dahin gehört die seelische Erregung, wie sie schon die Angst vor der Untersuchung bedingen kann, die Überanstrengung nach einem längeren Marsch. Ferner kann jedes schmerzhafte Leiden, insbesondere, wenn es seinen Sitz an den Beinen hat, z. B. die Ischias, eine Verstärkung des Kniephänomens bedingen. Auch bei Periostitis und Gelenkrheumatismus, Phthise sowie in der Rekonvaleszenz von fieberhaften Erkrankungen und bei stark juckenden Exanthemen ist eine einfache Verstärkung der Sehnenphänomene nicht selten zu konstatieren.

Diese allein genügt also nicht, um den Zustand der Muskulatur als einen spastischen zu kennzeichnen. Die sich in der Behinderung der passiven Bewegungen markierende Versteifung der Muskulatur ist das wesentlichste Moment, die Steigerung der Sehnenphänomene bildet nur eine fast regelmäßige Begleiterscheinung. Der Spannungszustand der Muskeln kann freilich ein so erheblicher sein, daß es überhaupt nicht mehr gelingt, den ad maximum kontrahierten Muskel noch zu einer Zuckung anzuregen.

Die Steigerung der Sehnenphänomene kommt recht häufig vor ohne jede Spur von Muskelrigidität, wir werden sie als ein Zeichen der er-

höhten Erregbarkeit bei den verschiedenen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie usw.) kennenlernen. Die Versuche von Babinski und Froment (R. n. 1915), die Untersuchung der Sehnenreflexe in tiefer Narkose oder nach dem Erwachen aus der Narkose zur Entscheidung über die Grundlage ihrer Steigerung zu verwerten, sind ohne praktische Bedeutung.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelrigidität, kommt auch an den oberen Extremitäten vor und äußert sich auch hier in einer Erschwerung der passiven Bewegungen und Verstärkung der Sehnenphänomene. Die Erschwerung der passiven Bewegungen macht sich nach unseren Erfahrungen in der Regel am frühesten und deutlichsten bei dem Versuch, die pronierte Hand brüsk zu supinieren, ferner bei der schnellen Streckung des gebeugten Unterarms bemerklich. Bezüglich der Sehnenphänomene an den Armen ist folgendes zu bemerken: Trifft man mit dem Perkussionshammer die Gegend des Processus styloideus Radii, so kommt es in der Regel zu einer Kontraktion des Musculus brachioradialis, zuweilen auch gleichzeitig zu einer leichten Zuckung des M. biceps. Es ist zu empfehlen, den Arm bei dieser Prüfung in der Mitte zwischen Pro- und Supinationsstellung gebeugt halten zu lassen. In derselben Stellung läßt sich durch Anschlagen der Trizepssehne eine Kontraktion dieses Muskels erzielen.

Die Sehnenphänomene an den Armen sind aber schon in der Norm nicht so augenfällig, können auch, wie ich im Gegensatz zu Kollarits u. a. behaupten muß, bei Gesunden vermißt werden oder sehr schwach, unbestimmt und wandelbar sein. Eine diagnostische Bedeutung hat daher nur die Steigerung und wohl auch das konstante Fehlen auf einer Seite, wenn sie auf der andern deutlich sind. Mohr[1]) hat freilich bei Untersuchungen an gesunden Soldaten ein einseitiges Fehlen in etwa 13 % der Fälle konstatiert, es darf also auf die Erscheinung nicht zu viel Gewicht gelegt werden.

Die Steigerung ist daran zu erkennen, daß ein leichter Schlag zu einer sehr kräftigen Zuckung führt, an der sich gewöhnlich nicht nur der Muskel beteiligt, dessen Sehne getroffen ist, sondern auch andere; noch deutlicher wird sie, wenn klonische Zuckungen eintreten. Manchmal läßt sich dann auch ein dem Fußzittern analoges Phänomen an der Hand erzeugen: Man drücke die sich in Beugestellung befindenden Finger plötzlich nach oben, dränge sie also in eine gestreckte Stellung und suche unter sanftem Nachgeben die Zerrung an den Fingern zu unterhalten, die dann durch klonische Zuckungen in den Beugern beantwortet wird (Handklonus).

Unter diesen Verhältnissen lassen sich dann auch von den verschiedensten Knochenpunkten aus: Proc. styloid. ulnae, Karpal-Metakarpalknochen usw. ausgiebige Muskelzuckungen auslösen; doch ist deren reflektorische Natur noch zweifelhaft. Eine ausführliche Darstellung aller dieser Reflexe gibt M. Goldstein (Z. d. g. N. u. Ps. 61); er berücksichtigt dabei auch die verschiedenen Finger- und Daumenreflexe (Trömner, Kayser, Hoffmann, Golant, Klippel-Weil, Moore). Sein Schluß, daß die diagnostische Auswertung aller dieser Reflexe eine recht geringe ist — eine Ansicht, der wir uns anschließen —, enthebt uns einer genaueren Darstellung.

[1]) Z. f. N. XIX. Siehe dagegen Kollarits, Z. f. N. XXIII.

Über kontralaterale Reflexe an den oberen Extremitäten berichten Noica (R. n. 1913, 13) und Meyerson (J. of n. and m. d. 1914); bei Beklopfen des Akromion der Clavicula und benachbarter Stellen der gesunden Seite kommt es auf der kranken Seite beim Hemiplegiker bzw. überhaupt bei Steigerung der tiefen Reflexe zur Kontraktion des Bizeps; doch beweist das Auftreten nicht das Vorhandensein einer Py-Erkrankung.

Von einer Inversion des Radiusreflexes sprechen Pastine, N. J. d. l. S. 1912, und Ricca, R. n. 1913 u. a.: es fehlt dann die Beugung des Vorderarmes, die Beugung der Hand und Finger ist erhalten bzw. gesteigert. Pastine (Policl. 1921) beschreibt noch weitere Modifikationen des Reflexes.

Auch an der Kiefermuskulatur läßt sich ein Sehnenphänomen erzielen: Legt man den Finger oder einen Löffelstiel oder dergleichen auf die untere Zahnreihe und führt auf denselben einen Schlag mit dem Perkussionshammer aus, so kommt es bei den meisten Menschen zu einer leichten Zuckung, die den Kiefer hebt (Watteville, Beevor[1]). Unter pathologischen Verhältnissen, d. h. besonders bei Steigerung des Muskeltonus, kann das Phänomen so verstärkt sein, daß schon das Herabziehen des Unterkiefers einen Klonus auslöst (Unterkieferklonus, Masse-



Fig. 1. Hypotonie der Muskulatur und Einfluß derselben auf die passive Beweglichkeit. (Nach Dejerine.)

terenklonus). Ballet hat die Erscheinung zuerst beschrieben und dem Fußklonus an die Seite gesetzt.

Die Abnahme des Muskeltonus (Atonie, Hypotonie) ist zwar häufig mit Atrophie der Muskeln verbunden, findet sich aber auch bei ganz normaler Beschaffenheit des Muskelgewebes. Immerhin fühlt sich der atonische Muskel schlaffer an als der normale. Die Abnahme des Muskeltonus, mit der sich meistens auch eine Erschlaffung des Gelenkband- und Kapselapparates verbindet, äußert sich 1. durch eine Erleichterung der passiven Bewegungen, so daß sie ohne jeden Muskelwiderstand und in einer das physiologische Maß überschreitenden Exkursionsbreite ausgeführt werden können (Fig. 1); 2. in der Regel (aber nicht immer!) durch eine Abnahme oder ein Erloschensein der Sehnenphänomene.

Läßt sich das Kniephänomen unter den oben angeführten Bedingungen, bei abgelenkter Aufmerksamkeit, wiederholter Prüfung und auch unter Anwendung des Jendrássikschen Kunstgriffes nicht hervor-

[1]) Br. 1886.

bringen, so hat man ein Recht, es als aufgehoben, fehlend zu bezeichnen. Ehe dieses Resultat aber diagnostisch verwertet wird, ist zunächst zu entscheiden, ob nicht eine mechanische Ursache zugrunde liegt. Eine Erkrankung des Kniegelenks, eine Dislokation der Patellarsehne, eine nicht geheilte Fraktur der Patella kann im Spiele sein. Ja selbst eine starke Ansammlung von Fettgewebe, so daß die Sehne in ihm vergraben liegt, ein beträchtliches Ödem kann die Ursache der fehlenden Zuckung sein. Auch gibt es vereinzelte Individuen, bei denen die Sehne so kurz ist und so tief liegt, daß sie mit dem Hammer kaum getroffen werden kann. Ist sie sehr schlaff und tiefliegend, so gelingt es manchmal noch, sie dadurch hervortreten zu lassen, daß man das Bein spitzwinklig flektiert und nun das Kniephänomen hervorzubringen sucht. Ich habe mich dieses Kunstgriffes bei kachektischen Individuen manchmal bedienen müssen.

Das Fehlen des Kniephänomens ist ein Zeichen von hervorragendem diagnostischen Wert. Wenn sich die Entdeckung Westphals auch nur auf das Verhalten dieses Symptoms bei einer bestimmten Krankheit (Tabes dorsalis) bezieht, so ist es doch so fest mit seinem Namen verknüpft, daß man den Verlust des Kniephänomens überhaupt mit der Bezeichnung: „Westphalsches Zeichen" belegt. — Man hat sich stets zu erinnern, daß das Verhalten der Sehnenphänomene nicht nur von Erkrankungen des Nervensystems, sondern auch von andern Faktoren beeinflußt wird. So ist das Kniephänomen in tiefer Narkose, wie überhaupt in Zuständen völliger Bewußtlosigkeit meistens nicht zu erzielen. Denselben Einfluß kann die extreme Temperatursteigerung haben (Petitclerc, Sternberg). Auch die hochgradige Erschöpfung durch übermäßige körperliche Anstrengung soll zu temporärem Verlust der Sehnenphänomene führen können (Auerbach[1]), Edinger, Knapp und Thomas, Oeconomakis[2]), Monrad Krohn[3])). Nach Anlegung eines Esmarchschen Schlauches verschwindet erst das Achilles-, dann das Kniephänomen für die ganze Dauer der Blutleere (Noica, Rn. 1914). Während der Dauer der nachfolgenden Hyperämie sind die Sehnenphänomene verstärkt. Daß in sehr seltenen Fällen die Kniephänomene auch ganz ausnahmsweise einmal bei sonst Gesunden nicht zu erzielen sein können, ist wohl sicher (Bloch, Oppenheim, Weimersheim, Mainzer, Bolten, Strohmeyer, N. C. 1919, Schmidt, Med. Kl. 1918, Cassirer).

Sehr schwierig ist die Abschwächung des Kniephänomens zu erkennen und zu beurteilen. Wo es sich jedoch selbst unter Anwendung des Jendrássikschen Kunstgriffes nur undeutlich hervorbringen läßt und die Zuckung sich auf einzelne Abschnitte des Quadriceps, z. B. den Vastus internus, beschränkt, liegt eine pathologische Abschwächung vor. Bei einseitigen Erkrankungen erleichtert der Vergleich mit der gesunden Seite die Beurteilung.

Daß für das Verhalten des Fersenphänomens dieselben Faktoren maßgebend sind, und daß sein Fehlen sowie namentlich seine Ab-

[1]) N. C. 05.
[2]) N. C. 07, Z. f. d. g. N. VI.
[3]) Norsk Mag. f. Lag. 80.

schwächung mit noch größerer Vorsicht zu bewerten ist, wurde oben schon dargelegt.

Als paradoxer Reflex ist die Erscheinung beschrieben worden, daß nach Beklopfen der betreffenden Sehne nicht der zugehörige Muskel, sondern sein Antagonist zur Kontraktion gebracht wird (paradoxes Kniephänomen usw.). Sternberg, Förster, Lorenz, Z. f. N. 54, Sittig, M. f. Ps. XXXVIII, Vazar, Pflügers Arch. 183, haben darüber berichtet; Lorenz hat besonders darauf aufmerksam gemacht, daß die Unterscheidung der paradoxen Reflexe von den Abwehrreflexen (s. u.) Aufmerksamkeit erfordert. Nach meinen (Cassirers) Erfahrungen ist das Vorkommen eines paradoxen Kniephänomens (Beugezuckung des Unterschenkels statt Streckung) keine große Seltenheit. In bezug auf die Erklärung des Phänomens schließe ich mich ganz Förster an.

Der Untersuchung, welche über das Verhalten des Muskeltonus Aufschluß gibt, folgt die

Prüfung der aktiven Bewegungen.

Will man systematisch vorgehen, so ist es zu empfehlen, von der Prüfung einzelner Bewegungen zu der komplizierterer überzugehen, also z. B. die Beweglichkeit der Beine zunächst in der Rückenlage zu untersuchen, dann das Stehen, Gehen, Laufen usw. zu beurteilen. In praxi gestaltet sich der Gang der Untersuchung meistens anders. Wir sehen den Patienten herankommen, ins Zimmer treten und schließen bereits aus der Gehstörung auf einen bestimmten Zustand der Motilität.

Bevor wir zur Prüfung der einfachen aktiven Bewegung schreiten, haben wir festzustellen, ob nicht Momente vorliegen, die eine mechanische Behinderung der Bewegung bedingen. In dieser Hinsicht sind Gelenkerkrankungen mit dem Ausgang in Gelenksteifigkeit, Schrumpfung der Faszien, die narbige Verkürzung von Sehnen und Muskeln usw. besonders zu beachten. Ferner können Muskelspannungen die Ursache der Bewegungsstörung sein. Auch ist dem Umstand Rechnung zu tragen, daß Schmerzen sehr häufig die Ursache der Beweglichkeitsbeschränkung bilden und Lähmungszustände vortäuschen können. Bei Individuen, die nicht Auskunft geben können, besonders bei Kindern, hat die Nichtbeachtung dieses Umstandes schon zu erheblichen Irrtümern in der Diagnose und Behandlung Anlaß gegeben.

Die aktive Motilität der Beine wird zunächst in der Rückenlage geprüft:

Man fordert den Kranken auf, die Extremität in allen Gelenken, nach allen Richtungen, in maximaler Ausdehnung und Geläufigkeit zu bewegen; also: Beugung, Streckung, Ab- und Adduktion, Aus- und Einwärtsrollung im Hüftgelenk sind zunächst auszuführen. Hierbei wird die Beschränkung in der Ausdehnung sowie die Verlangsamung der Bewegung schnell erkannt. Von größter Wichtigkeit ist es aber, die Kraft zu erproben, die bei den Einzelbewegungen geleistet wird. Die sog. Kraftmesser oder Dynamometer, wie sie z. B. von Duchenne und Charrière angegeben sind, kann man entbehren[1]). Man mißt vielmehr

[1]) Auch K. Weiler: Untersuch. über die Muskelarbeit des Menschen usw. (Kraepelins Psychol. Arbeiten V, Leipzig 10), kommt zu dem Ergebnis, daß die

die Kraft des Patienten an der eigenen, indem man der von ihm zu leistenden Bewegung einen Widerstand entgegensetzt. Soll z. B. die Kraft bestimmt werden, mit welcher er den Oberschenkel gegen das Becken beugt, so stützt sich der Untersuchende mit beiden Händen gegen den Oberschenkel und sucht die Beugung zu verhindern. Man kann auch den umgekehrten Weg einschlagen: Patient hält den Oberschenkel in Beugestellung fest, und der Untersuchende bemüht sich, das Bein aus dieser in die gestreckte zu bringen. Es gehört einige Übung dazu, um auf diese Weise ein Urteil über die von den Muskeln geleistete „grobe Kraft" oder „motorische Kraft" zu gewinnen. Die Prüfung hat sich auf alle Bewegungen in allen Gelenken und Muskelgruppen zu erstrecken. Durch diese Untersuchung gelingt es, jede wesentliche Einbuße an Kraft festzustellen; geringfügige Schwächezustände können gewöhnlich durch den Vergleich mit der Kraftleistung der entsprechenden Muskeln der andern Körperseite ermittelt werden. Nur ist daran zu erinnern, daß die linke Oberextremität in der Norm an Kraftentwicklung etwas hinter der rechten zurücksteht (das Verhältnis beträgt etwa 4 : 5). Es ist auch festzustellen, ob alle die Muskeln an der Bewegung teilnehmen, deren vereinigte Aktion unter normalen Verhältnissen die betreffende Bewegung zustande bringt.

Um in dieser Beziehung richtig urteilen zu können, ist es notwendig, die Funktionen der einzelnen Muskeln genau zu kennen, sowie die Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien, welche durch den Ausfall derselben bedingt werden.

Die grundlegenden Arbeiten über diesen Gegenstand verdanken wir Duchenne[1]. Die Lehre ist dann in einzelnen Punkten von anderen Klinikern ausgebaut worden. In den letzten Jahren haben Richet, Mollier, Fischer, Braune, Beevor[2] und Du Bois-Reymond[3] experimentelle Beiträge zu dieser Frage geliefert.

Muskelfunktion.

Die Muskeln der Schulter und des Armes.

Der Musculus trapezius s. cucullaris hebt bei doppelseitiger Wirkung die Schulter und nähert die Schulterblätter der Mittellinie. Bei einseitiger hebt er die Schulter der entsprechenden Seite, zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn gleichzeitig etwas nach der entgegengesetzten Seite (durch die Kontraktion des rechten Cucullaris wird das Kinn also ein wenig nach links gedreht).

Die oberste oder Klavikularportion (vom Occiput zum äußern Drittel der Clavicula) ist es, welche bei fixierter Schulter den Kopf in dem eben beschriebenen Sinne bewegt. Sie wird als „respiratorischer Teil" des Cucullaris bezeichnet, weil sie sich bei tiefer Atmung anspannt. Die mittlere Portion (von Lig. nuchae und den 3 obersten Brustwirbeln zum Akromion und äußeren Abschnitt der Spina scapulae) ist der eigentliche Heber des Schulterblatts. Ist sie kräftig entwickelt, so ist der Hals kurz. Die unterste Portion zieht vom 4. und den folgenden Brustwirbeln zur innern Hälfte der Spina scapulae. Diese bewegt das Schulterblatt nach der Mittellinie, zieht es an die Wirbelsäule heran.

Ist die Portio clavicularis gelähmt, so bleibt bei der Atmung die Schulter unbewegt.

Für die Bewegung des Kopfes nach hinten bedeutet der Ausfall dieses Muskelbündels nicht viel, weil die tiefen Nackenmuskeln den Kopf ausreichend nach hinten

bisher verwandten Instrumente zur Untersuchung der Muskelarbeit und Kraftprüfung meist fehlerhaft und in praxi nicht verwendbar seien.

[1]) Physiologie des mouvements. Paris 1867.

[2]) The Croonian lectures on muscular movements etc. London 04.

[3]) Spezielle Muskelphysiologie etc. Berlin 03. S. auch Jendrássik, Z. f. N. XXV.

zu ziehen vermögen. Das oberste Bündel des Cucullaris bleibt bei manchen Erkrankungen des Muskels verschont, es wird deshalb als das ultimum moriens bezeichnet.

Die Lähmung der mittleren Portion hat wesentliche Störungen zur Folge: das Akromion senkt sich, folgt dem Zuge der oberen Extremität, weil es nicht mehr durch den Cucullaris fixiert wird, steht tiefer als der innere obere Winkel, welcher durch den Levator anguli scapulae noch emporgehoben wird, der innere untere Winkel ist natürlich der Mittellinie genähert. Die Schulter ist nach vorn und unten gesunken und kann nicht ordentlich gehoben werden. — Die Erhebung des Armes ist durch den Tiefstand des Akromion besonders beeinträchtigt, und das Herabhängen der Schulter erzeugt Schmerz. Besonders charakteristisch ist aber die beschriebene Schaukelstellung (Fig. 2). Mollier legt der Verlagerung der Clavicula nach vorn den größten Wert bei. Durch die mangelhafte Fixation des Akromion wird auch die Beweglichkeit des Armes im Schultergelenk, besonders die Erhebung, bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt (s. Fig. 3).

Lähmung der unteren Portion: der innere Rand der Scapula, der in der Norm der Mittellinie parallel und um etwa 5—6 cm von ihr entfernt ist, steht weiter (bis

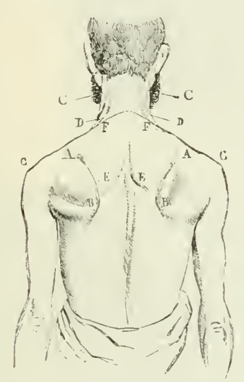


Fig. 2. Schaukelstellung des Schulterblattes bei Kukullarislähmung (nach Duchenne). Der Levator anguli scapulae ist nicht gelähmt. Die unteren Winkel B.B sind der Wirbelsäule genähert, die inneren oberen A.A von ihr entfernt. Das Akromion G.G ist gesenkt. D.D = M. Lev. ang. scap. C.C = M. sternocleid.



Fig. 3. Fehlerhafte Stellung der linken Scapula bei Kukularislähmung bei senkrecht erhobenem Arm.

zu 10—12 cm) von ihr ab. Der Rücken ist verbreitert, das Schlüsselbein springt vor, d. h. der akromiale Teil desselben beschreibt einen Bogen nach vorn und gelangt in eine Flucht mit dem sternalen. Sollen die Schulterblätter der Mittellinie genähert werden (wie auf Kommando: Brust heraus), so müssen die Rhomboidei in Wirksamkeit treten. Sind diese und die mittlere Portion des Cucullaris erhalten, so bedingt die Lähmung des untersten Drittels keine wesentliche Funktionsstörung. Ist aber der mittlere Cucullaris ebenfalls atrophiert, so bewirkt die Anspannung der Rhomboidei eine Annäherung des unteren Schulterblattwinkels an die Wirbelsäule und steigert somit die durch den Tiefstand des Akromion bedingte Deformität.

Der M. levator anguli scapulae zieht den inneren oberen Winkel des Schulterblatts nach oben. Er kann bei Lähmung des Cucullaris die Bewegung des Achselzuckens teilweise ersetzen. Die isolierte Lähmung des Muskels braucht keine wesentliche Störung zu bedingen, doch sah Oppenheim in einem Falle von Lähmung dieses Muskels (und Parese der Rhomboidei) eine abnorme Haltung des Schulterblattes, indem der innere obere Winkel desselben tiefer stand und weiter von der Wirbelsäule abgerückt war als der der gesunden Seite (Fig. 4).

Die Mm. rhomboidei heben die Scapula nach oben und innen, nähern den unteren Winkel der Mittellinie. Nach Mollier treten sie besonders bei der aktiven Senkung des Armes in Wirksamkeit. Bei Lähmung dieser Muskeln entfernt sich der

untere Winkel des Schulterblattes etwas von der Wirbelsäule, und der innere Rand hebt sich ein wenig von der Brustwand ab (Jorns). Über die Art der Bewegungsstörung macht Hirschlaff (N. C. 04) genauere Angaben.

Der M. serratus anterior dreht das Schulterblatt um die Saggitalachse, so daß der untere Winkel nach außen gebracht und das Akromion gehoben wird. Außer-



Fig. 4. Fehlerhafte Stellung der rechten Scapula bei Lähmung des r. M. levat. anguli scapulae (und Schwäche der Rhomboidei).

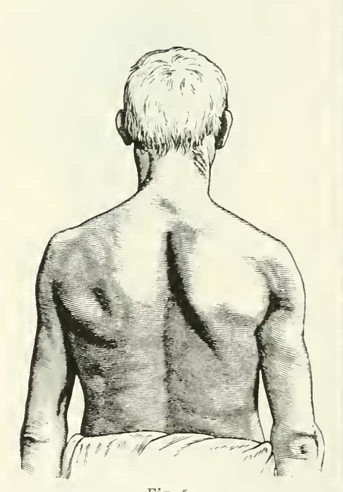


Fig. 5.
Stellung des Schulterblattes in der Ruhe bei rechtsseitiger Serratuslähmung. (Nach Bäumler.)



Fig. 6.
Stellung des Schulterblattes bei Serratuslähmung während der Abduktion des Armes. (Nach Bruns.)

dem fixiert er die Scapula am Thorax, hält besonders den Innenrand mit den Rippen vereinigt. Mit der Drehung des Schulterblatts verbindet sich auch eine geringe Hebung desselben.

Lähmung: In der Ruhe steht die Scapula höher und ist der Wirbelsäule mit ihrem inneren Rande genähert, und zwar der untere Winkel mehr als der obere, so daß

der innere Rand des Schulterblattes in schräger Richtung von unten innen nach oben außen verläuft (Fig. 5) und die untere Spitze sich etwas vom Thorax abhebt. Indes ist die Schrägstellung nicht immer deutlich ausgeprägt und wird von vielen Forschern, die sie auf eine Mitbeteiligung des Cucullaris beziehen, als Symptom der isolierten Serratuslähmung ganz in Abrede gestellt.

Recht deutlich markiert sich aber die Lähmung in dem Ausfall bestimmter Bewegungen und den dabei eintretenden Stellungsanomalien.

1. Bei der Abduktion des Armes bis zur Horizontalen rückt das Schulterblatt noch näher an die Wirbelsäule heran, der innere Rand hebt sich vom Thorax ab und schiebt gleichsam den Cucullaris und die Rhomboidei als Muskelwulst vor sich her (Fig. 6).

2. Der Arm kann nicht über die Horizontale erhoben werden, weil die für die Weiterbewegung desselben erforderliche Drehung des Schulterblattes nach außen aus-

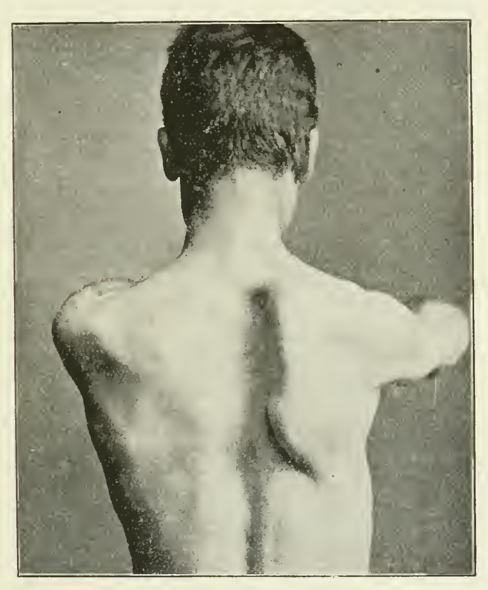


Fig. 7. Stellung des Schulterblatts bei Serratuslähmung, wenn der Arm nach vorn gestreckt wird. Flügelförmiges Abstehen vom Thorax. (Eigene Beobachtung.)

bleibt. Sobald der Untersuchende diese Bewegung ersetzt, d. h. den unteren Winkel der Scapula nach außen drängt, gelingt die Erhebung des Armes bis zur Vertikalen.

3. Bei dem Versuch, den Arm nach vorn auszustrecken, hebt sich die Scapula, besonders mit ihrem inneren Rande, flügelförmig vom Thorax ab, manchmal so beträchtlich, daß man die Hand zwischen Scapula und Thorax bringen kann (Fig. 7).

In einigen Fällen von Serratuslähmung konnte der Arm jedoch kraftvoll bis zur Vertikalen erhoben werden (Bäumler, Jolly, Bruns). Man nimmt an, daß die mittlere Portion des Cucullaris alsdann die Drehung des Schulterblattes nach außen bewerkstelligt, sei es, daß sie von Haus aus besonders gut entwickelt ist (Souques) oder allmählig kompensatorisch für den Serratus eintritt. Wie weit die Kompensation durch Cucullaris, Sternocleidomastoideus und Deltoideus bei angeborenem Fehlen des Muskels gehen kann, dafür s. Vanýsek, N. C. 09. — Einige Forscher (Steinhausen[1])

[1]) Z. f. N. XVI.

u. a.) stellen es übrigens als die Regel hin, daß auch bei vollkommener Serratuslähmung der Arm noch etwas über die Horizontale hinaus erhoben werden kann (selbst bis zu einem Winkel von 120—140°), indem sie dem M. deltoideus eine größere Wirksamkeit zuschreiben als bisher angenommen wurde oder eine partielle Lähmung mit Verschonung des oberen Bündels als die gewöhnliche Form der Serratuslähmung annehmen. Der letzteren Annahme wird jedoch von Bramwell und Struthers[1]) widersprochen. — Auch das sicht- und fühlbare Fehlen der Muskelzacken kann zu den Symptomen der Serratuslähmung gerechnet werden, da die Lähmung meist mit Atrophie verknüpft ist.

Der M. deltoideus hebt den Arm nach außen, nach vorn, nach hinten, je nachdem das mittlere, vordere odere hintere Bündel sich kontrahiert. Die Erhebung des Armes reicht aber nicht über die Horizontale hinaus. Das hintere Bündel bringt ihn nicht einmal so weit. Indes ist die Lehre, daß der M. deltoideus den Arm bis zu einem Winkel von 90° abduziere und daß die weitere Erhebung dann durch den M. serratus bewerkstelligt werde, durch neuere Untersuchungen (Steinhausen, Du Bois-Reymond u. a.) dahin modifiziert worden, daß die abduktorische Wirkung des Deltoideus bis über die Horizontale hinausreicht, während andererseits die Aktion des Serratus (Drehung des Schulterblattes) nicht erst an diesem Punkte, sondern schon früher einsetzt. Eine Vorbedingung für die Aktion des Deltoideus ist die Fixation der Scapula durch den Cucullaris, da mit der Lähmung des letzteren der Deltoideus seinen Halt am Akromion verliert und dieses herabzieht, statt den Arm zu erheben. Bei Lähmung des Deltoideus kann der Arm nicht abduziert, nicht nach vorn und hinten gehoben werden (der Latiss. dorsi hebt die Hand nicht über die Gesäßgegend hinaus), beim Versuch, den Arm zu erheben, wird die Schulter in toto gehoben, während der Arm dem Thorax anliegt. In der Richtung nach vorn und nach außen kann er durch den Supraspinatus noch ein wenig gehoben werden. Bei länger bestehender Lähmung des Deltoideus tritt eine Subluxation des Humeruskopfes ein, und die Schulter schlottert. Bei gleichzeitiger Lähmung des M. supraspinatus soll das Schlottern und die Subluxation der Schulter leichter zustande kommen.

Es sind schon von Duchenne, namentlich aber in neuerer Zeit (von Kennedy, Kron, Hoffmann, Rothmann, Wendenburg, auch von uns) Fälle beobachtet worden, in denen bei kompletter Lähmung des M. deltoideus die Abduktion des Armes mehr oder weniger vollständig erhalten war, indem andere Muskeln (M. serrat. anterior, Cucullaris, Pector. major, Supraspinatus, Infraspinatus) kompensatorisch für ihn eintraten. Vulpius bezweifelt jedoch, daß eine derartige Kompensation in vollem Umfang möglich sei. Die Kriegsbeobachtungen haben die früheren Erfahrungen über diese Ersatzwirkung vielfach bestätigt, und sie haben uns darüber belehrt, daß das Gebiet der Ersatzwirkungen viel ausgedehnter und mannigfaltiger ist, als wir bisher wußten (siehe die Zusammenstellung darüber bei Förster Z. f. N. 59).

Der M. infraspinatus und teres minor sind Auswärtsroller, der M. subscapularis dreht den Arm nach innen. Der Schwund des Subscapularis verrät sich noch dadurch, daß bei Bewegungen des Schulterblattes durch die Reibung der Scapula an den Rippen ein krachendes Geräusch entsteht. Doch gibt es auch gesunde Personen, die ein leichtes oder selbst beträchtliches Knarren bei diesem Bewegungsversuch zu erzeugen wissen.

Der Pectoralis major zieht den Arm an den Thorax heran. Die klavikuläre Portion führt den erhobenen Arm bis zur Horizontalen herab und von da nach innen. Bei herabhängendem Arm zieht er das Akromion nach vorn und oben, wie beim Tragen von Lasten. Die Portio sternalis senkt den erhobenen Arm aus seiner Stellung herab und zieht bei herabhängendem Arm das Akromion nach vorn und unten.

Bei Lähmung des Pectoralis major fällt keine Bewegung ganz aus, aber die Adduktion wird nur mit geringer Kraft ausgeführt. (Man bedenke, daß die vordere Portion des Deltoideus, der Teres major und Rhomboideus einen Teil der Funktionen des Pect. maj. ersetzen können.) Um die Lähmung zu erkennen, lassen wir den Kranken beide Arme nach vorn strecken und dann die Handflächen aneinanderpressen. Es ist das garnicht oder nur mit geringer Kraft ausführbar.

Der M. latissimus dorsi zieht den erhobenen Arm nach hinten und unten, den herabhängenden nach innen und hinten, neigt bei einseitiger Wirkung den Rumpf zur Seite, während er ihn bei doppelseitiger streckt.

---

[1]) R. of N. 03.

Der Teres major adduziert den Arm an den Rumpf, wenn das Schulterblatt durch die Rhomboidei usw. fixiert wird, zieht bei herabhängendem, fixiertem Arm die Scapula nach außen und dreht sie so, daß das Akromion, also die Schulter gehoben wird. Seine Lähmung bedingt keine wesentlichen Störungen.

Zu den Muskeln, welche das Caput humeri in der Pfanne festhalten und der Subluxatio humeri (welche bei der Aktion des Latissimus dorsi und Pect. major zustande kommen würde) entgegenwirken, gehören das Caput longum Musc. tricipitis und der M. coracobrachialis. Indem sie sich bei Herabziehen des Armes kräftig anspannen, halten sie das Caput humeri in der Pfanne fest. Sind sie atrophiert, so wird bei kräftigem Herabziehen des Armes der Humeruskopf nach unten subluxiert; noch mehr, wenn gleichzeitig der M. deltoid. gelähmt ist.

Der M. triceps brachii ist Strecker des Unterarms. Ist er gelähmt, so gerät der Unterarm, nur der Schwere folgend in Streckstellung. Sobald man jedoch einen Widerstand entgegensetzt oder die Streckung bei steil erhobenem Arme ausführen läßt, wird sie unmöglich. Cassirer M. f. P. 52 stellte fest, daß das Caput long. des Muskels die Streckung bis zu einem Winkel von 90° ausführt, dann übernimmt der übrige Teil des Muskels die weitere Streckung bis zu einem geraden Winkel. Das Caput longum wirkt auch als Adductor des Oberams an die Brust.

Der M. brachialis internus beugt den Unterarm, ohne ihn zu pro- oder zu supinieren. Der Biceps brachii beugt und supiniert zugleich den Unterarm, während der Supinator longus denselben in eine leicht pronierte Stellung bringt und ihn in dieser beugt.

Bei der kraftvollen Beugung sind diese Muskeln gleichmäßig angespannt. Der Ausfall eines derselben verrät sich durch die bei der Beugung gleichzeitig eintretende Drehung (Pro- oder Supination) der Hand. Sind alle drei gelähmt, so kann eine schwache Beugung doch noch dadurch bewerkstelligt werden, daß die Flexoren der Hand und Finger, soweit sie vom Condylus intern. humeri entspringen, sowie der Pronator teres sich übermäßig anspannen oder sich kontrahieren, während die Hand durch die Antagonisten festgehalten wird. Der Effekt ist dann Beugung des Unterarms. Ebenso können die Extensoren der Hand und Finger die Beugung des Unterarms vermitteln, nachdem er proniert und das Handgelenk überstreckt oder in Beugestellung fixiert wurde.

Diese schon von Duchenne beobachtete artifizielle Beugung erkennt man schnell daran, daß sie unmöglich wird bei gewöhnlicher Haltung der Hand und Finger und im übrigen mit sehr geringer Kraft zustande kommt.

Ist der M. biceps allein gelähmt, so kann der Unterarm noch kräftig gebeugt werden, aber die Kranken ermüden leicht und klagen über Schmerz in der Schulter. Die Lähmung des Sup. long. erkennt man leicht daran, daß bei kraftvoller — unter Widerstand ausgeführter — Beugung des Unterarms der Vorsprung des Muskels fehlt (Fig. 8). Seine Atrophie gibt dem Unterarm eine spindelförmige Gestalt.

Der M. supinator brevis supiniert die Hand bei gestrecktem Unterarm. Der Pronator teres und Pronator quadratus sind Pronatoren.

Der Extensor carpi radialis longus streckt die Hand und zieht sie gleichzeitig nach der radialen Seite, der Extensor carpi ulnaris streckt sie und führt sie ulnarwärts. Nur der Ext. carpi rad. brevis ist einfach Strecker.

Sind alle Strecker gelähmt, so hängt die Hand herab und fällt, passiv erhoben, in diese Stellung zurück. Der Händedruck ist unkräftig, weil erst durch Streckung der Hand die Beuger der Finger ihre ganze Kraft entfalten können. Bringt man passiv die Hand in Streckstellung, so kann man dadurch die Kraft des Händedrucks steigern.

Der M. extensor digit. communis sowie der extensor indicis et digiti minimi strecken die Grundphalangen der vier Finger kräftig und entfernen die Finger etwas voneinander, indem sie sie vom Mittelfinger abduzieren. Der Indikator allein streckt die erste Phalanx des Zeigefingers und nähert sie dem Mittelfinger.

Durch kräftige Anspannung des Ext. dig. comm. wird auch die Hand im Handgelenk ein wenig gestreckt. Die Streckung der zweiten und dritten Phalanx ist zwar ganz vorwiegend Funktion der Interossei-Lumbricales, doch hat der Ext. dig. communis auch an der Streckung der Mittelphalanx geringen Anteil, so daß bei einer Durchschneidung der Sehne der langen Fingerstrecker die mittleren Phalangen in Beugestellung geraten und die Flexoren der Endphalangen ihre Kraft nicht voll entfalten können (O. Foerster). Nach Herzog (Z. f. N. 41) erstreckt sich die Extensionswirkung des Extens. dig. comm. sogar auf die Endphalangen, sie kommt aber nur bei

Beugestellung der Grundphalangen zur Geltung. Eine genaue Darstellung findet sich bei Willan, Anat. Anz. 42.

Der M. flexor carpi radialis beugt die Hand und proniert sie etwas, so daß die Handfläche ein wenig ulnarwärts gewandt ist, der M. palmaris longus beugt die Hand einfach, während der M. flexor carpi ulnaris besonders den ulnaren Teil der Hand beugt und die Hand supiniert, so daß die Handfläche ein wenig radialwärts schaut. Auch wird der fünfte Metakarpalknochen durch diesen Muskel gegen den Karpus gebeugt. Die Lähmung der Handbeuger bewirkt keine erhebliche Stellungsanomalie, da die Hand der Schwere folgend in Beugestellung gerät. Sind die Finger-



Fig. 8. Lähmung der Supinatoren des linken Armes (vgl. m. R.). (Eigene Beobachtung.)

beuger intakt, so können sie die Funktion der gelähmten Handbeuger bis zu einem gewissen Grade übernehmen.

Der Flexor digitorum sublimis beugt die zweiten, der Flexor digit. profundus die Endphalangen resp. die Mittel- und Endphalangen. Mit der Beugung der Grundphalangen haben diese Muskeln nichts zu tun. Bei extremer Anspannung jedoch oder wenn die Endphalangen trotz ihrer Kontraktion gestreckt gehalten werden, vermitteln sie auch eine Beugung der Grundphalangen. Die Fingerbeuger wirken um so kräftiger, je mehr die Hand gestreckt gehalten wird.

Bei Lähmung des Flex. dig. sublimis kann die zweite Phalanx durch das Übergewicht der Strecker (der Interossei) allmählich gegen die erste überstreckt und selbst subluxiert werden; bei Lähmung des Flexor profundus kann sich diese Verschiebung zwischen 2. und 3. Phalanx ausbilden — doch ist das im ganzen recht ungewöhnlich, weil eine isolierte Lähmung dieser Muskeln selten ist.

Von größter Wichtigkeit ist es, sich mit der Funktion der Mm. interossei und lumbricales vertraut zu machen, weil diese sehr häufig und bei den verschiedensten Erkrankungen beeinträchtigt werden. Die Mm. interossei ext. und int. (die wir für die Pathologie als zusammengehörig betrachten können) bewirken zunächst die Adduktion und Spreizung der Finger. Diese Bewegung ist nur dann eine vollkommene, wenn die Finger im Metakarpophalangealgelenk gestreckt sind. Will man also diese Funktion bei bestehender Lähmung des Ext. dig. comm. prüfen, so muß man zunächst die Finger passiv strecken und nun auf einer Unterlage — etwa auf der Hand des Untersuchenden — die Ad- und Abduktion ausführen lassen. Eine weitere bedeutsame Aufgabe dieser Muskeln ist es: die Basalphalangen zu beugen und gleichzeitig die 2. und 3. Phalanx der Finger zu strecken. In dieser Aktion werden sie durch die Lumbricales unterstützt.

Bei unvollständiger Lähmung (resp. Atrophie) dieser Muskeln leidet zunächst die Lateralbewegung, besonders im Sinne der Adduktion der Finger, so daß Patient z. B. einen Gegenstand zwischen den Fingern nicht festhalten kann. Sobald jedoch die Parese fortschreitet, wird die Streckung in den beiden Interphalangealgelenken beeinträchtigt, und es entwickelt sich eine sehr charakteristische Deformität der Hand: Während nämlich in der Norm, in der Ruhestellung der Hand, die Finger in allen Gelenken leicht gebeugt sind, tritt bei Lähmung der Interossei (und Lumbricales) die Grundphalanx in Streckstellung, während die andern Phalangen flektiert sind, die mittleren mehr als die letzten. Schließlich erreichen die Antagonisten (der Ext. dig



Fig. 9. Unvollständig entwickelte Klauenhand bei atrophischer Parese der Interossei und Lumbricales. (Eigene Beobachtung.)

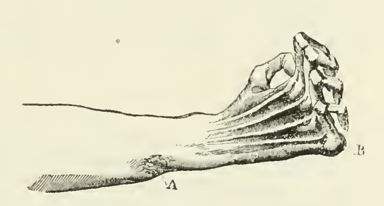


Fig. 10. Vollendete Klauenhand bei alter Ulnarislähmung (bei A Narbe). (Nach Duchenne.)

comm. einerseits, die langen Fingerbeuger andererseits) dauernd das Übergewicht und führen die 1. Phalanx in eine extreme Streckstellung, in Überstreckung, während die 2. und 3. stark gebeugt gehalten werden (Krallenhand, Klauenhand, main en griffe) (Fig. 9 und Fig. 10). Diese Stellung kann durch sekundäre Gelenkveränderungen allmählich völlig fixiert werden.

Bei Lähmung der Interossei-Lumbricales kann der Extens. dig. communis noch eine geringe Streckwirkung an den Mittel- (Foerster) und Endphalangen (Herzog) bewirken, besonders wenn die Grundphalangen in Beugestellung gebracht werden.

Daumenmuskeln: Der Extensor pollic. longus streckt die beiden Phalangen des Daumens, abduziert den Metakarpus und bringt den ganzen Daumen nach hinten. Ist er gelähmt, so ist der Metakarpalknochen des Daumens leicht nach vorn geneigt, die zweite Phalanx ist gegen die erste gebeugt. Die Streckung derselben kann aber noch durch den Abduktor und den Flexor brevis bewirkt werden, wenn der Metakarpus gebeugt und abduziert und die erste Phalanx gebeugt gehalten wird. Gleichzeitige Streckung der ersten und zweiten Phalanx ist nicht möglich.

Der Extensor pollic. brevis ist ein Abduktor des Daumens, er bringt den ersten Metakarpus direkt nach außen, streckt die erste Phalanx, während er auf die zweite keinen Einfluß hat. Seine Lähmung fällt aber nur ins Gewicht bei gleichzeitiger Lähmung des Abduktor pollic. longus. Dieser bewegt den ersten Metakarpus auch nach außen, aber zugleich nach vorn, beugt ihn also gegen das Handgelenk und ist bei maximaler Kontraktion nicht nur ein Abduktor, sondern auch ein Beuger und Pronator der Hand. Ist der Abduct. pollic. long. und Ext. pollic. brevis gelähmt, so wird der Daumen abduziert und fällt in die Vola manus.

Der Flexor pollic. long. beugt die zweite Phalanx des Daumens. Seine Lähmung hebt diese Bewegung auf und verursacht Störungen beim Schreiben.

Von den Muskeln des Daumenballens haben diejenigen, welche sich an die radiale Seite der ersten Phalanx und des Metacarpus ansetzen, die Aufgabe, den ersten Metacarpus nach vorn und innen zu bewegen und die erste Phalanx zu beugen und so zu drehen, daß sie zu den Fingern in Opposition steht. Der Adduktor und innere Kopf des Flexor adduzieren den ersten Metacarpus an den zweiten, dabei beugt sich die erste Phalanx leicht, während die zweite gestreckt wird.

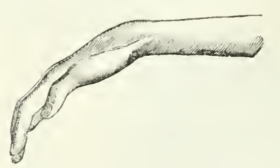


Fig. 11. Affenhand infolge atrophischer Lähmung der Daumenballenmuskeln. (Nach Duchenne.)

Der M. opponens pollic. wirkt nicht auf die Phalangen, er führt nur den ersten Metacarpus nach vorn und innen, so daß dieser dem zweiten direkt gegenübersteht. Zur völligen Opposition ist die Mitwirkung des Abductor brevis und der äußeren Portion des Flexor brevis erforderlich.

Bei Lähmung aller Muskeln des Daumenballens wird der Metacarpus des Daumens durch die Zugwirkung des Ext. pollic. longus in gleiche Flucht mit den übrigen Metacarpi gebracht (Affenhand) (Fig. 11). Bei Lähmung des Abduct. brevis und Opponens pollicis ist zwar noch geringe Opposition durch den Flexor brevis möglich, aber die Beugung des ersten Metacarpus ist eine so unvollständige, daß der Daumen die Spitzen der anderen Finger nur berühren kann, wenn diese in den Interphalangealgelenken gebeugt werden.

Ist der Adduktor gelähmt, so steht der erste Metacarpus weiter als normal vom zweiten ab und kann ihm in der Beugestellung nicht genähert werden, so daß der Kranke z. B. einen Stock nicht festhalten kann.

Die Muskeln des Beckens und der unteren Extremitäten.

Der M. glutaeus maximus streckt das Bein im Hüftgelenk und rotiert es ein wenig nach außen. Bei fixiertem Bein streckt er den geneigten Rumpf.

Dieser Muskel tritt besonders in Tätigkeit beim Treppensteigen, Springen, beim Aufstehen von einem Stuhl, und seine Lähmung erschwert diese Bewegungen. Versucht der Kranke, bei Lähmung der Glutaei auf einen Stuhl zu steigen, so neigt sich das Becken dabei stark nach vorn. Der Glutaeus medius ist in erster Linie Abduktor. Kontrahiert sich nur seine vordere Portion, so wird das Bein nach vorn und außen gestellt, gleichzeitig etwas einwärts rotiert, seine hintere führt das Bein nach hintenaußen und dreht es gleichzeitig auswärts. Bei fixiertem Bein neigt dieser Muskel den Rumpf zur Seite. Ähnlich wirkt der Glutaeus minimus.

Bei der Lähmung dieser Muskeln kann das Bein nicht abduziert werden: die Adduktoren erhalten das Übergewicht. Beim Gehen schwingt das Bein zu weit nach innen.

Besonders beachtenswert ist die beim Gehen eintretende übertriebene Hebung und Senkung des Beckens, der watschelnde Gang. Das Becken neigt sich nämlich bei einseitiger Lähmung nach der entgegengesetzten Seite (der Rumpf nach der Seite der Lähmung), bei doppelseitiger Lähmung neigt es sich beim Gehen nach der Seite des schwingenden Beines. Über die Funktionsschädigung durch Ausfall dieser Muskeln berichten Mendel, Z. f. N. 58, und Schuster, N. C. 1915 u. 1917, auf Grund isolierter Verletzungen der Nn. glutaei.

Die Mm. pyriformis, gemelli, obturator. intern. und extern., sowie der quadratus femoris rotieren den Oberschenkel nach außen. Sind sie gelähmt, so wird das Bein dauernd nach innen gedreht.

Der M. ileo-psoas beugt das Bein im Hüftgelenk und dreht es ein wenig nach außen, während der Tensor fasciae latae mit der Beugung eine geringe Einwärtsdrehung verbindet. Sind beide Beuger gelähmt, so ist das Gehen unmöglich; besteht nur Parese, so ist das Gehen erschwert, und im Liegen kann das Bein bei gestrecktem Unterschenkel nicht emporgehoben werden. Auch hat der Kranke Schwierigkeit, den Rumpf aus der Rückenlage aufzurichten. Besonders deutlich tritt die Unfähigkeit, das Bein zu heben, im Sitzen zutage (Eberstadt, M. m. W. 1919). Die von Duchenne energisch bestrittene Streckung des Unterschenkels durch den Tensor fasciae latae betont Löwenstein (M. m. W. 1921) neuerdings wieder.

Der M. pectinaeus, die Adductores und der Gracilis adduzieren das Bein. Der Pectinaeus beugt und adduziert es zugleich.

Der Adductor longus und brevis beugen schwächer. Alle drei bewirken außerdem eine geringe Rotation des Beins nach außen (?). Der Adductor magnus bringt das Bein direkt nach innen, außerdem dreht sein unterer Teil das Bein nach innen.

Bei Lähmung der Adduktoren ist die Adduktion des Beines aufgehoben, außerdem weicht das Bein durch das Übergewicht der Abduktoren nach außen ab, wenn es von der Unterlage erhoben wird. Bei einer Lähmung, welche sich auf den unteren Teil des Adductor magnus beschränkt ist die Adduktion von Auswärtsrotation begleitet.

Der M. quadriceps femoris streckt den Unterschenkel. Nur der Rectus femoris ist zugleich Hüftbeuger; er streckt den Unterschenkel um so schwächer, je mehr das Bein in der Hüfte gebeugt ist. Bei gebeugtem Unterschenkel ist er ein kräftiger Hüftbeuger.

Bei Lähmung der Extensoren ist das Stehen bei gestrecktem Knie möglich (infolge der Art der Gelenkverbindung). Ebenso ist das Gehen noch mühsam ausführbar, aber das Bein wird im Knie gestreckt gehalten, da die aufrechte Haltung unmöglich wird, sobald die Beuger des Unterschenkels in Tätigkeit treten. Die Beugung im Knie wird durch Verkürzung der Schrittlänge vermieden, denn bei freiem Schwingen des Beines gerät der Unterschenkel passiv in Beugestellung. Dagegen wird das Becken auf der kranken Seite (bei einseitiger Lähmung) vorwärts geschoben. Sobald der Kranke im Knie einknickt kommt er auch in Gefahr, zu fallen.

Ein Mann, der an doppelseitiger Parese des Quadricepts litt, vermochte noch zu gehen, indem er sich auf einen Stock stützte. Am Gange fiel außer der Schwerfälligkeit besonders die übertriebene Beugung des Unterschenkels am schwingenden Bein auf. Diese kam aber hier dadurch zustande, daß er gezwungen war, die Oberschenkel im Hüftgelenk stark zu flektieren wegen einer gleichzeitig bestehenden Schwäche der Fußstrecker.

Eine genaue Analyse der Mechanik des Ganges bei isolierter Quadrizepslähmung findet sich bei Mayer (Z. f. orth. Chir. 34).

Um die Quadrizepslähmung zu erkennen, läßt man in der Rückenlage den Unterschenkel des im Hüftgelenk gebeugt gehaltenen Beines ausstrecken. Dabei darf der Fuß sich nicht auf der Unterlage befinden, sonst wird er durch Streckung und Rotationsbewegungen im Hüftgelenk einfach mechanisch vorwärtsgeschoben. Auch ist die Lähmung im Sitzen daran zu erkennen, daß der Unterschenkel nicht gestreckt werden kann und, passiv erhoben, herabfällt. — Das Aufstehen aus der knienden Stellung ist nicht möglich oder bei unvollständiger Lähmung nur in der Weise, daß der Kranke die Hände auf die Knie legt und diese mittels der Hände nach hinten drückt.

Ist der Vastus internus allein gelähmt, so wird bei der Streckung die Patella durch den Vastus externus nach außen gezogen; es kann so zu einer Luxation derselben kommen. — Durch die Muskelfasern, die von den Vasti seitlich zur Tibia gehen, ist auch bei Zerreißung des Lig. patellae noch eine schwache Streckung des Unterschenkels ausführbar.

Der M. sartorius bewirkt Beugung im Hüft- und Kniegelenk und rotiert den Oberschenkel leicht nach außen, seine Aktion ist eine unvollkommene. Der M. gracilis beugt den Unterschenkel nur wenig, vielmehr adduziert er das Bein und rotiert es ein wenig nach innen.

Die Mm. biceps, semitendinosus und semimembr. sind Beuger des Unterschenkels und Strecker der Hüfte. Sie strecken das Hüftgelenk beim einfachen Gehen (der Glutaeus maximus beim Steigen usw.).

Bei Lähmung dieser Muskeln würde das Becken sich neigen und der Rumpf vornüberfallen, wenn die Kranken nicht instinktiv durch Rückwärtsbeugung den Schwerpunkt nach hinten verlegten. Da der Unterschenkel nicht mehr aktiv gebeugt werden kann, wird die Beugung dadurch erreicht, daß die Flexion des Oberschenkels übertrieben wird; alsdann gerät der Unterschenkel, der Schwere folgend, in die Beugestellung. Wird das Bein aufgesetzt, so erhält nun der Quadriceps das Übergewicht, die Streckung des Knies wird so forciert, daß es zu einer geringen Retroflexion kommen kann. Springen, Laufen, Tanzen ist unmöglich.

Der M. poplitaeus ist Einwärtsdreher des gebeugten Unterschenkels und beugt ihn selbst nur schwach.

Der Triceps surae (M. gastrocnemius, plantaris und soleus) bewirkt Plantarflexion[1]) und Adduktion des Fußes. Außerdem wird der Fuß so gedreht, daß die Dorsalfläche nach außen, die Spitze nach innen schaut. Bei der einfachen Plantarflexion wirkt der Peroneus longus mit. Die Wirkung fällt kräftiger aus bei gestrecktem Knie (der Gastrocnemius, der am Femur befestigt ist, vermag das Knie etwas zu beugen). Ist der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt, so wirkt der Soleus allein.

Bei Lähmung des Triceps surae ist die Beugung des Fußes fast aufgehoben, geht nicht über einen rechten Winkel. Der Peroneus longus zieht den Kopf des ersten Metatarsus herab, bewirkt Valgusstellung des Fußes (Fig. 12). Allmählich entwickelt sich durch das Übergewicht der Strecker (der Dorsalflektoren) der Hackenfuß. Es kommt jedoch nicht immer zur Kontraktur der Antagonisten. Der Kranke kann sich nicht auf die Fußspitze erheben, das Gehen wird erschwert. Es kommt zu einer sekundären Verkürzung der Muskeln und Fascien der Planta und damit zu einer stärkeren Wölbung resp. Aushöhlung derselben.

Der M. peroneus longus beteiligt sich weniger an der Plantarflektion, er ist vornehmlich Abduktor des Fußes: er senkt den inneren, hebt den äußeren Fußrand,



Fig. 12. Pes valgus bedingt durch sekundäre Kontraktur des M. peroneus longus. Fuß von außen betrachtet. (Nach Duchenne.)



Fig. 13. Stellung der Füße bei Lähmung der Fuß- und Zehenstrecker. (Peroneuslähmung.) Pendeln der Füße. (Eigene Beobachtung.)

zieht das Köpfchen des ersten Metatarsus nach unten und außen, verschmälert dadurch den Vorderfuß, während er die Fußwölbung steigert.

Bei Lähmung des Peroneus longus ist die Streckung des Fußes mit Adduktion verbunden: die Innenhälfte des Vorderfußes wird nicht mehr gestützt und gibt dem sie nach oben drängenden Druck nach. Beim Gehen berührt der Fuß nur mit dem äußeren Rande den Boden, der Kopf des ersten Metatarsus ist vom Boden abgehoben und die große Zehe stark gebeugt. Die Plantarwölbung wird beim Stehen verringert, es entwickelt sich ein Plattfuß. Das Gehen ist sehr ermüdend, das Stehen auf der Fußspitze ist nicht möglich oder doch sehr unsicher.

Der Druck, der beim Gehen die Nerven der Planta pedis trifft, erzeugt Parästhesien und heftige Schmerzen.

Der M. tibialis anterior, extensor digitorum communis longus und der Extensor hallucis long. bewirken die Streckung des Fußes. Der M. tibialis

[1]) Die Plantarflektion werde ich als Beugung, die Dorsalflektion als Streckung bezeichnen.

anticus ist gleichzeitig Adduktor, er zieht das Köpfchen des ersten Metatarsus nach oben und innen und hebt den inneren Rand des Vorderfußes (während die Zehen, besonders die große, gebeugt werden). Der Extensor dig. communis streckt die 4 Zehen schwach, er ist vorwiegend Strecker des Fußes, hebt außerdem den äußeren Fußrand und abduziert den Fuß. Der Extensor hallucis longus bewirkt Dorsalflexion der zweiten Phalanx der großen Zehe, außerdem unterstützt er die Streckung und Adduktion des Fußes.

Bei Lähmung dieser Muskeln kann der Fuß nicht gehoben werden, er hängt schlaff herab, sobald er vom Boden abgehoben wird (Fig. 13). Beim Gehen würde die Fußspitze am Boden schleifen. Um das zu vermeiden, wird das Bein beim Gehen im Hüft- und Kniegelenk übermäßig flexiert. Dadurch erhält der Gang etwas sehr Charakteristisches (der Anfänger denkt zunächst an Ataxie).

Bei längerem Bestande der Lähmung entwickelt sich Kontraktur der Fußbeuger und dadurch Pes equinus (ist der Peroneus longus ebenfalls gelähmt, Pes varo-equinus) resp.: es wird durch die Lähmung der Equinusstellung beim Liegen und Gehen nicht entgegengearbeitet, so daß die Deformität allmählich eine stabile wird.

Ist nur der M. tib. ant. gelähmt, so ist die Streckung des Fußes mit Abduktion verbunden (Fig. 14). Die langen Zehenstrecker, besonders der Extens. halluc. long.

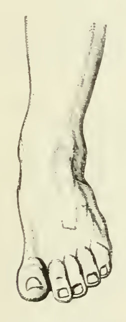


Fig. 14. Fehlerhafte Stellung des Fußes bei Lähmung des M. tib. ant. Der Ext. dig. comm. bringt beim Streckversuch den Fuß in eine leichte Abduktionsstellung. (Nach Duchenne.)



Fig. 15. Fehlerhafte Stellung des Fußes bei Lähmung des M. tib. ant. Pes equinus. Starkes Hervortreten der Sehne des M. extens. halluc. long. (Nach Duchenne.)

werden übermäßig angespannt, die erste Phalanx der großen Zehe ist dauernd gestreckt (Fig. 15).

Bei isolierter Lähmung des Ext. dig. comm. ist die Dorsalflektion des Fußes stets mit Adduktion verbunden.

Der M. peroneus brevis abduziert den Fuß und hebt den äußeren Fußrand etwas, ohne ihn zu strecken oder zu beugen.

Der M. tibialis posticus adduziert den Fuß und supiniert ihn etwas, ohne ihn zu strecken oder zu beugen, dabei wird er so gekrümmt, daß der Außenrand konvex wird und der Kopf des Talus auf dem Fußrücken vorspringt. Die Lähmung dieser Muskeln (des Peroneus brevis und tibialis post.) hebt die einfache, nicht von Beugung und Streckung begleitete Ad- resp. Abduktion auf und bewirkt mit der Zeit entsprechende Deformitäten.

Bezüglich einiger neuer Untersuchungen, welche sich auf die Funktion der Fußmuskeln beziehen, vgl. die Bemerkungen bei Vulpius, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung, Leipzig 10, S. 205ff.

Die Funktion wird im allgemeinen durch den Ausfall einzelner Muskeln resp. Muskelgruppen des Fußes schwerer geschädigt als durch die Lähmung aller Fußmuskeln, weil im letzteren Falle keine wesentliche Deformität zustande kommt, es entwickelt sich nur eine leichte Valgusstellung, da durch das Körpergewicht der Calcaneus etwas nach außen gedrängt wird. Indes sind für die Entwicklung der sekundären Kontraktur

die statischen Verhältnisse so maßgebend, daß diese Schilderung nicht zutrifft für Individuen, die zu dauernder Bettruhe gezwungen sind. Wird der Fuß durch einen entsprechenden Schuhapparat im rechten Winkel zum Unterschenkel fixiert, so ist das Gehen möglich.

Der Extensor dig. comm. pedis brevis zieht die Zehen kräftiger dorsalwärts als der lange Muskel.

Die Mm. interossei pedis und lumbricales wirken nicht nur ab- und adduktorisch auf die Zehen, sondern beugen die erste Phalanx, während sie die zweite und dritte strecken, doch ist die Funktion der Zehenmuskeln bei vielen Menschen wenig entwickelt.

Die Mm. flex. dig. ped. long. und brevis sowie der flex. halluc. long. beugen die letzten Phalangen kräftig plantarwärts.

Die Mm. adductor, flexor brevis und abductor hallucis beugen die erste Phalanx der großen Zehe und strecken die zweite. Der Abduktor und der innere Kopf des Flexor brevis bewegen die große Zehe nach innen, der Adduktor nach außen. Diese Muskeln kontrahieren sich beim Abwickeln des Fußes, um ihn vom Boden abzustoßen.

Sind die Zehenstrecker gelähmt, so geraten die Interossei in dauernde Anspannung; die ersten Phalangen werden gebeugt, die letzten gestreckt, und es verliert sich die normale Zehenhaltung.

Bei Lähmung der Interossei werden die ersten Phalangen überstreckt, ihre Köpfchen subluxiert, die zweiten und dritten gebeugt (Krallenfuß). Das Gehen ist zwar nicht behindert, aber schmerzhaft — Laufen und Springen mehr oder weniger beeinträchtigt.

Die Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule bewegen.

Die Funktion folgender ist besonders bemerkenswert.

Der M. sternocleidomastoideus dreht das Gesicht so nach der entgegengesetzten Seite, daß das Kinn nach dieser abweicht und gehoben wird, während der Kopf sich nach der entsprechenden Seite neigt und das Ohr hier tiefer steht als auf der andern. Kontrahieren sich beide Muskeln gemeinschaftlich, so bringen sie den rückwärts geneigten Kopf nach vorn unter Erhebung des Kinns. Will man ihre Funktion prüfen, so läßt man den Kranken, der sich in horizontaler Rückenlage befindet, den Kopf von der Unterlage erheben, indem man durch einen gegen das Kinn ausgeführten Druck Widerstand entgegensetzt.

Auch heben sich die Muskelkonturen so deutlich unter der Haut ab, daß die Anspannung des Muskels ohne weiteres zu sehen ist; indes ist bei dieser Beurteilung Vorsicht geboten, da trotz des fehlenden Muskelvorsprungs der Muskel in normaler Weise entwickelt sein kann. Die einseitige Lähmung braucht keine abnorme Haltung des Kopfes zu bewirken, gewöhnlich aber kommt es zur Haltung im Sinne der Funktion des kontralateralen Muskels und kann dieser schließlich in den Zustand der Kontraktur versetzt werden. Bei doppelseitiger Lähmung kann der hintenübergeneigte Kopf nur unter Anstrengung nach vorn geneigt werden; indes sah ich einen Fall dieser Art, in welchem der Kopf mit voller Kraft gebeugt wurde.

Die Mm. recti capit. ant. (maj. et min.) vollführen die Beugung des Kopfes im Atlanto-Okzipitalgelenk.

Der M. rect. capit. lat. neigt den Kopf zur Seite.

Der M. long. colli ist Beuger des Halses.

Die Mm. rect. cap. post. bewegen den Kopf im Atlanto-Okzipitalgelenk nach hinten.

Der M. obliqu. cap. inter. s. maj. ist der Dreher des Kopfes.

Der M. bivent. cervic. und complex. maj. ziehen den Kopf nach hinten.

Der M. splenius capit. et colli zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn dabei nach der Seite des kontrahierten Muskels.

Die Mm. sacrolumbalis und longissimus dorsi strecken die Lenden- und untere Brustwirbelsäule. Bei einseitiger Wirkung wird die Wirbelsäule nach hinten und nach der Seite des angespannten Muskels gezogen, so daß sich der untere Teil derselben bis zum 8. Brustwirbel krümmt und mit der Konvexität nach der entgegengesetzten Seite schaut. Beim Gehen kontrahiert sich der Muskel auf Seite des schwingenden Beines (Lamy). Über die durch den Ausfall dieses Muskels bedingten Funktionsstörungen macht Kaufmann (M. f. U. 08) Angaben, doch sind sie im Hinblick auf die Genese mit Vorsicht zu verwerten.

Die Mm. semispinalis dorsi und multifidus spinae sind Dreher der Wirbelsäule.
Der Quadratus lumborum neigt den unteren Teil der Wirbelsäule zur Seite. Nach vorn sowie nach vorn und seitlich wird sie durch die Tätigkeit der Bauchmuskeln geneigt.

Ist der Erector trunci beiderseits gelähmt, so wird der Rumpf beim Stehen und Gehen nach hinten geworfen, so daß ein von den vorstehenden Brustwirbeln ausgehendes Lot hinter das Os sacrum fällt (Fig. 16). Dabei ist das Becken gehoben (Wirkung der Bauchmuskeln). Es besteht mäßige Lordose der Wirbelsäule, die sich beim Liegen ausgleicht. Beim Sitzen ist die Wirbelsäule konvex nach hinten ausgebogen, und der Kranke verhindert das Vornüberfallen durch Aufstützen der Hände.

Die Angaben der verschiedenen Autoren über die bei einseitiger Lähmung des Erector trunci entstehende Form der Skoliose sind voneinander abweichende, vgl. dazu Erben (M. Kl. 11) und Vulpius (Behandlung der spinalen Kinderlähmung, Leipzig 10).

Bei Lähmung der Bauchmuskeln besteht ebenfalls Lordose der Lendenwirbelsäule, aber hier fällt ein von den Brustwirbeln nach unten geworfenes Lot auf die Mitte des Os sacrum, weil das Becken stark nach vorn geneigt ist. Der Bauch und die Nates springen stark vor (Fig. 17).



Fig. 16. Lordose der Wirbelsäule und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Strecker der Wirbelsäule. (Nach Duchenne.)



Fig. 17. Lordose und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Bauchmuskeln. (Eigene Beobachtung.)

Das Aufrichten aus der Rückenlage ist nur mit Unterstützung der Arme möglich.

Die Lähmung der Bauchmuskeln beeinträchtigt ferner die Exspiration, namentlich sind die forcierten Exspirationsbewegungen beim Husten, Singen, Schreien nicht mehr auszuführen. Die Bauchpresse fehlt, und damit ist die Stuhl- und Harnentleerung erschwert. „Da die Eingeweide, welche die schlaffen Bauchdecken vor sich hertreiben, dem Zwerchfell keinen genügenden Stützpunkt gewähren, kann dieses die Rippen nicht heben, sondern verengert die Thoraxbasis.“

Straßburger (Z. f. N. XXXI) behauptet, daß beim Aufrichten aus der Rückenlage die senkrechten Bauchmuskeln, bei der Bauchpresse die horizontalen in Aktion treten. Bei einseitiger Lähmung der Bauchmuskeln verzieht sich der Nabel nach der gesunden Seite, und diese Deviation nimmt beim Husten, Pressen usw. zu



Fig. 18. Verziehung des Nabels nach rechts und Ausdehnung der linken Bauchhälfte unter dem Versuch der Bauchpresse bei Lähmung der linksseitigen Bauchmuskeln. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 19. Lähmung der linksseitigen Bauchmuskulatur. Rückenlage. (Oppenheims Beobachtung.)

(s. Fig. 18 u. 19 und Oppenheim, Z. f. N. XXIV.) Schuster (N. C. 1917) vermißte die Erscheinung in seinem Falle. Ferner kann bei forcierten Exspirationsbewegungen die Abdominalgegend der gelähmten Seite durch die herabgedrängten Eingeweide aufgetrieben und stark vorgewölbt werden. Nonne (N. C. 1917) sah bei isolierter Schädigung des Nervus iliohypogastricus eine Vorwölbung der Leistengegend durch Lähmung des Transversus und Obliquus abdominis.

Die Palpation ist bei allen diesen Feststellungen ein wertvolles Hilfsmittel, da sie den kontrahierten Muskel von dem erschlafften deutlich unterscheiden läßt.

Die vollständige Lähmung (Paralyse) ist leicht zu diagnostizieren aus dem völligen Ausfall der entsprechenden Bewegungen. Gewissen Schwierigkeiten begegnet man nur da, wo man sich mit dem Kranken (Kindesalter, Schwerhörigkeit, Bewußtlosigkeit, Aphasie, psychische Anomalien) nicht verständigen kann. Ist eine ganze Extremität dem Einfluß des Willens entzogen, so ist das gewöhnlich schnell daran zu erkennen, daß sie, passiv erhoben, der Schwere nach herabfällt. Indes ist zu berücksichtigen, daß manche Personen, besonders Kinder, bei dieser Manipulation die Extremität einfach herabfallen lassen, auch wenn sie nicht gelähmt ist. Bei wiederholentlicher Prüfung kommt man jedoch fast immer zum Ziele. Sind nur einzelne Muskeln gelähmt, und ist das Individuum der direkten Aufforderung unzugänglich, so bringe man die Extremität in eine Lage und Stellung, aus welcher sie nur durch Anspannung der zu prüfenden Muskeln herausgebracht werden kann.

Die unvollständige Lähmung (Parese) ist weit schwieriger zu diagnostizieren und um so weniger sicher, je geringfügiger sie ist. Ist nur eine Seite betroffen, so läßt jedoch der Vergleich mit der gesunden meistens auch die leichten Schwächezustände erkennen. Bei Kindern muß man sich bald dieses, bald jenes Kunstgriffs bedienen. Will man z. B. die Bewegungsfähigkeit der Fußstrecker prüfen, so appliziere man einen Nadelstich in die Fußsohle. Die nun eintretende Reflexbewegung darf man natürlich nicht mit der aktiven verwechseln. Aber es schließt sich, wenn die Motilität erhalten ist, nun sofort eine aktive Bewegung an die Reflexbewegung an oder es genügt doch, die Nadel der Fußsohle — unter den Augen des Kindes — zu nähern, um sofort ein energisches Zurückziehen des Fußes zu erwirken. In diesem Moment läßt sich dann auch die Kraft, mit der die Streckung ausgeführt wird, feststellen. Schwieriger ist es, die Kraft, die bei der Plantarflexion geleistet wird, unter diesen Verhältnissen zu messen. Doch kann man dadurch, daß man den Fußrücken in der eben geschilderten Weise reizt, das Kind in der Regel dahin bringen, daß es die Wadenmuskulatur energisch anspannt. Es macht freilich zunächst den Versuch, das ganze Bein zurückzuziehen. Fixiert man jedoch den Oberschenkel, so wird die Plantarflexion erfolgen. Auch kann man die Lähmung der Fußbeuger schnell daran erkennen, daß am vertikal von der Unterlage erhobenen Bein der Fuß in Extensionsstellung gerät, indem er der Schwere folgt.

Die motorische Schwäche oder die Lähmung kann eine einfache sein, oder sie ist mit Abnahme des Muskeltonus — schlaffe Lähmung — oder mit Zunahme desselben — spastische Lähmung — verbunden.

Die Kriterien des spastischen Zustandes sind oben angeführt worden. Hier bleibt nur nachzutragen, daß sich die spastischen Zustände meistens mit motorischer Schwäche verbinden, wenn auch die Beziehungen zwischen diesen beiden Faktoren sehr wechselnde sind.

Die spastische Parese kann alle vier Extremitäten betreffen, beschränkt sich jedoch meistens auf die unteren oder auf Arm und Bein einer Seite und manchmal selbst auf eine der Gliedmaßen. Die höheren

und höchsten Grade dieses Zustandes, bei denen die Muskelspannungen zu dauernden Stellungsveränderungen in den Gelenken führen, werden als aktive oder spastische Kontraktur bezeichnet, im Gegensatz zu der paralytischen oder passiven Kontraktur, d. i. der sekundären Anspannung, Verkürzung und Schrumpfung jener Muskeln, deren Antagonisten gelähmt sind. Diese passive Kontraktur ist eine vollständig fixierte, mechanische, läßt sich auch nicht vorübergehend durch Zug und Druck (auch nicht in der Narkose) redressieren, sie bietet also keinen elastischen, sondern einen toten Widerstand und ist nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft.

Koordinationsstörung.

Trotz erhaltener Kraft können die aktiven Bewegungen erheblich beeinträchtigt sein, und zwar durch Koordinationsstörungen.

Damit eine Bewegung geordnet (koordiniert) ausgeführt wird, ist es erforderlich, daß eine bestimmte Anzahl von Muskeln, in bestimmter Gruppierung und Reihenfolge und unter gesetzmäßiger Verteilung der Kraft in Aktion tritt. Wo dieses gesetzmäßige Ineinandergreifen der Bewegungen — welches von bestimmten Zentren beherrscht wird — gestört ist, können sie zwar noch kraftvoll ausgeführt werden, aber sie sind ungeordnet, ataktisch. Diese Störung äußert sich darin, daß die Bewegung nicht auf dem kürzesten Wege das Ziel erreicht, ferner nicht mit dem gerade erforderlichen Kraftmaß, sondern mit einer Vergeudung von Muskelkraft, daß endlich nicht nur die mit der Ausführung dieser Bewegung betrauten Muskeln in Tätigkeit treten, sondern die Bewegungsimpulse ausstrahlen auf Muskeln, die die gewollte Bewegung nicht allein nicht fördern, sondern sogar hemmend auf sie wirken oder doch in gar keiner Beziehung zu ihr stehen.

Jede zu einem bestimmten Zweck ausgeführte Bewegung nimmt eine Anzahl von Muskeln in Anspruch. So erfordert die Erhebung des Beins von der Unterlage zwar in erster Linie die Zusammenziehung der Hüftbeuger — der Hauptagonisten, wie sie O. Foerster[1]) nennt —, aber es werden auch andere Oberschenkelmuskeln: die Ad- und Abduktoren, die Rotatoren im geringen Maße und mit einer für jeden dieser Muskeln fein abgestuften Kraftleistung als „Synergisten" angespannt, um die Bewegungsrichtung festzuhalten usw. Über das Verhalten der Antagonisten bei den aktiven Bewegungen gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Duchenne lehrte, daß sie bei sämtlichen Bewegungen in Tätigkeit treten, um ihnen Präzision und Sicherheit zu verleihen. Sherrington, Hering und Mann stellten dagegen die Behauptung auf, daß die Kontraktion der Agonisten mit Erschlaffung der Antagonisten einhergehe. Nach O. Foerster herrscht in diesen Beziehungen keine Konstanz, aber es greifen die Antagonisten häufig in das Getriebe der Bewegung ein, um diese zu einer gleichmäßigen zu gestalten, um sie zu moderieren usw. Es ist begreiflich, daß jede Verschiebung in dem Kraftverhältnis, mit dem jede der in Frage kommenden Muskeln an der Aktion teilnimmt, die Harmonie der Bewegung aufhebt, und die aus der Störung dieser Betriebsordnung resultierende Bewegungsanomalie nennen wir: Ataxie.

Um diese Störung an den Beinen zu erkennen, lassen wir den Kranken, der sich in der Rückenlage befindet, die Extremität einfach erheben. Die Ataxie tritt dann dadurch in die Erscheinung, daß das Bein nicht in der Vertikalen, sondern unter Ablenkungen von dieser emporgebracht wird: es gerät in eine Abduktions- oder Adduktionsstellung, wird nach außen oder innen rotiert und aus dieser Stellung stoßweise

[1]) Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.

in die entgegengesetzte hinübergeworfen und zeigt, auch nachdem es in die Höhe gebracht ist, fortwährende Schwankungen, besonders auch in seitlicher Richtung. Beim Niederlegen wird es nicht einfach gesenkt, sondern mit Wucht herabgeworfen und nicht neben das ruhende, sondern über dasselbe hinweg, es streifend oder nach der andern Richtung weit über das Ziel hinaus. Wir erkennen deutlich, daß dieses nicht auf kürzestem Wege, nicht mit dem gerade erforderlichen Aufwand von Kraft erreicht wird, und daß Muskeln sich an der Bewegung beteiligen, die sie nicht fördern.

Sehr beachtenswert ist es nun, daß diese Störung in der Regel bei Augenschluß zunimmt. Wo sie also unter Kontrolle der Augen nicht deutlich zutage tritt, darf die Prüfung bei Augenschluß nie versäumt werden.

Sehr schwierig kann es sein, die leichten Grade der Ataxie zu erkennen. Es sind zu diesem Behufe kompliziertere Bewegungen erforderlich, z. B. der Versuch, das Knie des ruhenden Beines mit der Hacke des andern zu berühren. Besteht Ataxie, so wird das Knie nicht sogleich sicher getroffen, sondern seine Umgebung, oder es gelingt doch erst nach einigem Umhertasten. Es ist aber ein solcher Versuch, wenn die Störung nicht recht in die Augen springend ist, mehrfach zu wiederholen, da bei dem ersten auch der Gesunde zuweilen an dem Ziel vorbeigerät. Eine sehr wertvolle Probe ist auch die, nachdem das Knie beim Kniehackenversuch richtig getroffen ist, nun die Ferse entlang der vorderen Kante der Tibia langsam hinabfahren zu lassen. Bei normaler Koordination gelingt das ohne jede Schwierigkeit, während die Ferse des Ataktischen den geraden, kürzesten Weg nicht innezuhalten vermag, sondern einen Zickzack-Kurs einschlägt. Auch kann man dem Kranken aufgeben, mit dem erhobenen Bein einen Kreis in der Luft zu beschreiben; besteht Ataxie, so kommt wenigstens bei Augenschluß eine recht unregelmäßige Figur zustande. Einige Male ist es mir begegnet, daß die Ataxie erst bei der Kraftprüfung deutlich zutage trat. Ließ ich den Kranken das Bein erheben, während ich mich gegen dasselbe stemmte, so war die Bewegung keine stetige, sondern es kam zu fortwährenden Ablenkungen der Extremität. — Um die Ataxie an den oberen Extremitäten festzustellen, lasse man mit dem Zeigefinger nach der Nase, nach dem Ohre oder einem andern festen Punkte, einem vorgehaltenen Gegenstande greifen. Ist sie erheblich, so gelingt das schon unter der Kontrolle der Augen nicht, sondern der Finger gerät vorbei, z. B. statt zur Nase in die Wangen- oder Stirngegend. Auch ist die Bewegung von unzweckmäßigen Muskelkontraktionen begleitet, so werden die Finger gespreizt, die Hand gestreckt und dergleichen. Eine unvollkommen entwickelte Ataxie würde sich bei diesem Versuch erst bei Augenschluß bemerkbar machen. — Die Erscheinung, daß die erhobene Extremität, die ausgestreckte Hand usw., nicht ruhig gehalten wird, sondern ins Schwanken gerät, daß der Rumpf beim Sitzen, der Körper beim Stehen schwankt, hat man auch als statische Ataxie bezeichnet.

Die Ataxie hat nichts mit motorischer Schwäche zu tun. Die Bewegungen werden trotz der Inkoordination kraftvoll, ja mit einer Verschwendung von Kraft ausgeführt. Die genaue Prüfung lehrt allerdings, daß bei beträchtlicher Ataxie die grobe Kraft nicht stetig ge-

leistet wird; läßt man das Bein unter Widerstand erheben, so fühlt man, daß die Bewegung für Momente kräftig ausgeführt wird, daß die Kraft aber an- und abschwillt, indem sie bald auf diese, bald auf jene Muskelgruppe abgelenkt wird. Es kann sich die Ataxie freilich mit motorischer Schwäche verknüpfen, beide sind dann als selbständige und voneinander unabhängige Störungen aufzufassen. Eine geringe Ataxie kann auch durch Schwäche vorgetäuscht werden, insofern, als bei dieser das erhobene Bein infolge der Ermüdung ins Schwanken gerät, aber es schwankt dann auf und nieder und nicht in seitlicher Richtung. Auch steigert sich die Störung nicht bei Augenschluß.

Eine sehr häufige, wenn auch nicht regelmäßig nachweisbare Begleiterscheinung der Ataxie sind Empfindungsstörungen, besonders eine Abstumpfung der Sensibilität der tiefen Teile (Bathyanästhesie), vor allem der Gelenke, und dadurch ein Ausfall jener Empfindungen, die mit der Bewegung der Gliedmaßen verbunden sind. Der Ausfall dieser zentripetalen Impulse wurde schon von Bell und Longet, besonders aber von Leyden als die Ursache der Ataxie betrachtet. Indes ist dabei zu berücksichtigen, daß auch zentripetale Erregungen, die nicht zum Bewußtsein gelangen, aber den Muskeltonus beeinflussen, für die geordnete Ausführung der Bewegungen erforderlich sind, und daß der Fortfall derselben und die dadurch verursachte Hypotonie bzw. Atonie der Muskeln bei der Entstehung der Ataxie eine Rolle spielt (Jaccoud, Strümpell, Sherrington, Hering, Bickel u. a.). Wir nehmen also an, daß die Koordination der Muskeltätigkeit durch bewußte und unbewußte zentripetale Impulse reguliert wird, und bezeichnen in diesem Sinne die Ataxie als eine sensorische.

Eine Sonderstellung nimmt die sog. zerebellare Ataxie ein. Es handelt sich da um die Gleichgewichtsstörung, die sich beim Stehen und Gehen geltend macht. Der Betroffene steht breitbeinig und unsicher und schwankt beim Gehen von einer Seite zur andern wie ein Betrunkener. Auch kommt es vor, daß er die Beine beim Gehen vorwärts setzt, während der Rumpf nach hinten strebt, sich hintenüber neigt usw., eine Erscheinung — sie ist von Babinski[1]) als „asynergie cérébelleuse" beschrieben —, die besonders deutlich die Störung im geordneten Zusammenwirken der Muskeln erkennen läßt (s. Fig. 20). Die Bezeichnung zerebellare Ataxie deutet an, daß dieses Symptom vorwiegend bei Erkrankungen des Kleinhirns, welches das Hauptzentrum der Koordination bildet, vorkommt. Die Affektionen desselben können aber auch außerdem oder ausschließlich eine Bewegungsataxie erzeugen, die eine der oben geschilderten sensorischen durchaus ähnliche Koordinationsstörung darstellt.

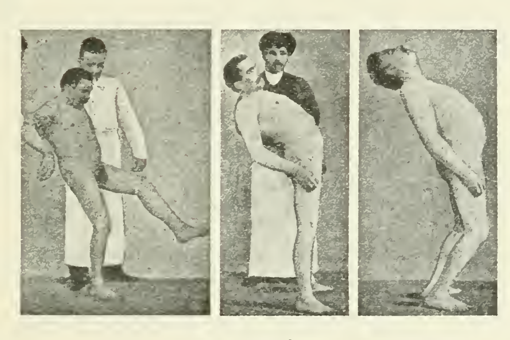
Die aktiven Bewegungen können noch durch eine andere Störung beeinträchtigt sein: durch

das Zittern.

Diese Bezeichnung wird angewendet auf mehr oder weniger rhythmische, schnell aufeinanderfolgende Zuckungen von nicht erheblichem Umfang, die sich in einer bestimmten Muskelgruppe abspielen (im Gegensatz zu Zuckungen, die regellos von einer Muskelgruppe auf die andere überspringen).

[1]) R. n. 1899.

Da das Zittern je nach dem zugrunde liegenden Krankheitsprozesse bald in der Ruhe, bald nur bei Bewegungen und in andern Fällen insbesondere unter dem Einflusse seelischer Erregungen hervortritt, so hat man bei der Untersuchung allen diesen Bedingungen Rechnung zu tragen. Es ist zunächst darauf zu achten, ob das Zittern in der Ruhe, in der gut unterstützten und nicht aktiv angespannten Extremität besteht. Soll festgestellt werden, ob der Kopf während der Ruhe zittert, so muß der Kranke sich in der Rückenlage und der Kopf sich auf einer Unterlage befinden. Das Zittern erkennt man fast immer durch die bloße Betrachtung. Nur, wo es aus sehr feinen Schwingungen besteht, muß man das Gefühl zu Hilfe nehmen und aus dem Vibrieren des Körpers den Tremor erkennen. Die auf den Kopf, die Schulter usw. gelegte Hand fühlt auch diesen leisen Tremor deutlich. Die Untersuchung mit dem Myographen ist für den Praktiker nicht erforderlich. Um den Einfluß



a b c

Fig. 20. Asynergie cérébelleuse a beim Gehen, b beim Neigen des Kopfes nach rückwärts im Gegensatz zum Gesunden (c). (Nach Babinski aus Bregman.)

der aktiven Bewegungen auf das Zittern zu beurteilen, läßt man die entsprechende Extremität zunächst erheben, resp. in die Luft strecken. Dieser einfache Akt genügt häufig, um festzustellen, daß die aktive Bewegung einen das Zittern beschwichtigenden oder steigernden Einfluß hat. Wo es jedoch erst durch die Bewegung ausgelöst wird, ist es meistens erforderlich, eine kompliziertere Muskelleistung zu verlangen. Man läßt die Hand zur Nase, einen Löffel, ein Glas Wasser zum Munde führen, man fordert eine energische Kraftleistung oder eine feine Bewegung, zu der eine „sichere Hand“ gehört, z. B. das Einfädeln einer Nadel, das Schreiben. Das die aktive Bewegung begleitende Zittern der unteren Extremitäten wird auch beim Gange wahrgenommen; um es zu analysieren, ist es zweckmäßig, das Bein in der Rückenlage erheben resp. das erhobene Bein in der Luft beugen und strecken zu lassen.

Man kann einen statischen und einen Bewegungstremor unterscheiden, je nachdem das Zittern bei der aktiven Innehaltung einer besonderen Stellung, z. B. in der ausgestreckten Hand oder bei dem Bewegungsakt selbst auftritt. Es gibt auch ein Zittern, das in der Ruhe vorhanden, durch aktive oder passive Bewegungen wenigstens zeitweilig aufgehoben wird.

Der Einfluß der seelischen Bewegungen ist daraus zu erschließen, daß der Tremor während der Untersuchung, während der Unterhaltung über das den Kranken beunruhigende Leiden sich steigert oder überhaupt erst deutlich wird. Auch die Aufmerksamkeit, die Selbstbeobachtung ist ein wichtiger Faktor. Unter ihrem Einfluß kann sich das Zittern sowohl steigern wie verringern.

Besonders zu achten ist auf den Umfang der einzelnen Zitterbewegungen, auf die Schnelligkeit, mit welcher diese Bewegungen aufeinander folgen, auf den Rhythmus und die Regelmäßigkeit derselben. In ersterer Hinsicht kann man ein schnellschlägiges Zittern von einem langsamschlägigen unterscheiden. Es ist schnellschlägig, wenn 8—10 Schwingungen auf die Sekunde kommen; die Schlagzahl der andern Form beträgt etwa 3—5. Auch gibt es ein Zittern, das in der Mitte zwischen den schnell- und langsamschlägigen Formen steht. In bezug auf die Wellen-Amplitude spricht man von einem feinschlägigen und einem groben Zittern (oder Wackeln). Gewöhnlich ist das schnelle Zittern ein feinschlägiges, man bezeichnet diese Form als die vibrierende.

Untersuchungen mit dem Mareyschen Apparat haben gezeigt, daß es ein Zittern gibt, welches eine mit einer gewissen Regelmäßigkeit sich wiederholende Zu- und Abnahme der Oszillationsbreite der einzelnen Zitterbewegungen erkennen läßt (allorhythmischer Tremor), doch hat die Tatsache für die Diagnostik bisher keine Bedeutung gewonnen. Über Untersuchungen der verschiedenen Zitterformen mit dem Saitengalvanometer von Einthoven haben zuerst Gregor und Schilder (Versammlung der Nervenärzte 1912) und Bornstein und Sänger (Z. f. N. 52) berichtet.

Wenn das Zittern bei einem einfachen Bewegungsakt nicht in die Erscheinung tritt, ist es geraten, die Hand einem Gegenstande folgen zu lassen, den man fortbewegt.

Das Zittern, das auf Steigerung der Sehnenphänomene resp. des Muskeltonus beruht, wie der Fußklonus, wird, wenn es durch den Bewegungsakt — beim aktiven Heben der Fußspitze — entsteht, als spastisches bezeichnet.

Eine besondere Art des Zitterns ist das fibrilläre, d. h. bündelweise auftretende. Man sieht ein Zucken eines einzelnen Muskelbündels oder aber ein Zucken und Wogen, das die einzelnen Bündel eines Muskels nacheinander und in schneller Folge ergreift, so daß der ganze Muskel flimmert und es wie eine Welle über ihn hinwegzieht. Bei sehr mageren und bei erregbaren Personen genügt schon der Kältereiz, die Entblößung, um dieses Symptom hervortreten zu lassen. Auch die körperliche Überanstrengung kann dieses Zittern auslösen. Die stärkeren Grade werden nur bei pathologischen Zuständen beobachtet, und hier braucht der Kältereiz nicht einzuwirken, wenn er auch den Tremor steigert. Eine Form des Zitterns, bei welcher ein andauerndes starkes Wogen der Muskelsubstanz besteht, ist als Myokymie (Kny, Schultze) beschrieben worden. Das fibrilläre Zittern kann zuweilen noch dadurch hervorgerufen werden, daß man den Nerven des betreffenden Muskels für einige Zeit elektrisch reizt, der Muskelkontraktion folgt dann ein längere Zeit bestehenbleibendes Undulieren des Muskels (Rumpf).

Bei der Wertschätzung des Tremors darf die Tatsache niemals außer acht gelassen werden, daß auch der Gesunde unter gewissen Be-

dingungen zittert[1]), und zwar bei Anstrengungen, Erregungen und im Frost, beim Heben einer schweren resp. ungewohnten Last oder nach einer solchen Anstrengung, bei heftigen Gemütsbewegungen sowie im Anschluß an Exzesse; auch in der Rekonvaleszens von erschöpfenden Krankheiten ist diese Erscheinung häufig zu beobachten. Bei dem Zittern vor Kälte tritt es recht deutlich zutage, daß der Wille hemmend auf den Tremor wirken kann. Das Schnattern und Zähneklappern im Frost entsteht um so leichter und ist um so intensiver, je mehr man sich der Empfindung hingibt und je weniger man bestrebt ist, die Erscheinung zu unterdrücken. Bei einigen Formen des pathologischen Tremors, insbesondere bei dem hysterischen, ist etwas Ähnliches zu konstatieren.

Rauchen und Trinken sind imstande, einen vorübergehenden oder dauernden Tremor zu erzeugen. Beim chronischen Alkoholismus ist er ein fast reguläres Symptom.

Bezüglich des durch andere Gifte erzeugten und des im Geleit bestimmter Krankheiten hervortretenden Tremors ist auf den speziellen Teil zu verweisen. (Siehe besonders im Kapitel multiple Sklerose, Paralysis agitans und Hysterie.)

Fig. 21. a) Schrift bei essentiellem Tremor, unter Beobachtung geschrieben.

Fig. 21. b) (vgl. mit a) Schrift bei essentiellem Tremor, ohne Aufsicht geschrieben.

Es gibt auch ein ererbtes Zittern, das sich durch Generationen fortpflanzt, ohne daß es von anderweitigen Krankheitserscheinungen begleitet wird. Wenn sich auch besonders der senile Tremor durch ein Zittern des Kopfes im Sinne von Verneinungsbewegungen äußert, so gibt es doch auch Formen des essentiellen, hereditären, familiären Tremors, die sich in dieser Weise darstellen. Im übrigen läßt sich zur Charakteristik des letzteren kaum etwas sagen, da seine Eigenschaften variabel sind (s. d. neueren Beobachtungen von Minor Z. f. d. g. N. R. 28).

In den von mir beobachteten Fällen dieser Art handelte es sich meistens um ein die willkürlichen Bewegungen begleitendes oder durch sie gesteigertes Zittern, das mehr oder weniger dem sog. Intentionszittern der mult. Sklerose (s. d.) entsprach.

[1]) Von dem physiologischen Zittern spricht Pitres, und namentlich sind Bloch et Busquet (les tremblements physiol. Paris 04 u. R. n. 05) bei Messung mit feineren Apparaten zu der Feststellung dieses Tremors gelangt. Siehe bezüglich des physiologischen und artefiziellen Zitterns auch die Bemerkungen von Steinhausen (N. C. 07) und Kollarits (Z. f. N. Bd. 38). Der graphischen Methode zur Charakterisierung der verschiedenen Formen des pathologischen Zitterns haben sich schon Charcot u. a. bedient; neuerdings hat Neustädter (Med. Record 09) u. a. entsprechende Untersuchungen angestellt.

Die Schrift kann dabei in charakteristischer Weise beeinflußt werden (s. Fig. 21). Vgl. die Abhandlung von Germanus Flatau (A. f. P. Bd. 44) u. Pelnar, Berlin, Springer 1913.

Haben wir uns über das Verhalten der aktiven Beweglichkeit ein Urteil gebildet, so ist weiter festzustellen, ob es sich um eine einfache oder degenerative Lähmung handelt. Nach dieser Richtung gibt die elektrische Prüfung den wichtigsten Aufschluß.

Die elektrische Untersuchung.

Literatur in den Handbüchern von Erb, Remak, Grundriß der Elektrodiagnostik usw., II. Aufl. Wien 09; T. Cohn, VI. Aufl. 20; ferner bei Boruttau, Die Elektr. in d. Med., Wiesbaden 06; Boruttau-Mann-Levy-Dorn-Krause, Handbuch der ges. med. Anwend. d. Elektr., Leipzig 09; Boruttau, Sammelref. Z. f. d. g. N. R. I, 10.

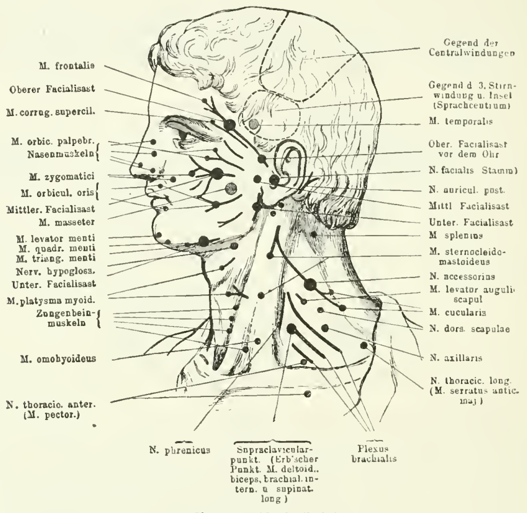


Fig. 22. (Nach Erb.)

Zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit sind folgende Apparate erforderlich: 1. ein Induktionsapparat, der von 1 oder 2 Elementen gespeist wird, 2. eine galvanische Batterie, welche eine Stromstärke bis zu 30 Milli-Ampères liefert, mit einem absoluten Galvanometer und einem Stromwender versehen ist, 3. ein Paar guter (nicht defekter) Leitungsschnüre, 4. eine Anzahl von Elektroden von verschiedener Größe (die großen haben einen Flächeninhalt von 50—70 qcm, die kleinen einen Durchmesser von 1—3 cm, die Normalelektrode = 10 qcm). Auch eine Drahtbürste oder ein Pinsel ist für einzelne Untersuchungen erforderlich.

Eine elektrische Untersuchung verlangt in erster Linie die Kenntnis der sog. motorischen Punkte oder Wahlpunkte, d. h. derjenigen Stellen,

an welchen die Reizung der Nerven und Muskeln am besten gelingt. Es sind das Bezirke der Haut, an denen der motorische Nerv sehr oberflächlich gelegen ist, sowie solche, die der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel entsprechen.

Die Figuren (Fig. 22 u. f.) geben über die Lage dieser Punkte Auskunft. Doch soll das Wichtigste erläutert werden.

N. facialis unmittelbar unter der Ohrmuschel; man kann ihn auch direkt unter oder vor dem Porus acusticus externus reizen. Den Effekt erkennt man an der Kontraktion aller von ihm versorgten Muskeln.

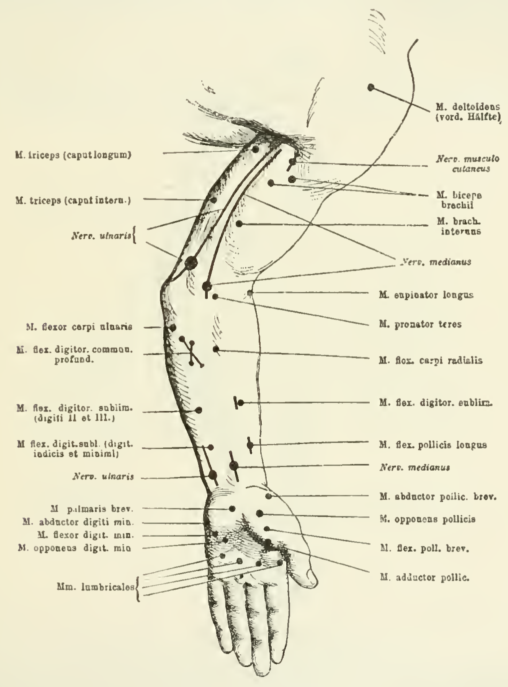


Fig. 23. (Nach Erb.)

Bezüglich der Lage der einzelnen Zweige (man kann für die Elektrodiagnostik einen oberen, mittleren und unteren unterscheiden) siehe die Figur 22.

Zur direkten Muskelreizung appliziere man die Elektroden an den entsprechenden, den Muskel bedeckenden Hautpartien, häufig ist ein Abtasten nötig, ehe man den geeignetsten Punkt trifft.

Von den Kaumuskeln lassen sich der Temporalis und Masseter direkt erregen.

Der N. accessorius zwischen Cucullaris und Sternocleidomastoideus auf einer Linie, welche den von diesen Muskeln gebildeten Winkel halbiert, und zwar etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels derselben. Um den Sternocl. direkt zu reizen, setzt man die Elektrode etwa auf die Mitte des Muskelbauchs.

N. hypoglossus oberhalb des Zungenbeinhorns in der Tiefe. Er ist schwer zu erregen, starke Ströme sind erforderlich.

N. dorsalis scapulae zirka 2—3 cm unterhalb des Akzessoriuspunktes; etwas tiefer liegt der für den N. axillaris, dessen isolierte Reizung aber nicht immer gelingt.

Der Erbsche Punkt liegt etwa zwei Finger breit über der Clavicula und einen Finger breit nach außen vom Sternocleidomastoideus. Seine Reizung bewirkt: Kontraktion der Mm. deltoideus, brachialis internus, biceps und brachioradialis.

N. phrenicus. Man geht mit der Elektrode zwischen Sternocleid. und Scalen. ant. in die Tiefe und drängt dieselbe von außen her unter den Sternocleid. Bei Anwendung eines kräftigen Stroms kommt es zu hörbarer Inspiration und Vorwölbung des Abdomens. Besonders mit dem galvanischen Strom läßt sich die Reizung exakt und rein erzielen.

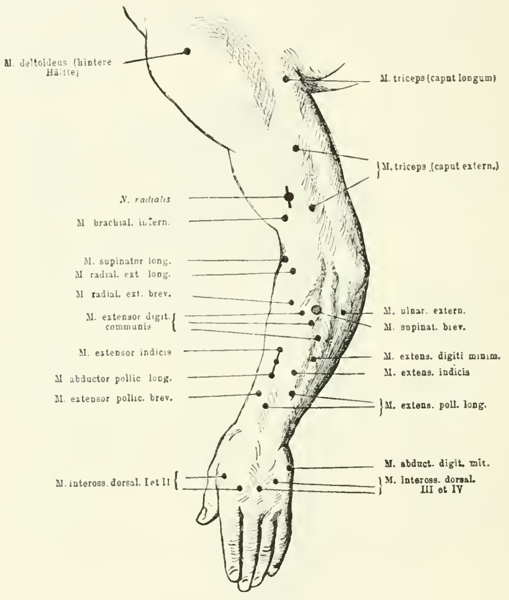


Fig. 24. (Nach Erb.)

N. thoracicus longus am besten in der Axillarlinie. An der Drehung des Schulterblattes nach außen ist der Effekt der Reizung zu erkennen. Nicht weit davon sind auch die Zacken des Serratus ant. direkt zu treffen, die Nerven- und Muskelreizung läßt sich nicht immer scharf voneinander trennen.

N. musculocutaneus am vordern Rande der Achselhöhle zwischen beiden Bizepsköpfen.

N. medianus ist in seinem ganzen Verlauf im Sulcus bicipitalis internus zu erregen, am besten in der Ellenbeuge, wo er oberflächlich liegt. Die Beugung der Hand und Finger und insbesondere die Pronation zeigt, daß der Nerv getroffen ist.

Um nur die Handmuskeln, soweit sie vom N. medianus versorgt werden, von diesem aus zu erregen, reizt man ihn über dem Handgelenk, doch muß man mit feiner Elektrode in die Tiefe zwischen die Sehnen des M. flex. carp. radial. und palmaris longus dringen.

N. ulnaris. Oberer Punkt: etwa $1^1/_2$—2 cm oberhalb des Condylus internus humeri oder zwischen diesem und Olekranon in der Rinne. Die Hand wird ulnar-

wärts gebeugt, die Finger werden in den Metakarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt, doch können die Endphalangen des 4. und 5. Fingers gebeugt werden (Flexor. dig. prof.), der Daumen wird adduziert.

Soll sich die Wirkung auf die unter Herrschaft des N. ulnaris stehenden kleinen Handmuskeln beschränken, so reizt man ihn über dem Handgelenk dicht neben der Sehne des Flexor carpi ulnaris; nun kommt es zur eigentlichen Geburtshelferstellung der Finger (Beugung der Grund-, Streckung der übrigen Phalangen, Adduktion des Daumens), damit kann sich eine ab- und adduktorische Bewegung verbinden.

N. radialis an Umschlagstelle am Oberarm. Er ist nicht immer leicht zu treffen, weil er nur auf kleiner Strecke relativ oberflächlich liegt und bei der Reizung die sich kontrahierenden benachbarten Muskeln (besonders der Triceps) sich über ihn legen. Man muß zuweilen den Triceps mit den Fingern fixieren und abheben, um den Radialis zu treffen. Es kommt zur Streckung der Hand und der Basalphalangen, zur Streckung und Abduktion des Daumens. — Bezüglich der Treffpunkte der einzelnen Muskeln gibt die Figur genügenden Aufschluß.

Nur betreffs der Interossei und Lumbricales sei bemerkt, daß man sie gemeinschaftlich im Spatium interosseum von der Dorsalfläche der Hand aus erregt.

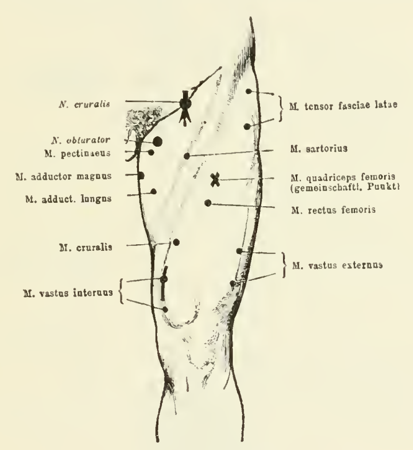


Fig. 25. (Nach Erb.)

Bei schwachen Strömen tritt nur die Lateralbewegung, bei stärkeren die Beugung der Grund- und Streckung der Mittel- und Endphalangen ein.

Den M. brachialis internus kann man direkt nur erregen, wenn mit der Hand der Biceps emporgehoben und fixiert und eine feine Elektrode unter diesen Muskel geschoben wird.

Von den Schulter- und Rückenmuskeln ist der Supraspinatus nur bei Atrophie des Trapezius direkt zur Kontraktion zu bringen. Dagegen gelingt es meist, den Infraspinatus bei Anwendung eines starken Stromes und Aufsetzen der Elektrode in die Fossa infraspinata zucken zu machen (Auswärtsrollung des Oberarmes).

Auch die Rhomboidei werden durch den Trapezius überdeckt. Der Latissimus dorsi läßt sich direkt treffen. Zur Reizung des Erector trunci sind recht starke Ströme erforderlich.

Für den Rectus abdominis finden sich mehrere Reizpunkte entsprechend dem Außenrande der einzelnen Abschnitte dieses Muskels.

Der Obliquus abdominis ist von den unteren Interkostalräumen aus, etwa in der Mitte zwischen Mammillar- und Axillarlinie, am besten vom freien Ende der beiden letzten Rippen her, zu erregen.

Untere Extremität. N. cruralis. Die Elektrode wird nach außen von der Arteria femoralis in der Leistenbeuge unterhalb des Lig. Poup. aufgesetzt und in die Tiefe gedrückt. Der Effekt der Reizung ist Kontraktion des M. quadriceps und sartorius. Beide Muskeln müssen deutlich hervortreten. Spannt sich nur der Sartorius an, so ist der Nerv nicht getroffen und die Elektrode muß verschoben werden. Der Ilio-psoas ist vom Nerven aus nicht zu erregen, ebensowenig direkt.

N. obturatorius: Unterhalb des horizontalen Schambeinastes (den man abtasten muß) am oberen Rande des Foramen obturatorium. Die Elektrode ist in einer sagittalen Richtung fest gegen die Unterlage zu drücken. Ist der Nerv getroffen, so wird der Oberschenkel kräftig adduziert.

Bei Reizung in dieser Gegend kommt es leicht vor, daß sich Schamhaare zwischen die Kontakte des Unterbrechers legen und den Stromschluß hindern. Auf diesen Punkt ist zu achten.

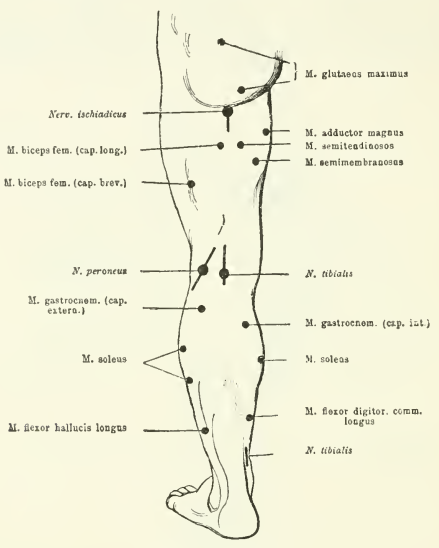


Fig. 26. (Nach Erb.)

N. ischiadicus (Fig. 26). Um unteren Rand des Glutaeus maximus zwischen Trochanter major und Tuber ischii. Nur bei mageren Personen gut zu treffen, erfordert starken Strom.

Die Punkte für die Muskeln (Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus) liegen etwa drei Finger breit unter diesem.

N. peroneus. In der Kniekehle außen, und zwar am Innenrand der Bicepssehne, die Elektrode muß tief eingedrückt werden. Man kann ihn auch dort reizen, wo er sich um das Wadenbeinköpfchen herumschlingt, und zwar am unteren Rande desselben, etwas nach hinten (Effekt: Dorsalflexion des Fußes und der Zehen).

N. tibialis. Etwa in der Mitte der Kniekehle, eher ein wenig nach außen (so daß es leicht passiert, daß er bei Reizung des Peroneus mit getroffen wird), die Elektrode muß recht tief eingedrückt werden.

Will man nur die Muskulatur der Fußsohle vom Nerven aus zur Kontraktion bringen, so ist er hinter dem Malleolus internus zwischen diesem und der Achillessehne zu reizen.

Die Muskeln sind an den auf den Figuren 27 u. 27a bezeichneten Stellen zu treffen; Schwierigkeit macht häufig der Extensor digitorum communis longus, mit starkem Strom gelingt es aber immer, ihn zur Kontraktion zu bringen.

Regeln: Die die Elektroden bedeckende Leinwand ist gut zu durchfeuchten. Ein einmaliges Eintauchen in warmes Wasser genügt nicht. Der Überzug muß völlig durchtränkt sein. Namentlich, wenn sie längere Zeit nicht gebraucht sind, ist der Überzug so trocken, daß er einen fast unüberwindlichen Leitungswiderstand bietet.

Die große (50—70 qcm) indifferente Elektrode wird auf den unteren Teil des Brustbeins oder in der Nackengegend fest aufgesetzt — der Kranke kann sie halten, darf sie aber nicht während der Untersuchung abheben, oder sie wird fixiert.

Die Reizelektrode, die immer klein zu wählen (etwa 10 qcm) und mit einem Unterbrecher versehen ist, nimmt der Untersuchende in die Rechte, legt den Daumen auf den Unterbrecher, setzt die Elektrode — bei geöffnetem Strom — fest mit der ganzen Fläche auf den Treffpunkt, schließt den Strom, indem er den Daumen für einen Moment lüftet, um sofort wieder zu öffnen. Tritt die Reizwirkung nicht ein, so genügt häufig eine leichte Verschiebung der Elektrode, um den Effekt zu erzielen. Ist das nicht der Fall, so ist die Stromstärke ganz allmählich zu steigern.

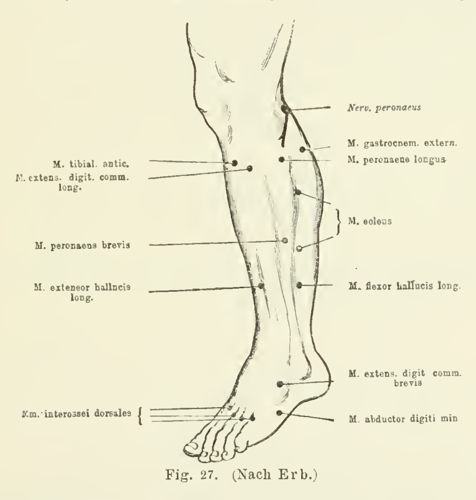


Fig. 27. (Nach Erb.)

Man beginnt die Prüfung mit dem (sekundären) faradischen Strom und sucht die minimale Stromstärke festzustellen, die zur Reizung erforderlich ist.

Nehmen wir an, die Untersuchung beziehe sich auf den Arm, so ist der Gang derselben der folgende: Es werden zunächst die untersten Schwellenwerte für Reizung der Nerven gesucht, etwa in der Reihenfolge:

Erbscher Punkt
N. musculocutaneus
N. medianus
oberer Punkt
unterer „
N. ulnaris
oberer Punkt
unterer „
N. radialis.

Sobald die erste sichtbare Zuckung eintritt, ist die Stromstärke erreicht, die bestimmt werden soll. Der Rollenabstand wird nun registriert, also z. B.:

Erbscher Punkt = 120 mm RA.
N. medianus = 125 „ „ usw.

Es folgt die direkte Muskelreizung, bei der man sich in der Regel einer etwas größeren Elektrode bedient. Der Querschnitt der Reizelektrode ist stets zu notieren, weil der Effekt der Reizung nicht allein von der Stromstärke, sondern auch von der Stromdichte abhängig ist. ($D = \frac{J}{Q}$, d. h. Stromdichte ist proportional der Stromstärke und umgekehrt proportional dem Querschnitt.)

Die Extremität ist stets in eine Stellung zu bringen, in welcher die Reizwirkung am deutlichsten zutage tritt, so ist z. B. bei Reizung

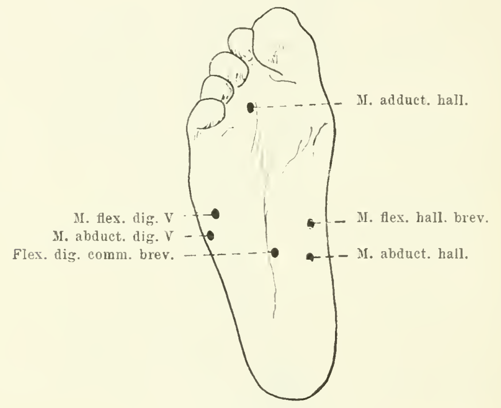


Fig. 27 a. (Nach v. Eizenmann.[1])

der Extensores carpi die Hand zu beugen, bei Reizung des Extensor digitorum communis sind die Basalphalangen der Finger in Beugestellung zu bringen usw. Auch soll der Kranke jede aktive Spannung vermeiden, weil er durch diese den Effekt der Reizung verringern oder ganz verdecken kann. Die größte Schwierigkeit bereitet die Ausführung der elektrischen Prüfung bei kleinen Kindern, weil diese die Gliedmaßen nicht ruhig halten und die elektrisch bedingten Kontraktionen von den willkürlichen und reflektorisch entstandenen Bewegungen schwer zu unterscheiden sind. Die Extremität muß daher in solchen Fällen durch einen andern festgehalten werden. Besteht ein Zweifel darüber, ob die Muskelkontraktion durch den elektrischen Reiz bedingt ist, so ist bei faradischer Reizung der Strom eine Weile geschlossen zu halten. Die Muskeln verharren dann in tetanischer Anspannung.

[1]) N. C. 1920.

Auch die starke Entwicklung des Panniculus adiposus erschwert bei kleinen Kindern die elektrische Prüfung. Bei Neugeborenen reagieren nach den Untersuchungen von C. und A. Westphal[1]) die Nerven und Muskeln nur auf stärkere Ströme und mit träger Zuckung. Es beruht das nicht sowohl auf dem hohen Leitungswiderstand der Haut als auf der unvollkommenen Entwicklung der peripherischen Nerven, besonders ihrer Markscheiden und der Muskeln. Erst von der fünften, nach Mann[2]) sogar erst von der achten Lebenswoche ab, nähert sich das Verhalten dem des Erwachsenen.

Einige weitere Angaben über diese Frage macht Narbut (M. f. P. XIV), und neuerdings Salge Z. f. Kinderheilk. XIX, der mit Kondensatorentladungen untersuchte, Stromintensität und Elektrizitätsmenge feststellte und namentlich letztere bei Neugeborenen sehr hoch fand.

Die galvanische Prüfung. Die Kathode wird zunächst in derselben Reihenfolge auf die Nerven gesetzt. Walten Zweifel bezüglich der Polarität ob, so ist die Kathode schnell daran zu erkennen, daß bei Eintauchen der Drahtenden in Wasser und Einleiten eines mäßig starken galvanischen Stromes eine lebhafte Gasblasenentwicklung an der Kathode stattfindet. Es wird nun ein ganz schwacher Strom eingeleitet und allmählich so weit gesteigert, bis die Schließung eine eben sichtbare Zuckung herbeiführt, wobei genau darauf zu achten ist, ob alle von dem Nerven versorgten Muskeln sich an der Zuckung beteiligen. Jetzt wird im Moment der Schließung das Galvanometer eingeschaltet und der Nadelausschlag bestimmt. Die Zahl der angewandten Elemente braucht nicht verzeichnet zu werden.

Das Resultat einer solchen Prüfung würde etwa folgendes sein:

Erbscher Punkt KaSZ (Kathodenschließungszuckung) 2.0 MA. (Milli-Ampère),
N. medianus „ 0.8 „ usw. usw.

Die Zuckung ist in der Norm kurz, blitzartig.

Nun folgt die direkte galvanische Muskelreizung, bei welcher jedesmal noch zu bestimmen ist, ob die KaSZ stärker ausfällt als die ASZ, indem die Wendungen am Kommutator ausgeführt werden. Von geringerer Bedeutung ist im allgemeinen das Verhalten der Öffnungszuckungen. Es ist bei dieser Phase der Untersuchung besonders auf die Art, den Charakter der Zuckung zu achten. Sie ist unter normalen Verhältnissen blitzartig, läuft schnell ab, während Erkrankungen diesen Modus verändern können.

Es ist zu bedenken, daß unter dem Einfluß des galvanischen Stromes der Leitungswiderstand der Haut abnimmt. Wird lange manipuliert, der Strom lange geschlossen gehalten, so fällt die Zuckung immer stärker aus, und man muß nun, um die Minimalzuckung zu bestimmen, die Stromstärke (durch Ausschalten von Elementen resp. Einschalten von Widerständen) wieder verringern. Andererseits wird mit Einschaltung des Galvanometers nach Bestimmung der Minimalzuckung der Widerstand desselben plötzlich in den Stromkreis gebracht und damit die Stromstärke verringert. Um das zu vermeiden, kann man ein gut gedämpftes Galvanometer von vornherein einschalten.

[1]) A. f. P. XXVI. [2]) M. f. P. VII.

Die krankhaften Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen

1. in quantitativer Abnahme oder Steigerung derselben,
2. in quantitativen und qualitativen, d. h. auch die Art der Zuckung und die Zuckungsformel betreffenden Störungen.

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit gibt sich dadurch zu erkennen, daß zur Reizung ein stärkerer Strom erforderlich ist als in der Norm oder daß bei Anwendung der zur Erregung gesunder Nerven und Muskeln ausreichenden Stromstärke die Zuckung fehlt.

Es ist das nicht schwer zu konstatieren, wenn sich die Veränderungen auf die Muskeln einer Seite beziehen und die der andern direkt zum Vergleich herangezogen werden können. Aber auch da ist man Täuschungen ausgesetzt, die darauf beruhen, daß Differenzen im Leitungswiderstand der Haut zwischen den beiden Körperseiten vorhanden sein können. Man muß also eine vergleichende Bestimmung des Leitungswiderstandes an der Haut folgen lassen. Nur wo die Abnahme der Erregbarkeit eine sehr erhebliche ist und sichtbare Veränderungen der Haut (Narben, Zyanose, Ödem usw.) fehlen, könnte man wohl auf diese Bestimmung Verzicht leisten. Handelt es sich um Veränderungen auf beiden Körperseiten, so kann zum Vergleich die Erregbarkeit gesunder Individuen herangezogen werden, es ist das aber schon ein unsicheres Verfahren, das zu ganz exakten Resultaten nicht führt. Es liegen Untersuchungen über die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gesunder Individuen vor (Stintzing). Um diese jedoch, soweit sie sich auf den faradischen Strom beziehen, verwerten zu können, müßte man sich derselben Apparate bedienen. Stintzing fand, daß die Werte der Erregbarkeit je eines Nerven (und Muskels) bei den verschiedenen Individuen nicht weit auseinander liegen, daß das Maximum der Differenz für denselben Nerven verschiedener Individuen etwa 21 mm RA. beträgt. Dabei ist immer vorausgesetzt, daß man sich der Stintzingschen Elektrode von 3 qcm Querschnitt bedient.

Aus der Stintzingschen Tabelle entnehmen wir folgendes für die faradische Erregbarkeit der Nerven:

Nervus	Niedrigster Grenzwert	Mittelwerte	Höchster Wert	Maximaldifferenz beider Körperseiten
facialis	145 mm RA	132—110	102	10
accessorius		145—130	125	10
medianus (im Sulc. bic. int.)	141 „ „	135—110	100	12
ulnaris I (oben)	145 „ „	140—120	110	6
ulnaris II (unten)		130—107		11
radialis	125 „ „	120—90		16
cruralis		120—103		8
peroneus	138 „ „	127—103	95	13
tibialis	125 „ „	127—95	93	10

In praxi gestaltet sich die Beurteilung gewöhnlich so, daß jeder mit seinem Apparat allmählich vertraut wird und aus eigener Erfahrung weiß, bei welchem Rollenabstand durchschnittlich die Nerven und Muskeln gesunder Personen reagieren. Man mache es sich aber zur Regel, nur auf große Differenzen Gewicht zu legen und diese auch nur mit Be-

rücksichtigung des Leitungswiderstandes zu verwerten. Die Faradimeter zur Bestimmung der absoluten Stromstärke des faradischen Stromes haben sich noch nicht genügend bewährt.

Die Erregbarkeit der Muskeln schwankt in weiteren Grenzen.

Die quantitative Abnahme der faradischen Erregbarkeit wird daran erkannt, daß ein kleinerer Rollenabstand als in der Norm erforderlich ist, um die erste deutliche Zuckung zu erzielen. Das kann sich bis zu dem Maße steigern, daß auch bei 0 Rollenabstand die Zuckung fehlt oder sehr schwach ausfällt.

Bei Prüfung der galvanischen Erregbarkeit setzt uns die Benutzung des absoluten Galvanometers in den Stand, eine exakte Messung vorzunehmen und selbst eine nicht beträchtliche quantitative Verringerung diagnostisch schon verwerten zu können.

Ehe wir jedoch auf diese Tatsache eingehen, ist es erforderlich, das Zuckungsgesetz am Lebenden kennen zu lernen. Die aus der Physiologie geläufigen Begriffe des auf- und absteigenden Stroms werden hierbei ganz vernachlässigt. Wir bedienen uns überhaupt nur der einen Elektrode zur Reizung, während die andere auf dem Brustbein festruht. Es stellt sich nun heraus, daß der Nerv und Muskel nur auf Stromschwankungen und insbesondere bei Schließung und Öffnung des Stromes reagieren, und zwar bei Anwendung schwacher Ströme zunächst nur im Moment der Schließung durch den negativen Pol (KaSZ). Bei Steigerung der Stromstärke ruft auch der positive Pol im Moment der Schließung sowohl wie der Öffnung eine Zuckung hervor (AnSZ und AnOZ — meist liegt erstere vor der letzteren), bei weiterer Erhöhung der Stromstärke stellt sich im Moment der Schließung bei Anwendung der Kathode ein Tetanus ein, Kathodenschließungstetanus (KaSTe), d. h. die Muskeln verharren so lange in tetanischer Anspannung, als der Strom geschlossen bleibt. Endlich folgt noch eine KaOZ und AnSTe, aber bei so hohen Stromwerten, daß sie meistens vernachlässigt werden können, ein AnOTe (Anodenöffnungstetanus) ist dagegen bei Gesunden überhaupt nicht zu erzielen. Diese Erscheinungen sind sehr einfach an jedem Gesunden zu demonstrieren; man wähle etwa den N. ulnaris, setze die Unterbrechungselektrode geöffnet fest auf den Nerven, ohne sie zu verschieben, beginne mit schwachem Strom bei Anwendung der Kathode, suche die minimale KaSZ, wende den Strom und lasse so die andern Phasen des Zuckungsgesetzes folgen. Um die KaOZ zu erhalten, muß man warten, bis der vorher durch die Schließung erzielte Tetanus vorüber ist, oder diesen überhaupt durch allmähliches Einschleichen des Stromes zu umgehen suchen.

Bei direkter Muskelreizung bleibt das Zuckungsgesetz im ganzen unverändert, nur reagiert der Muskel überhaupt weniger auf Öffnungsreize, auch kommt es zuweilen vor, daß der normale Muskel die AS mit einer ebenso starken oder gar stärkeren Zuckung beantwortet wie die KaS.

Die Annahme Dubois', daß der Effekt der Reizung im wesentlichen von der Voltspannung abhängig sei, hat sich nicht in vollem Umfang aufrecht erhalten lassen, doch verdient die Stromspannung neben der Stromintensität Berücksichtigung (T. Cohn).

Die quantitative Abnahme der galvanischen Erregbarkeit zeigt sich darin, daß die erste KaSZ erst bei höheren Stromstärken, d. h. bei

einer größeren Zahl von Milliampères als in der Norm auftritt und die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe usw.), die schon in der Norm einen stärkeren Strom erfordern, überhaupt nicht zu erzielen sind.

Erb stellte schon fest, daß an den meisten oberflächlich gelegenen Nerven die erste KaSZ bei 0.5—2.4 Ma. eintritt.

Der Stintzingschen Tabelle entnehmen wir bezüglich der Normalwerte der galvanischen Erregbarkeit folgendes:

Erregbarkeit (KaSZ).

Nervus	Niedrigster Wert Milliampères	Mittelwert	Höchster Wert	Maximaldifferenz zwischen beiden Seiten
facialis	0.8	1.0—2.5	2.8	1.3
access.		0.1—0.44	0.6	0.15
medianus	0.27	0.3—1 5	2.0	0.6
ulnaris I.		0.2—0.9	1.3	0.6
ulnaris II.		0.6—2.6		0.7
radialis	0.7	0.9—2.7	3.0	1.1
cruralis	0.3	0.4—1.7	2.6	0.6
peroneus		0.4—2.0	2.7	0.5
tibialis		0.4—2.5		1.1

Die Stintzingsche Tabelle kann, wenn man sich derselben Versuchsanordnung bedient, als Maßstab für das Verhalten der Erregbarkeit dienen, doch rate ich, auch hier nur auf größere Abweichungen Gewicht zu legen und nur diese für pathologisch zu halten. Schon der Umstand, daß die Dicke der Haut bei den verschiedenen Individuen eine sehr wechselnde ist und die Nerven bei dem einen oberflächlicher liegen als bei dem andern, bedingt gewisse Unterschiede. Wenn, um ein Beispiel anzuführen, der Facialis der gesunden Seite bei 1 MA die erste KaSZ zeigt, der der kranken erst bei 1.5—2.0, so würde ich darauf noch kein wesentliches Gewicht legen und erst erheblicheren Unterschieden eine Bedeutung beimessen. Auch ist es notwendig, sich immer erst zu überzeugen, ob nicht andere, in der Art der Untersuchung begründet liegende Verhältnisse im Spiele sind und diese Erregbarkeitsveränderung vortäuschen.

Beispiel für quantitative Abnahme der Erregbarkeit:

Inaktivitätsatrophie des rechten Armes.

Große Elektrode von 70 qcm auf das Brustbein,
Elektrode von 3 qcm zur Nerven-, von 10 qcm Querschnitt zur Muskelreizung.

	Rechter Arm	Linker Arm
N. Erb. P.	90 RA 5.0 MA (KaSZ)	130 RA 3.0 MA (KaSZ)
N. medianus	98 „ 6.0 „ „	120 „ 1.5 „ „
N. ulnaris	90 „ 4.0 „ „	140 „ 1.0 „ „
N. radialis	80 „ 6.5 „ „	110 „ 2.5 „ „
M. deltoid.	85 „ 14.0 „ (KaSZ>ASZ)	100 „ 8.0 „ „
M. biceps	100 „ 7.5 „ „ „	130 „ 3.0 „ „
M. brachiorad.	90 „ 8.0 „ „ „	120 „ 5.0 „ „
M. extens. carpi rad.	100 „ 7.0 „ „ „	110 „ 4.5 „ „
	usw.	

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit kommt vor bei Inaktivitätsatrophie, hysterischer Muskelatrophie (?), bei den primären Muskelkrankheiten: Dystrophia musculorum progressiva, myositische Atrophie,

ischaemische Atrophie, Atrophie infolge Kompression des Muskels durch Trauma, Geschwülste usw., bei der Muskelatrophie, die die Gelenkaffektionen begleitet[1]), und endlich bei leichter peripherischer Neuritis. Auch bei chronisch verlaufenden Spinalerkrankungen mit Muskelatrophie wird in seltenen Fällen nicht nur neben der Entartungsreaktion, sondern selbst ausschließlich eine quantitative Abnahme der Erregbarkeit beobachtet. Ich habe dieses ungewöhnliche Verhalten auch einige Male bei Gliosis und besonders beim Tumor der Rückenmarkshäute konstatieren können.

Die quantitative Steigerung der elektrischen Erregbarkeit kommt nur selten zur Beobachtung. Sie äußert sich darin, daß die erste deutliche Zuckung schon bei unternormalen Stromwerten eintritt, z. B. bei 0.05—0.1 MA, und die Intensität der Zuckung bei Anwendung der Normalwerte eine gesteigerte ist. Deutlich markiert sie sich nur bei galvanischer Prüfung, und zwar besonders dadurch, daß die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe, KaOZ) schon bei Anwendung relativ schwacher Ströme eintreten und endlich eine Reaktion zu erzielen ist, die wir am normalen Nerven überhaupt nicht beobachten, nämlich der Anodenöffnungstetanus.

Diese Steigerung tritt nur bei einer Krankheit (Tetanie) in evidenter Weise hervor und soll dort besprochen werden.

Die Entartungsreaktion (EaR)

ist die in diagnostischer Beziehung wichtigste Form der Erregbarkeitsveränderung.

Die vollständige Entartungsreaktion kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen:

1. Die Erregbarkeit des Nerven für den faradischen Strom ist erloschen,
2. die Erregbarkeit des Muskels für den faradischen Strom ist erloschen,
3. die Erregbarkeit des Nerven für den galvanischen Strom ist erloschen,
4. die Erregbarkeit des Muskels für den galvanischen Strom ist a) gesteigert, b) in der Weise modifiziert, daß die Zuckung träge ausfällt und die AnSZ die KaSZ an Stärke übertrifft (AnSZ>KSZ). (Auch nimmt die KOZ relativ mehr zu als die AnOZ, kann derselben gleich und selbst stärker werden — ein Faktor, den man übrigens meistens vernachlässigen kann.)

Von diesen die EaR charakterisierenden Erscheinungen ist die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit nur in den ersten Stadien zu konstatieren, nach und nach sinkt sie wieder, so daß schließlich (aber oft noch nach Jahren) nur bei starken Strömen eine schwache, sehr langsam verlaufende ASZ als einziges Residuum der Störung übrig bleibt. Gerade dieser Umstand wird von dem Anfänger oft übersehen; man bediene sich, wenn die Zuckung ausbleibt, eines sehr starken Stromes,

---

[1]) Böttiger (Z. f. N. Bd. 43) will festgestellt haben. daß es sich bei dieser Atrophie nicht um eine wirkliche Abnahme der Erregbarkeit, sondern um Steigerung des Leitungswiderstandes der Hand handelt. Ich habe jedenfalls sehr häufig selbst bei hochgradiger Atrophie dieser Art gar keine Herabsetzung der Erregbarkeit gefunden.

führe die Wendung am Kommutator aus oder streiche mit der Elektrode langsam über die Haut hinweg und achte hierbei genau auf den Muskel, nicht auf den zu bewegenden Gliedabschnitt, da der lokomotorische Effekt dieser Zuckung oft ganz fehlt oder sehr gering ist, um auch die minimale Zuckung, die als eine eben sichtbare Welle über den Muskel hinwegschleicht, zu erkennen. Auch darf das Überwiegen der ASZ über die KaSZ nicht als ein Axiom betrachtet werden, da auch ein Vorherrschen der KaSZ bei Entartungsreaktion, was ich bei den Verletzungen der peripheren Nerven fast regelmäßig gesehen habe, und umgekehrt der ASZ beim normalen Muskel vorkommt. Man kann also auch von EaR sprechen, wenn die KaSZ der AnSZ gleich ist oder diese übertrifft; das wichtigste Moment ist die träge Zuckung.

Nachdem schon Doumer (Compt. rend. de la Soc. biol. 1891) von der „longitudinalen Reaktion" gesprochen hatte, hat Ghilarducci darauf hingewiesen, daß sich durch eine Modifikation der Untersuchung die Entartungsreaktion besonders deutlich und noch lange Zeit nach Eintritt der Lähmung demonstrieren lasse; man setze die indifferente Elektrode an die gewöhnliche Stelle (Nacken, Brustbein), die differente auf die Sehne des Muskels oder in deren Nähe, dann tritt bei Stromesschluß eine Muskelzuckung auf. S. wegen dieser „Fernreaktion" Forli, M. Kl. 12. Auf die auch schon früher geübte Methode mit nahen Elektroden, wobei zwei gleichgroße Elektroden auf den Muskel in seiner Körperrichtung aufgesetzt werden, machen Sittig (Med. Klin. 1916) und Popper (Med. Klin. 1918) erneut aufmerksam; hier findet man oft noch mit faradischen Strömen eine sonst nicht mehr nachweisbare Erregbarkeit.

Die Kriegsverletzungen haben vielfach Gelegenheit gegeben, am freigelegten Nerven elektrische Untersuchungen anzustellen (eigene Beob. Perthes, M. m. W. 1919; Burke, Lancet 148; Kraus and Inghaim, J. of Am. med. Assoc. 74) und zu beobachten, daß die Resultate andere sind, als bei subkutaner Reizung. Die Erregbarkeit des Nerven erweist sich dann oft noch als erhalten. Sich regenerierende Nerven sind gegenüber normalen erst bei größerer Stromdichte erregbar. Der nackte Muskel erhält nach Durchtrennung des Nerven noch über ein Jahr seine faradische Erregbarkeit. Zu ähnlichen Resultaten führten Erlachers (M. m. W. 1919) Untersuchungen mit Hilfe in die Muskeln eingestochener Nadeln.

Außer der kompletten gibt es eine partielle EaR, die sich dadurch kennzeichnet, daß die Erregbarkeit des Nerven nur wenig herabgesetzt, die faradische Muskelerregbarkeit auch nur herabgesetzt oder erloschen ist, während bei direkter galvanischer Reizung die Trägheit der Zuckung (und die Umkehr der Zuckungsformel) hervortritt.

Zwischen der partiellen und kompletten EaR gibt es alle nur möglichen Übergangsstufen. So unterscheidet z. B. Stinzing 13 Varietäten der EaR. Unter anderem kann auch die bei Reizung der Nerven auftretende Muskelzuckung träge ausfallen (partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit), indes haben diese Eigentümlichkeiten keine wesentliche diagnostische Bedeutung. So ist auch eine Trägheit der Zuckung bei faradischer Reizung der Nerven und Muskeln beobachtet worden (Remak), die aber z. B. schon die Folge der Kälteeinwirkung sein kann und kein wesentliches Interesse hat.

Es ist mir mehrmals passiert, daß ich bei poliklinischer Untersuchung eines Patienten eine träge Zuckung nachwies, die ich kurze Zeit später in der Vorlesung meinen Zuhörern nicht mehr demonstrieren konnte, weil sich inzwischen im warmen Zimmer die durch die Kälte allein bedingte Störung ausgeglichen hatte. Grund

(Z. f. N. XXXV) hat dann experimentell festgestellt, daß sich durch Abkühlung eine partielle EaR. hervorrufen läßt.

Es ist leicht zu verstehen, daß die Diagnose um so schwieriger zu stellen sein wird, je weniger vollständig die EaR ausgebildet ist, es sind gerade diese Formen der partiellen EaR, die leicht übersehen werden. Man halte sich besonders an die Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung und suche diese durch den Vergleich mit gesunden Muskeln zu erkennen.

Die Entartungsreaktion ist das sicherste und konstanteste Zeichen der degenerativen Vorgänge in den motorischen Nerven und Muskeln. Sie läßt sich experimentell erzeugen durch Kontinuitätstrennung (Durchschneidung usw.) des Nerven. Den Vorgängen der Degeneration im Nerven und im Muskel gehen diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit parallel, und wie diese sich in voller Deutlichkeit erst am Ende der ersten und im Beginn der zweiten Woche entwickeln, so erwarte man auch die EaR unter den gleichen Verhältnissen nicht vor Ablauf einer Woche.

Nach Joteyko (R. n. 08) ist es die Zunahme des Sarkoplasma im degenerierten Muskel, durch welche er dem glatten ähnlich wird, welche die Trägheit der Zuckung bedingt. Bemerkenswert sind die Untersuchungen von Reis (Die elektrische Entartungsreaktion, Berlin 11) und die von ihm in Anlehnung an die Nernstsche Theorie aufgestellten Lehren über die Grundlagen der Entartungsreaktion, die er auf chemische Veränderungen der Muskelsubstanz, Änderung der Jonenkonzentration usw. zurückführt. Doch ist seine Theorie nicht unwidersprochen geblieben (Wiener, Boruttau). Bei Reis findet sich auch eine Zusammenstellung der früheren Hypothesen über das Wesen der EaR. S. ferner zu dieser Frage Gildemeister, M. m. W. 11.

Wir finden die Entartungsreaktion bei allen schweren Erkrankungen der peripherischen (motorischen oder gemischten) Nerven, sowie bei den Erkrankungen der Vorderhörner und vorderen Wurzeln; also überall, wo die trophischen Zentren der Muskeln affiziert sind oder die Leitungsbahnen zwischen denselben und den Muskeln (vordere Wurzel, peripherischer Nerv) von einem tiefgreifenden Krankheitsprozeß betroffen sind [1]).

Es sind also

I. die Erkrankungen der Vorderhörner:
   1. Poliomyelitis anterior acuta,
   2. „ „ subacuta und chronica,
   3. Sclerosis lateralis amyotrophica,
   4. Spinale Form der progressiven Muskelatrophie,
   5. Gliosis spinalis,
   6. Myelitis diffusa cervicalis, lumbosacralis (mit Beteiligung der grauen Substanz);

Ia. die Erkrankungen der den Vorderhörnern entsprechenden Bulbärnervenkerne (prog. Bulbärparalyse, Poliencephalitis inferior acuta usw.);

II. die Erkrankungen der vorderen Wurzeln:
   1. Kompression durch Geschwülste und die geschwulstartig verdickten Meningen; z. B. bei Lues, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica,
   2. Kompression in den Foramina intervert. bei Wirbelkrankheiten (Caries, Geschwülste, Fraktur, Luxation);

[1]) Nur in vereinzelten Fällen wurde eine unvollkommene EaR auch bei primären Muskelkrankheiten (Dystrophie, Trichinose) gefunden.

III. die schweren Erkrankungen der periph. Nerven:
1. die traumatischen (Durchschneidung, starke Quetschung, Druck durch Geschwulst),
2. die rheumatischen (z. B. Fazialislähmung),
3. die toxischen und infektiösen:
a) Bleilähmung,
b) Alkohollähmung,
c) Arseniklähmung,
d) infektiöse Formen der multiplen Neuritis usw.

Wo eine unvollkommene EaR gefunden wird, ist daran zu denken, daß es sich bereits um Regeneration und Rückbildung eines Teiles der Veränderungen handeln kann. Es ist ferner wichtig zu wissen, daß bei Wiederherstellung der Funktion die elektrische Reizung oft noch lange Zeit versagt, während der Wille die Muskeln schon zur Kontraktion bringt.

Andere, seltenere Formen der Erregbarkeitsveränderung wie die myotonische und myasthenische Reaktion sollen im speziellen Teil berücksichtigt werden.

Der Franklinsche Strom hat für die Elektrodiagnostik bisher keine Bedeutung erlangt. Über die Verwertbarkeit der Kondensatorentladungen für die Elektrodiagnostik liegen Erfahrungen von Zanietowski, Ziehen-Hoorweg, Mann, T. Cohn, Bernhardt (Z. f. E. VII und N. C. 06), Hirsch (Am. Journ. of elektroth. 38) vor. Die neueren Autoren rühmen die Exaktheit der Methode, namentlich die Gleichheit der Schwellenwerte. Zur allgemeinen Einführung ist die Methode bisher doch noch nicht gekommen. Über den Leducschen Strom und die Nagelschmidtsche Modifikation desselben besitzen wir noch zu wenig Erfahrung.

Einige Anhaltspunkte für die Diagnose gibt auch die

Prüfung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit.

Klopft man mit dem Perkussionshammer auf den Muskel eines Gesunden, so sieht man entweder überhaupt kein Kontraktionsphänomen oder nur eine schwache kurze Zuckung des getroffenen Muskels eintreten. Hier und da gelingt es auch — am besten am Bizeps —, durch kräftigen Reiz eine lokale Wulstbildung, „idiomuskuläre Kontraktion" (Schiff, Auerbach), zu erzielen. Bei abgemagerten Individuen, insbesondere bei Phthisikern, ist diese mechanische Erregbarkeit beträchtlich erhöht; von jeder Stelle des Muskels aus lassen sich Zuckungen erzielen. Streicht man z. B. mit dem Stiel des Perkussionshammers über den Pectoralis major hinweg, so spannen sich die getroffenen Muskelbündel nacheinander so deutlich an, als ob man in die Saiten einer Harfe griffe. Eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit finden wir auch bei denjenigen Nervenkrankheiten nicht selten, die mit einer allgemeinen Erhöhung der Erregbarkeit einhergehen (Neurasthenie, traumatische Neurosen usw.). Auch der chronische Alkoholismus kann zu dieser Erscheinung führen. Beim chronischen Muskelrheumatismus habe ich sie ebenfalls besonders deutlich ausgesprochen gefunden.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die idiomuskuläre Zuckung auf den leichtesten Reiz hin erfolgen, auch können die durch den Schlag erzeugten Wülste viele Sekunden lang bestehen bleiben; ferner sieht man manchmal den Wulst über den ganzen Muskelbauch hinwegrollen. Über die Bedeutung dieser Erscheinungen ist nicht viel bekannt. (S. dazu die neueren Angaben v. H. Curschmann, Z. f. N. XXVIII.)

Eine besondere Modifikation erfährt die mechanische Muskelerregbarkeit bei der Thomsenschen Krankheit bisweilen, auch bei peripheren Neuritiden, besonders der Fazialislähmung (vgl. die entspr. Kapitel).

Bei den Zuständen der degenerativen Atrophie ist die auf mechanischen Reiz eintretende Zuckung im Stadium der galvanischen Übererregbarkeit zuweilen deutlich verlangsamt (mechanische EaR).

Die peripherischen Nerven lassen sich zum Teil ebenfalls durch den mechanischen Reiz erregen. Klopft man z. B. mit dem Perkussionshammer gegen den Nervus ulnaris oder läßt ihn auf der knöchernen Unterlage unter dem Finger rollen, so sieht man bei den meisten Personen eine leichte Zuckung der entsprechenden Muskeln eintreten. Unter pathologischen Verhältnissen kann diese Erregbarkeit beträchtlich gesteigert sein, am konstantesten und ausgesprochensten bei Tetanie.

Es gibt auch eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit sensibler Nerven.

Prüfung des Ganges. Gehstörung.

Die Prüfung der einfachen aktiven Bewegungen in der Rückenlage ist nicht ausreichend und ist durch die der komplizierteren motorischen Funktionen beim Stehen und Gehen zu vervollständigen. Wenn hierbei keineswegs ausschließlich das Verhalten der Motilität in Frage kommt, sondern die Störungen des Ganges auch andere Ursachen haben können, so soll das Wichtigste doch an dieser Stelle hervorgehoben werden. Von vornherein ist es gut, sich dessen zu erinnern, daß eine Reihe von Eigentümlichkeiten des Ganges noch in die Breite des Physiologischen fallen. Es geht eben nicht einer wie der andere. Die individuelle Variabilität ist hier so groß, daß man fast von einer Physiognomik des Ganges sprechen kann. So sieht man namentlich nicht selten ein Wiegen des Rumpfes, ein stärkeres Heben und Senken des Beckens beim Gehen (z. B. bei fettleibigen Frauen). Ehe etwas Krankhaftes angenommen wird, ist diesen Eigentümlichkeiten des Ganges Rechnung zu tragen[1]).

Der einfach paretische Gang. Die Gehstörung, welche durch einfache Muskelschwäche bedingt wird, dokumentiert sich durch eine Verlangsamung der Gehbewegungen und Verkürzung der Schrittlänge. Auch sind die aktiven Bewegungen der Beine weniger ausgiebig, während die Muskelschwäche eine übertriebene, aber rein mechanische Beugung in den Kniegelenken, das sog. Einknicken, bedingen kann. Bei den höheren Graden dieses Zustandes schleppt sich der Kranke mühsam fort und ist auf eine Stütze für die oberen Extremitäten angewiesen. Bei kräftiger Unterstützung dieser ist selbst noch eine Fortbewegung bei völliger Lähmung der Beine möglich. Man kann aber sagen, der Kranke geht dann mit den Armen.

---

[1]) Die genaueren Untersuchungen über die Mechanik des normalen und pathologischen Ganges durch exakte Messung der Schrittlängen unter Anwendung graphischer, chronophotographischer und kinematographischer Methoden, wie sie nach Weber von Vierordt, Richer, de la Tourette, Marey, Marinesco, Mönkemöller-Kaplan, Jendrássik (A. f. A 1904), u. a. angestellt worden sind, ebenso die tierexperimentellen Untersuchungen von Sherrington (Brain 1910) haben für die praktische Beurteilung einstweilen keine große Bedeutung erlangt und können deshalb hier vernachlässigt werden.

Der teilweise paretische Gang. Erheblich modifiziert wird diese Störung, wenn nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen von der Lähmung ergriffen sind (siehe das Kapitel Muskelfunktion). Eine besonders typische und häufig vorkommende Form ist die durch doppelseitige Peroneuslähmung bedingte. Der Fuß des schwingenden Beines fällt dann mit der Spitze der Schwere nach herab. Da das Bein dadurch verlängert wird, muß Patient, um diese Störung auszugleichen, die Extremitäten in Hüft- und Kniegelenk übertrieben beugen. Das Aufsetzen des Fußes verursacht zwei Geräusche. Der Gang erinnert an den des Pferdes.

Der spastisch-paretische Gang. Verbindet sich mit der Muskelschwäche Muskelsteifigkeit, so bildet diese ein neues Hindernis für den Gang. Die Steifigkeit prägt sich in der Verlangsamung der Bewegung und in der Verringerung der Exkursionen aus. Das Bein wird gewissermaßen wie ein Ganzes, wie eine feste Säule vorwärts bewegt. Besonders charakteristisch ist das Festkleben der Fußspitze am Boden, wodurch ein scharrendes Geräusch verursacht wird. Es beruht dieses darauf, daß die Kontraktur der Wadenmuskeln durch die Heber des Fußes und der Fußspitze nur schwer und langsam überwunden wird. Die mangelhafte Bewegung in den einzelnen Gelenken des Beines wird gewöhnlich dadurch kompensiert, daß das Becken auf der Seite des schwingenden Beines gehoben wird. Bei den höchsten Graden dieses Zustandes sind die Fußspitzen gewissermaßen mit dem Boden verwachsen, bleiben dauernd mit demselben in Berührung, während der Patient sich mit kleinen Schritten vorwärtsschiebt. Überwiegt an den Oberschenkeln, wie das häufig der Fall ist, die Adduktorenkontraktur, so reiben die Knie aneinander und die Schenkel werden beim Gehen gekreuzt (Scheerengang).

Der ataktische Gang. Bei reiner (spinaler) Ataxie ist die Gehstörung überaus typisch und besonders durch das Übermaß der Bewegungsexkursionen gekennzeichnet: Das schwingende Bein wird im Hüftgelenk übermäßig gebeugt und auswärts rotiert; diese Bewegung ist brüsk, schleudernd, die Fußspitze wird gleichzeitig stark gehoben und dann das Bein mit Wucht so herabgeworfen, daß es mit der Hacke stampfend den Boden betritt, nun wird das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchgedrückt. Dabei ist der Gang breitbeinig, unsicher, der Gehende fixiert fortwährend den Fußboden und kommt in Gefahr, umzufallen, sobald er wegblickt.

Eine Modifikation des ataktischen bildet der zerebellar-ataktische Gang. Wir können zwei Formen unterscheiden, die sich zuweilen miteinander kombinieren: 1. eine auf (Schwindel und) Gleichgewichtsstörung beruhende, die große Ähnlichkeit mit der Gangweise des Betrunkenen zeigt, indem das Individuum ins Taumeln gerät, von einer Seite zur andern schwankt und torkelt; 2. eine auf Bewegungsataxie beruhende. Patient geht breitbeinig und stampfend, aber ohne daß ein übermäßiges Schleudern eintritt. Er steht schon breitbeinig, und man sieht währenddem ein fortwährendes Wippen, eine momentane Anspannung der Fuß- und Zehenstrecker in steter Wiederholung. Eine scharfe Unterscheidung dieser Gehstörung von der spinal-ataktischen ist wohl nur möglich, wenn sich die unter 1. beschriebene Abart mit ihr verbindet.

Die durch Zittern bedingte Gehstörung. Das Zittern kann die Beine betreffen und sich beim Gehen so steigern, daß jede einfache Muskelaktion durch ein Zittern ersetzt wird. Andeutungen davon beobachtet man schon beim spastischen Gange, indem das Aufsetzen der Fußspitzen den Fußklonus auslösen und so ein meist nur in einigen Rucken bestehendes spastisches Zittern, das den ganzen Körper in Bewegung setzt, bedingen kann. Unter andern Bedingungen (Sclerosis multiplex) gerät die ganze Extremität ins Wackeln. oder es stellt sich gar ein vollständiger Schüttelkrampf derselben ein (Hysterie).

Betrifft das Zittern vorwiegend den Rumpf und Kopf und besteht aus gröberen Schwankungen (wie es bei der multiplen Sklerose der Fall ist), so wird dadurch eine beträchtliche Unsicherheit des Ganges bedingt: der Kranke kann nach einigen Schritten zu Boden stürzen.

Nicht ungewöhnlich ist eine Kombination der verschiedenen Formen, namentlich des spastisch-paretischen mit dem zerebellar-ataktischen oder auch mit dem einfach-ataktischen Gange.

Sehr mannigfaltig sind die Störungen des Ganges, welche durch Schmerzen bedingt werden; es ist nicht möglich, die Variationen, in denen das Subjektive häufig eine Rolle spielt, zu schildern. Tritt der Schmerz beim Auftreten mit den Zehen ein, so vermeidet der Kranke diese Berührung und geht vorwiegend auf den Hacken, und umgekehrt. Manchmal ist die ganze Sohle empfindlich beim Gehen, dann wird es ganz vermieden oder die Kranken gehen äußerst vorsichtig, suchen jedes energische Auftreten zu vermeiden und verzerren das Gesicht bei jedem Schritte schmerzhaft. Je nach dem Ort, an dem die Schmerzen empfunden werden, modifiziert sich der Gang, und es ist bei jedweder auffälligen Veränderung desselben dieser Möglichkeit zu gedenken.

Auch die Vorstellung, nicht gehen zu können, kann den Gang in krankhafter Weise beeinflussen. Das Unvermögen, zu gehen, bei erhaltener und ungestörter Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage, wird als Abasie bezeichnet.

Neigung zum Rückwärtsgehen bzw. -laufen kommt bei Paralysis agitans, weit seltener bei Hysterie und traumatischen Neurosen vor; einmal beobachtete Oppenheim die Erscheinung in einem ungewöhnlichen Falle von hereditärer Chorea, Cassirer bei der Dytonie.

Weitere Einzelheiten, so auch über die Gehstörung bei Chorea, den striären Symptomenkomplexen usw., im Senium, siehe im speziellen Teil.

Prüfung der Sensibilität.

Die einfachsten Untersuchungsmethoden sind die besten. Auf alle Ästhesiometer kann man verzichten. Die von den Physiologen angewandten exakten Messungen sind zum größten Teil am Krankenbett unbrauchbar. Wir bedienen uns zur Gefühlsprüfung[1]) eines Pinsels oder Wattebausches, einer Nadel mit guter Spitze, eines mit heißem und eines mit kaltem (resp. Eis-) Wasser gefüllten Gefäßes, etwa eines Reagensglases.

Es ist notwendig, zu wissen, daß der Gesunde bei hinreichender Aufmerksamkeit an allen Stellen der Körperoberfläche leichte Be-

[1]) Wir gebrauchen die Bezeichnung Gefühl und Empfindung promiscue, ohne auf die Unterscheidung der Psychologie Rücksicht zu nehmen.

rührungen mit einem weichen Gegenstand, z. B. einem Pinsel, ein leichtes Betupfen mit dem Finger deutlich fühlt; nur dort, wo sich Narben und Schwielen finden, z. B. in der Zehenballengegend vieler Individuen, gelangen derartige schwache Hautreize häufig nicht zur Wahrnehmung. Versuche, über die Kräpelin berichtet (Z. f. d. g. N. R. XXVII), zeigen, daß dem Schwellengebiete, in dem leise Berührungen bald gefühlt werden, bald nicht, eine sehr große Ausdehnung zukommt. Der Druck mit einem harten Gegenstand (z. B. dem Stiel eines Pinsels oder mit dem Finger) wird von der Berührung mit einem weichen ebenso überall bis auf Stellen mit schwielig-verdickter Epidermis unterschieden.

Der Druck trifft außer der Haut die tieferen Teile, und so ist es nicht berechtigt, die Druck- und Berührungsempfindung zu identifizieren (Strümpell, Head).

Bei der Prüfung gehen wir so vor, daß wir dem Kranken die Augen verschließen (am besten mit Daumen und Zeigefinger) und nun zunächst an den verschiedenen Stellen der betreffenden Körperregion die Haut leicht berühren; er hat den Moment der Berührung durch ein „jetzt" zu bezeichnen. Um zu erkennen, ob das Nichtangeben auf Gefühlsstörung oder Unaufmerksamkeit beruht, wird zwischendurch einmal eine andere Stelle des Körpers, die sicher nicht in den Kreis der Anästhesie gezogen ist, berührt. So kann man Täuschungen entgehen. Die mit feineren Untersuchungsmethoden (Frey u. a.) festgestellten Empfindlichkeitsdifferenzen der verschiedenen Hautgebiete können für den praktisch-diagnostischen Zweck im wesentlichen vernachlässigt werden.

Ein die Haut treffender, mehr noch ein sie durchbohrender Nadelstich erzeugt überall und bei allen Gesunden Schmerzempfindung. Die Intensität dieser Empfindung ist aber eine individuell wechselnde. Auch besitzen nicht alle Körperstellen den gleichen Grad von Schmerzempfindlichkeit, so ist diese an der behaarten Kopfhaut, auf dem Zungenrücken und an der Dorsalfläche des Unterarms gewöhnlich nicht so stark wie an andern Stellen. Auch ist die Empfindlichkeit für schmerzhafte Reize im frühen Kindesalter wenig entwickelt.

Wo das Schmerzgefühl gegen Nadelstiche durch krankhafte Zustände herabgesetzt ist, gelingt es zuweilen noch durch die Applikation eines Nadelrisses — man führt die Nadelspitze im langen Zuge über die Haut fort — eine Schmerzempfindung auszulösen. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um einen einzelnen Reiz, sondern um eine Summation von Reizen[1]). Ungefähr dasselbe gilt für den faradischen Pinsel, der sich zur Prüfung der Schmerzempfindung verwerten läßt. Man bediene sich einer Stromstärke, durch die an der eigenen Haut oder an den gesunden Teilen des zu Untersuchenden eine Schmerzempfindung hervorgerufen wird und vergleiche damit die Empfindlichkeit der ins Bereich der Erkrankung gezogenen Hautpartien. Durch plötzliche Schließung eines starken galvanischen Stromes bei Benutzung des Pinsels als Kathode kann man einen sehr heftigen Schmerz erzeugen, der nur bei hochgradigen Empfindungsstörungen fehlt.

---

[1]) Auf Summation ist auch die Erscheinung bezogen worden, daß rhythmisch wiederholte mäßige oder schwache Reize bei gewissen Krankheiten periodisch auftretende Schmerzempfindungen hervorrufen (Naunyn).

Die elektrokutane Prüfung der Sensibilität durch Bestimmung des Rollenabstandes, bei dem ein eben merkliches Prickeln in der Haut entsteht, hat keinen wesentlichen Vorzug vor den einfacheren Methoden. Neuere Autoren (Cavati, R. n. 1914/15) betonen die Vorzüge dieser Methode. In erweiterter Form verwendet sie Neri (R. n. XXVII).

Läßt man Spitze und Kopf einer Nadel unterscheiden, so wird damit nicht eine einzelne Empfindungsqualität geprüft, sondern es mischen sich mehrere: Berührung, Druck, Schmerz, sowie das Vermögen, Eindrücke nach ihrer Extensität zu erkennen (Raumsinn), da die Nadelspitze die Haut in geringerem Umfange reizt als der Kopf. Wenn man sich der gewöhnlichen Stecknadeln bedient, muß man den Reiz mit der Spitze schon recht deutlich markieren, um an allen Stellen eine sichere Unterscheidung zu erzielen. Sonst ist sie auch bei Gesunden, namentlich in der Rückengegend, keine ganz genaue.

Exakte Methoden zur Messung der Schmerzempfindung besitzen wir nicht. Es sind zwar sog. Schmerzmesser (Algesimeter) in Form von Kneifzangen, mit denen ein graduell abzustufender Druck ausgeübt wird, angegeben worden, aber sie haben sich in der Praxis nicht bewährt. So hat Moczutkowsky einen derartigen Apparat empfohlen und mit ihm Untersuchungen über den Grad der Schmerzempfindlichkeit an den verschiedenen Stellen der Haut normaler Individuen angestellt. Er findet die geringste Schmerzempfindung an der Haut der Becken- und Gesäßgegend, während sie von hier nach oben (Kopf und Finger) und nach unten bis zu den Zehen allmählich zunehme. Die größte Empfindlichkeit besitze die Stirnhaut. Er macht genaue zahlenmäßige Angaben über die Schmerzempfindlichkeit der einzelnen Hautgebiete, indes sind weitere Nachprüfungen erforderlich, ehe diese Daten verwendet werden können. Andere Algesimeter sind von Bechterew, Thunberg, Auerbach, Trömner (N. C. 1915), empfohlen. Auch sei auf die von Ziehen (B. K. W. 1904 M. K. 1910) empfohlene feinere Methodik der Gefühlsprüfung hier verwiesen.

Die Versuche Stickers, die eine objektive Darstellung der Sensibilität auf anderm Wege anstreben, haben noch zu keinem Resultate geführt. Auf die interessanten Beobachtungen Veraguths (M. f. P. XXI und XXIII), Goebel, Albrecht (A. f. O. 102), die sich auf das sogenannte psychogalvanische Reflexphänomen beziehen, sei hier nur hingewiesen.

Zur Prüfung des Temperatursinns bringt man das mit heißem resp. kaltem Wasser gefüllte Gefäß in Berührung mit der Haut. Es ist zu empfehlen, dabei nicht die höchsten Temperaturgrade anzuwenden, welche schmerzerzeugend sind und die Sonderung der Qualität erschweren. Auch ist zu bedenken, daß Warm erst allmählich die Haut durchdringt und deshalb eine bis einige Sekunden mit ihr in Berührung bleiben muß. Ist die Haut stark abgekühlt, durch Frost usw., so ist die Temperaturempfindlichkeit verringert.

Goldscheiders (A. f. P. XVIII) exaktere Methode der Temperatursinnprüfung ist wegen ihrer Umständlichkeit und der Anforderungen, die sie an die Aufmerksamkeit des Kranken stellt, gewöhnlich am Krankenbette nicht zu verwerten. Die Tatsachen, auf denen sie basiert, sind aber so wichtig, daß sie hier berührt werden sollen. Die Haut besitzt nämlich besondere Sinnesnerven je für Druck-, Kälte-, Wärmereize (Blix, Goldscheider, Alrutz). Diese endigen in der Haut in gesonderten Punkten, den Druck-, Kälte- und Wärmepunkten. An den Druckpunkten ist die Empfindlichkeit für mechanische Reize besonders fein ausgebildet. An ihnen sowohl wie an der dazwischen gelegenen Haut erzeugen alle Reize von einer gewissen Intensität Schmerzen. Besondere Schmerzpunkte gibt es nicht. Es werden wohl Nadelstiche an einigen Punkten besonders intensiv empfunden, aber es handelt sich da wahrscheinlich um besonders exponierte Nervenendigungen (Goldscheider), während aus dieser Tatsache nicht auf die Existenz spezifischer Schmerznerven geschlossen werden darf. Frey ist jedoch der Meinung, daß es eine eigene Schmerzleitung mit eigenen Endapparaten gibt, was wenigstens für die peripheren Leitungs-

wege von Goldscheider, Die Naturwissenschaften 1920, immer wieder bestritten wird. Wir wissen auch nicht sicher, welche Nervenendigungen für die verschiedenen Arten der Empfindung bestimmt sind.

Die Kälte- und Wärmepunkte sind nun an den verschiedenen Stellen der Haut nicht gleichmäßig verteilt. Die Empfindlichkeit für Temperaturen ist somit an den verschiedenen Hautstellen eine ungleichmäßige. Die Differenzen sind aber nach Goldscheider annähernd konstant; er hat die an der Hautoberfläche vorhandenen topographischen Verschiedenheiten der Kälte-Empfindlichkeit in 12, die der Wärme-Empfindlichkeit in 8 Abstufungen geteilt. Seine Methode der Untersuchung besteht nun darin, daß die Temperaturempfindlichkeit der in Frage kommenden Hautpartien mit einer normalen von gleicher Stufe verglichen wird und bei Ungleichheit der Empfindung die unterwertige Stufe gesucht wird, an welcher die Empfindung der der zu beurteilenden Hautregion entspricht. Er bedient sich zur Prüfung eines soliden Metallzylinders von zirka 1 qcm Grundfläche, der mit einem Handgriff von Ebonit versehen ist. Der Zylinder wird durch Eintauchen in kaltes Wasser resp. Erhitzen über der Flamme entsprechend temperiert. Ein anderer Apparat ist von Trömner angegeben.

Es ist besonders das Verdienst von Head (Br. 05), gezeigt zu haben, daß die Temperatursinnstörung sich häufig nur in der Unfähigkeit, mittlere Temperaturen zu unterscheiden, kund gibt (vgl. den speziellen Teil).

Zur Prüfung des Ortssinnes kann man sich darauf beschränken, von dem Patienten die Stelle bezeichnen zu lassen, die von dem Reiz getroffen worden ist, unter Berücksichtigung der an den verschiedenen Körperstellen verschieden ausgeprägten Feinheit dieser Empfindung (s. u.). Ein Vorbeigreifen um 1 cm ist an den Händen noch nicht pathologisch, an den Armen und Beinen kann der Fehler 2—4 (nach Ziehen und Loewy am Oberarm und Oberschenkel sogar 6—7) cm betragen. Übrigens hängt die Genauigkeit der Lokalisation auch von der Intensität, der Dauer und Nachdauer des Reizes ab. Eine sehr einfache und brauchbare Methode ist von Ziehen erneut empfohlen worden, die Unterscheidung von Längs- und Querstrichen, die man besonders bei Reizen an der Hand und am Fuß gut verwerten kann. Ähnlich ist das von Förster angegebene übrigens schon von Wernicke geübte Verfahren, auf die Haut geschriebene Zahlen angeben zu lassen. Im Gesicht ist die Lokalisation des Gesunden eine scharfe. Dagegen soll an den weiblichen Genitalien (Calman) sowie an Konjunktiva und Kornea (Frey) der Ortssinn besonders wenig entwickelt sein[1]).

Zur Bestimmung des Ortssinns hat man noch eine andere genauere Methode eingeschlagen, indem man die Fähigeit prüfte, zwei in einiger Entfernung voneinander applizierte Hautreize gesondert zu empfinden. Diese Fähigkeit ist an den verschiedenen Hautstellen eine sehr wechselnde, indem beispielsweise an der Zungenspitze zwei in einer Entfernung von 1 mm aufgesetzte Zirkelspitzen noch getrennt empfunden werden, während sie am Rücken einen Abstand von 65 mm haben müssen.

Auf die Anwendung dieser Methode kann man meistens verzichten, doch ist neuerdings wieder Head für sie eingetreten (Br. 05 und 07). Die subtileren Untersuchungsmethoden, wie sie z. B. Frey angewandt hat, lassen sich am Kranken kaum verwerten. Schönborn (Z. f. N. Bd. 36) will die Freyschen Reizhaare jedoch an Kranken mit bemerkenswerten Resultaten verwendet haben.

Wenn sich die Sensibilität der Schleimhäute auch in einigen Beziehungen anders verhält als die der Haut (Frey, Kiesow und Hahn u. a.), sind doch die

[1]) Vgl. zur Frage der Sensibilität der Kornea auch Cabannes et Robineau, R. n. 04, und Goldscheider und Brückner (B. k. W. 1919), die auch für dieses Gebiet das Vorkommen einer ausschließlichen Schmerzempfindlichkeit neuerdings wieder bestreiten.

Prüfungsmethoden im ganzen dieselben und lassen sich wenigstens die gröberen Störungen nach den für die Haut angegebenen Grundsätzen beurteilen.

Durchaus notwendig ist es, auch das Verhalten der Sensibilität in den tieferen Teilen (Gelenke, Faszien, Muskeln) in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. Zu diesem Behufe prüfen wir die Empfindung passiver Bewegungen und die Lagewahrnehmung, d. h. wir suchen festzustellen, ob der Kranke geringe Bewegungen, die wir mit seinen Gliedmaßen vornehmen, erkennt und die ihnen gegebene Lage wahrnimmt. Es ist erforderlich, passive Bewegungen von sehr geringem Umfang vorzunehmen, z. B. die große Zehe aus der Beugestellung um ein weniges in die Streckstellung zu bringen und dabei zu vermeiden, daß der Patient durch den Druck, der auf die Haut ausgeübt wird, belehrt wird. Es ist deshalb auch empfehlenswert, die Zehe an den Seiten anzufassen (Ziehen). Ebenso wird die Bewegungsempfindung in den andern Gelenken geprüft. Der Kranke soll auch die passiven Bewegungen nicht durch aktive unterstützen, wozu die Neigung häufig vorhanden ist.

Über die Bewegungsempfindlichkeit der einzelnen Gelenke, wie sie sich in dem Merklichwerden der passiven Bewegung bei einer gewissen Größe des Drehungswinkels ausdrückt, hat Goldscheider folgende Angaben gemacht:

Zweites Interphalangealgelenk des Zeigefingers	1.0°—2.0°
Erstes „ „ „	0.7°—1.0°
Handgelenk	0.3°—0.4°
Schultergelenk	0.2°—0.4°
Hüfte	0.5°—0.8°
Knie	0.5°—0.7°
Fuß	1.0°—1.3°
Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe	2.0°— —

Er hat auch einen Apparat (Bewegungsmesser) für die Prüfung dieser Empfindlichkeit konstruiert, indes kann man ihn am Krankenbett durchaus entbehren, denn die Bewegungsempfindung ist bei dem Gesunden eine so feine, „daß eben sichtbare und für den Untersucher eben fühlbare Drehungen bereits eine Empfindung verursachen“.

Die Lage und Stellung, die wir der Extremität bei Augenschluß geben, hat der Kranke ebenfalls anzugeben — entweder zu beschreiben oder mit der Hand die Richtung anzudeuten, z. B.: wir erheben das Bein von der Unterlage, rotieren es nach innen und fordern den Patienten auf, durch Hinweis mit dem Zeigefinger die Lage der großen Zehe im Raume anzugeben. Bezieht sich die krankhafte Störung nur auf eine Seite, während die andere gesund ist, so soll er mit der symmetrischen Extremität die der anderen Seite gegebene Haltung nachahmen.

Auf die Prüfung des Kraftsinnes[1]) — die Fähigkeit, die Schwere gehobener Körper zu beurteilen — kann man meistens verzichten. Die Art der Untersuchung

[1]) Die Bezeichnung „Muskelsinn“ läßt man besser ganz fallen. Nach der Definition von Goldscheider werden unter diesen Begriff eine Anzahl Sinnesempfindungen subsummiert: 1. die Empfindung passiver Bewegungen (Bewegungsempfindlichkeit). 2. Die Empfindung aktiver Bewegungen. 3. Die Empfindung der Schwere und des Widerstandes (Kraftsinn). 4. Die Lagewahrnehmung. Doch wird auch in der neueren Literatur noch von Muskelsinnstörungen gesprochen (Seman, A. f. Ps. LXII). Nach H. Curschmann (N. C. 05) ist die durch die Kontraktion des Muskels in diesem zustande kommende Empfindung, also das Muskelgefühl im engeren Sinne, durch die galvanische Reizung zu erzeugen und zu messen, da der untere Schwellenwert dieser Empfindung dem der Minimalzuckung bei dieser Reizung entspräche. An nach Sauerbruch Amputierten zeigten Allers und Borak (W. m. W. 1920), daß die Kontraktion der Muskulatur allein ohne Gelenke und Sehnen genügt, Empfindungsarten entstehen zu lassen, die die Wiederholung fein abgestufter Bewegungen garantieren.

ist folgende: An der Extremität wird ein Tuch so befestigt, daß die herabhängende Schlinge Gewichte aufnehmen kann. Für die untere ist ein Strumpf mit angenähter Tasche empfohlen worden. Man sucht nun festzustellen, welche Gewichtsdifferenzen, welche Mehr- oder Minderbelastung von dem Individuum wahrgenommen werden. Über den Grad der Empfindlichkeit bei Gesunden gehen die Angaben schon so weit auseinander, daß das Resultat der Untersuchung bei Kranken nicht leicht zu beurteilen ist; am besten dort, wo man die entsprechende Extremität der andern Seite zum Vergleich heranziehen kann. An den oberen Extremitäten ist der Kraftsinn feiner ausgebildet als an den unteren. An den oberen werden Gewichtsdifferenzen von $^1/_{10}$, also 90 von 100 g wohl durchweg sicher unterschieden. An den Beinen unterschied Hitzig 0 von 100, aber nicht von 90 g, 200 von 250 und Gewichtsdifferenzen von 100 bis hinauf zu 1000 g stets richtig. Nach Chavet empfindet man an der Oberextremität 1 g Belastung als solche, an der unteren 30—40 g. Da aber das Schätzungsvermögen schon bei verschiedenen Gesunden in relativ weiten Grenzen schwankt, sollen nur gröbere Abweichungen als pathologisch betrachtet werden. Hitzig[1]) benutzt zu dieser Prüfung Kugeln von gleicher Größe und von variablem Gewicht, das durch Bleifüllung hergestellt wird (Kinesiästhesiometer). Goldscheider (Pflügers Arch. 166) und Frey (Z. f. Biol. 67) haben weitere Untersuchungen angestellt.

Auch die Prüfung der stereognostischen Empfindung muß in vielen Fällen herangezogen werden. Zur Anstellung methodischer Versuche bedient man sich geometrischer Körper, und zwar am zweckmäßigsten der aus Holz gearbeiteten, 3—6 cm im Durchmesser haltenden Kugel, Halbkugel, Kegel, Würfel, Oktaeder usw. Der Gesunde erkennt auch bei Augenschluß die in die Hand gegebenen Körper sofort. Übrigens kann man auch beliebige kleine, leicht erkennbare Gegenstände, z. B. Geldstücke, Uhrschlüssel, Knöpfe und dergleichen verwerten.

Es handelt sich jedoch keineswegs um eine einheitliche Empfindung, sondern es konkurrieren dabei verschiedene — man kann selbst sagen die meisten — Empfindungsqualitäten, besonders aber die Druckempfindlichkeit, die Empfindung passiver Bewegungen der Lage der Glieder. So kann die stereognostische Wahrnehmung aufgehoben sein bei erhaltener Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-Empfindung usw. Dagegen ist sie beeinträchtigt bei ausschließlicher Störung des Lagegefühls. Da bei dem Erkennen von Gegenständen durch das Betasten neben der elementaren Empfindung auch assoziative und andere psychische Vorgänge (Reproduktion von Erinnerungsbildern) eine Rolle spielen, ist es begreiflich, daß dieser komplizierte Akt nicht nur durch den Ausfall einfacher Empfindungen, sondern auch auf anderm Wege (vgl. das Kapitel Hirnkrankheiten) beeinträchtigt werden kann. Ferner ist zu berücksichtigen, daß Lähmungszustände die Prüfung erschweren, indem aktives Abtasten der Gegenstände wesentlich feinere Wahrnehmungen schafft, als passives (Markova).

Vor einigen Jahren hat Egger unter Dejerines Leitung Versuche angestellt, aus welchen er schloß, daß sich auch die Sensibilität der Knochen (resp. des Periosts) mittels auf sie aufgesetzter Stimmgabeln prüfen und diagnostisch verwerten lasse. Rumpf[2]) hatte sich schon früher mit der Frage beschäftigt, und ebenso hatte Treitel schon vorher in der „Vibrationsempfindung" eine besondere Empfindungsqualität erkannt, desgleichen Bonnier. Diese Angaben hatten wenig Beachtung gefunden, bis sie von Seiffer und Rydel[3]) nachgeprüft und ergänzt wurden. Sie bringen die Pallästhesie, wie sie dieses Vibrationsgefühl nennen, in Beziehung zur Tiefensensibilität, ohne sie aber dem Knochen

[1]) N. C. 1888. [2]) N. C. 1889. [3]) A. f. P. XXXVII.

allein zuzuschreiben. Sie zeigt keine konstanten Beziehungen zu den andern Empfindungsqualitäten, doch findet sie sich besonders häufig da beeinträchtigt oder erloschen, wo auch das Lagegefühl gestört ist und Ataxie besteht, während sich in andern Fällen Analgesie und Thermanästhesie mit dieser Empfindungsstörung verbindet. Seiffer und Rydel empfehlen zur exakteren Prüfung dieser Sensibilitätsqualität die Gradenigosche Stimmgabel von 64 Schwingungen. Ich habe die entsprechenden Untersuchungen mit einer Stimmgabel von 128 Schwingungen angestellt und bin zu ähnlichen Ergebnissen gelangt.

In den letzten Jahren haben sich dann Minor (N. C. 04), Goldscheider (B. k. W. 04), Neutra, Pelnar, Stcherbak, Williamson, Herzog, Stern, Egger (R. n. 08), Williamson (R. of N. 11) mit dem Studium dieser Untersuchungsmethoden beschäftigt und sind zu dem Resultat gelangt, daß es sich um keine spezifische Empfindung, auch nicht um eine ausschließliche, aber doch um vorwiegende Knochenleitung handelt. Steinert (M. m. W. 07) meint, daß sie in den tiefen Weichteilen zustande komme. Nach Bing (Schweiz. Korresp. 10) ist sie eine von dem Druck- und Tastsinn unabhängige Empfindungsqualität. Nach v. Frey bewirkt die aufgesetzte Stimmgabel eine ausgebreitete Erregung der Organe des Drucksinns, Redlich (Jahrb. f. Ps. 37) behauptet, daß die Vibrationsempfindung in erster Linie eine Funktion der den Knochen berührenden Weichteile darstellt. — Die Vibrationsempfindung darf nicht mit der Osteoakusis verwechselt werden.

Bei allen Sensibilitätsprüfungen ist nicht aus den Augen zu verlieren, daß das Individuum bei der Sache sein muß; ist es wenig intelligent oder unaufmerksam, oder liegen Erkrankungen vor, die das Sensorium beeinflussen, so gehört eine besondere Geschicklichkeit und Ausdauer dazu, um wenigstens noch bis zu einem gewissen Grade ein Urteil über das Verhalten der Sensibilität zu gewinnen. Dadurch, daß zwischendurch immer wieder ein Reiz an gesunden Hautstellen appliziert wird, überzeugt man sich, daß der Patient noch bei der Sache ist. Um seine Aufmerksamkeit[1]) rege zu halten, läßt man bei jedem Reiz mit dem Finger die Stelle bezeichnen, die berührt resp. gestochen worden ist. Auch bei Kindern empfiehlt es sich, diese Methode anzuwenden, es interessiert sie weit mehr, die Stelle anzugeben, die gereizt worden ist, als etwa durch ein einfaches „Jetzt" den Augenblick der Reizung anzuzeigen. Auch hat man dem Faktor der Ermüdung Rechnung zu tragen und darf die Untersuchung nicht über einen zu großen Zeitraum ausdehnen. Insbesondere bewirken Schmerzen und Erregtheit ein derartiges Abschweifen der Aufmerksamkeit, daß man sich in der Regel mit einer groben Prüfung begnügen muß.

Andererseits kann ich nicht genug empfehlen, auf das Ergebnis der ersten Stichprobe nicht zu viel Gewicht zu legen. Es kommt recht häufig und auch bei Gesunden vor, daß der erste Nadelstich — besonders am Bein — keinen Schmerz erzeugt, während alle folgenden schmerzhaft perzipiert werden, oder daß bei der Applikation von „heiß" und „kalt" an den unteren Extremitäten zunächst eine Verwechslung stattfindet. Demgegenüber gibt es gewisse Anomalien der Sensibilität, die sich gerade im Laufe der Untersuchung und durch diese ausgleichen können; dahin rechne ich die Doppelempfindung und die Verlangsamung der Empfindungsleitung.

Vielfach macht sich ein störender Einfluß der Parästhesien während der Untersuchung geltend, so daß der Patient nicht imstande ist, die subjektiven Empfindungen von objektiv angewandten Reizen scharf zu unterscheiden und „jetzt" sagt, wenn er gar nicht berührt worden ist.

Die Tatsache, daß der Untersuchte alle Reize wahrnimmt, ist noch kein Beweis für normale Sensibilität. Man bemühe sich auch festzustellen, ob er die Reize in normaler Intensität empfindet. Namentlich ist immer zu empfehlen, bei krankhaften Zuständen, die nur die eine Körperhälfte betreffen, den Vergleich mit der gesunden Seite vorzunehmen.

Bei gewissen Erkrankungen des Gehirns, die zu einseitigen Gefühlsstörungen führen, hat sich Oppenheim (N. C. 1885) zuweilen noch folgende Prüfungsmethode bewährt: Man reize gleichzeitig zwei symmetrische Stellen der beiden Körperhälften (durch Pinselberührungen, Nadelstiche usw.); es kommt dabei vor, daß der Kranke immer

[1]) Über den Einfluß der Aufmerksamkeit auf die Blutfülle der tastenden Hautpartie hat E. Weber (A. f. A. u. Phys. 10) interessante Untersuchungen angestellt.

nur den Reiz wahrnimmt, der die gesunde Seite trifft, während er bei einseitiger Prüfung auf der kranken Seite jeden Reiz empfindet. Wir wollen diese Art der Prüfung als die Methode der Doppelreize bezeichnen. Auf Oppenheims Anregung hat sich Medea (Atti della Soc. Milano 1908) eingehender mit dieser Frage beschäftigt.

Die Störungen des Gefühls

sind subjektive und objektive. Unter den subjektiven begreifen wir die Schmerzen und Parästhesien.

Es wäre überflüssig, das Wesen des Schmerzes hier zu erörtern. Nur auf einzelne Punkte, die für die Diagnose von Belang sind, soll hingewiesen werden. Durch die Angabe: „Ich leide an Schmerzen“ soll sich der Arzt nie zufriedenstellen lassen. Sehr wichtig ist es, den Charakter, die Ausbreitung, den zeitlichen Eintritt, die Dauer, die Begleiterscheinungen und den Einfluß der Schmerzen auf das Allgemeinbefinden kennen zu lernen.

Bei den Angaben über die Intensität des Schmerzes bleibt natürlich zu berücksichtigen, daß hier das subjektive Element am meisten ins Gewicht fällt. Derselbe Reiz erzeugt bei dem einen Individuum einen schwachen, bei dem andern einen sehr heftigen Schmerz, und ferner können in den Zentren selbst Schmerzempfindungen zustande kommen, ohne daß die Endorgane oder die Leitungsbahnen von einem Reiz getroffen werden. Heftige Schmerzen führen aber nicht selten zu gewissen Begleiterscheinungen in der motorischen, vasomotorischen, sekretorischen Sphäre, die vom Willen unabhängig sind (Muskelzuckungen, Erblassen oder Rötung der Haut, Tränensekretion — unabhängig vom Weinen —, Pulsverlangsamung oder auch Beschleunigung des Pulses). Auch Delirien können sich auf der Höhe eines Schmerzanfalls einstellen. Bezüglich der Ausbreitung ist festzustellen, ob der Schmerz bestimmten Nervenbahnen folgt, sich gürtelförmig ausbreitet, auf einen Punkt beschränkt ist usw. Als Topoalgie (Blocq) ist ein an einer Stelle dauernd festsitzender Schmerz, dem jede erkennbare Grundlage fehlt, bezeichnet worden, als Kausalgie (Weir Mitchell) eine brennendheiße Schmerzempfindung der Haut. Es ist noch darauf hinzuweisen, daß die Patienten sehr verschiedenartige Empfindungen, wenn sie überhaupt nur ein Unlustgefühl erzeugen, mit der Bezeichnung „Schmerz“ belegen.

Die Lokalisation der bei Erkrankungen der inneren Organe auftretenden Schmerzen scheint in bestimmter Beziehung zur spinalen Innervation dieser Organe zu stehen. Indem nämlich die sympathischen Nerven jedes Organes einem bestimmten Rückenmarkssegment zugehören, rufen die Erkrankungen der inneren Organe Schmerzen und Hyperästhesie in demjenigen Hautgebiet hervor, das von dem gleichen Rückenmarkssegment seine sensiblen Fasern bezieht (Head[1]). Goldscheider (Z. f. physik. u. diaet. Ther. 1915) hat eingehende Studien über den durch Pressen oder Klemmen einer Hautfalte entstehenden Schmerz angestellt und dabei ermittelt, daß der so bedingte Schmerz allmählich verschwindet; es gibt also eine Gewöhnung der Nervenenden an gesteigerten Druck. Die Hautklemme erzeugt außer dem lokalen Schmerz auch noch eine Hyperalgesie, an dem auch die Tiefensensibilität beteiligt ist.

[1]) Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer. Berlin 1898.

Die Parästhesien sind überaus mannigfaltig, die gewöhnlichste Form ist: das Kriebeln, Ameisenlaufen, das Gefühl des Eingeschlafen- oder Abgestorbenseins. Es gibt auch Parästhesien im Bereich des Temperatursinns (z. B. schmerzhafte Kältegefühle = Psychroästhesie). Die Berücksichtigung der Parästhesien ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie meistens den Hinweis auf objektive Störungen des Gefühls enthalten. Gerade dort, wo Patient das Kriebeln, die Vertaubung verspürt, läßt sich oft auch die Gefühlsabstumpfung nachweisen. Nicht selten werden die Parästhesien in ein bestimmtes Nervengebiet verlegt und seine Grenzen mit anatomischer Schärfe angegeben, besonders bei den Läsionen der peripherischen Nerven. Manchmal werden die Parästhesien als schmerzhafte geschildert, z. B. als schmerzhaftes Kriebeln, toter Schmerz u. dgl.

Als eine ungewöhnliche Form von Parästhesien erwähne ich die, daß einer meiner Patienten, der rückenmarksleidend war, über ein dauerndes Wollustgefühl, das sich über das ganze linke Bein erstreckte, klagte.

Aus der Art der Darstellung läßt sich oft genug der psychogene hypochondrische Ursprung der Empfindungen entnehmen, es werden dann weniger einfache Empfindungen als Vorstellungen und Deutungen geschildert: „Mir ist, als ob eine Kugel vom Unterleib bis in den Hals hinaufstiege, als ob Würmer unter der Kopfhaut herumkriechen usw.“

Wir sprechen von Hyperästhesie, Hypästhesie und Anästhesie.

Die Hyperästhesie ist im ganzen selten und hat ein geringeres klinisches Interesse als die auf Verminderung oder Verlust der Sensibilität beruhenden Störungen.

Hyperästhesie besteht dann, wenn schmerzhafte Reize einen stärkeren Schmerz erzeugen, als beim Gesunden, resp. wenn schmerzhafte Reize von geringer oder mittlerer Intensität einen Schmerz erzeugen, wie er sonst nur durch sehr starke Reize hervorgerufen wird; ebenso kann sich die Hyperästhesie dadurch markieren, daß ein Reiz, der beim Gesunden eine Berührungs-, Druck- oder Temperaturempfindung erweckt, ein Schmerzgefühl auslöst. Namentlich eklatant ist die Störung, wenn schon ein leichtes Berühren der Haut, ein Hinwegstreichen über dieselbe, Schmerz hervorruft. Von relativer Hyperästhesie spricht man, wenn Reize unter einer gewissen Grenze gar nicht, dann sofort schmerzhaft empfunden werden (Leyden).

Häufig — aber nicht immer — findet die Hyperästhesie einen objektiven Ausdruck in einer ihr entsprechenden Steigerung der Reflexe. — Die Hypästhesie kommt weit häufiger vor als die Anästhesie; doch pflegt man gewöhnlich auch die nicht ganz vollständige Gefühllosigkeit als Anästhesie zu bezeichnen. Beide Störungen können sich auf alle Empfindungsqualitäten erstrecken (totale Anästhesie) oder auf einzelne (partielle). Von partieller Empfindungslähmung spricht man namentlich dann, wenn ausschließlich das Schmerz- oder Temperaturgefühl resp. diese beiden Empfindungsqualitäten beeinträchtigt oder erloschen sind. Es kommt selbst vor, daß nur das Gefühl für Warm oder Kalt aufgehoben ist.

Verlust des Schmerzgefühls = Analgesie,
„ der Berührungsempfindung = taktile Anästhesie,
„ „ Temperaturempfindung = Thermanästhesie.

Man spricht von Analgesia dolorosa, wenn ein anästhetisches Gebiet Sitz spontan auftretender Schmerzen ist; das kommt sehr oft vor.

Die Verwechslung der Reizqualitäten, z. B. der Wärme mit der Kälte, wird als perverse Empfindung bezeichnet. Es kommt aber auch bei Gesunden gelegentlich vor, daß ein intensiver Kältereiz bei flüchtiger Berührung die Empfindung „heiß“ auslöst. Berührung der Haut mit einem sehr heißen Gegenstand wird von Gesunden zuweilen als Stechen empfunden, während Nadelstiche nicht selten das Gefühl des Brennens hervorrufen. Unter pathologischen Verhältnissen können Nadelstiche ausnahmsweise auch eine Kälteempfindung auslösen (Fleischmann), ebenso Druck und Berührung Hitzeempfindung (Lewandowsky, Z. f. d. g. N. u. Ps. 34).

Einen Anhaltspunkt für den Grad der Thermanästhesie kann man auch darin finden, daß der Patient die Berührung mit einem brennend heißen Gegenstand lange Zeit erträgt. Hierbei wird freilich der Wärmeschmerz geprüft. Daß in diesen Beziehungen schon in der Norm individuelle Verschiedenheiten vorkommen, darf natürlich nicht außer acht gelassen werden: Personen, die in der Hitze arbeiten, ihre Hände mit heißen Gegenständen berufsmäßig in Berührung bringen, können an den Händen oft beträchtliche Hitzegrade vertragen; es gibt selbst Gesunde, die den Finger eine Weile in die Flamme stecken können, ohne besonderen Schmerz zu verspüren. Auf Narben ist der Temperatursinn erloschen. Bei Kompression eines Nerven erlischt zuerst die Kälteempfindung.

Die Anästhesie der Bewegungs- und Lageempfindung (Bathyanästhesie) kommt nicht selten isoliert vor. Bei den leichteren Graden werden nur geringe Bewegungs- und Stellungsveränderungen (an den Zehen, den Fingern) nicht erkannt oder unrichtig taxiert, bei den höchsten hat der Kranke keine Ahnung von der Lage seiner Gliedmaßen und irrt, wenn er bei Augenschluß mit der gesunden Hand die der kranken Seite ergreifen soll, weit an derselben vorbei.

Der Drucksinn kann bei Anästhesie der Haut erhalten sein und umgekehrt (Strümpell[1]). Besonders folgt sein Verhalten bei Erkrankungen der peripherischen sensiblen Nerven anderen Gesetzen, da die den tiefen Druck leitenden Fasern nicht mit den Hautnerven verlaufen sollen (Head-Thompson, Br. 07). Das haben die Kriegserfahrungen bestätigt.

Die Pallanästhesie (Verlust oder Abnahme der Vibrationsempfindung) kommt wohl gelegentlich isoliert vor als Ausdruck einer Empfindungsstörung in den tieferen den Knochen benachbarten Teilen (s. o.), meist ist sie mit Bathyanästhesie verbunden.

Die Anästhesie für eine Empfindungsart kann sich mit Hyperästhesie für eine andere verbinden. So kommt es vor, daß schmerzhafte Reize (Nadelstiche) nicht schmerzhaft empfunden werden, während leichte Berührungen einen starken Schmerz erzeugen. Das Umgekehrte — taktile Anästhesie, verbunden mit Hyperalgesie — wird häufiger beobachtet. Es kommt selbst eine Art von Mischung der An- und Hyperästhesie in einer und derselben Empfindungsqualität vor, so können unter gewissen Bedingungen Nadelstiche einen „tauben“ Schmerz hervorrufen, der

[1]) D. m W. 04.

trotzdem stärker empfunden wird, als auf der gesunden Haut. Unterschmerzliche Reize können durch Summation Schmerzempfindungen hervorrufen.

Außer den quantitativen Veränderungen der Sensibilität ist noch die Leitungsgeschwindigkeit zu berücksichtigen. Wenigstens gibt es unter pathologischen Verhältnissen eine Verlangsamung derselben, die sich besonders auf die Schmerzempfindung bezieht. Sie äußert sich dadurch, daß ein Nadelstich nicht sofort, sondern erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden schmerzhaft wahrgenommen wird. Hierbei kommt auch eine Doppelempfindung vor, indem der Nadelstich zwei Empfindungen wachruft, eine gleich eintretende der Berührung, eine verspätet empfundene des Schmerzes. Die verspätete Schmerzempfindung kann dabei eine gesteigerte sein. Selten äußert sich die Störung so, daß der Nadelstich zwei durch ein Intervall getrennte gleichstarke Empfindungen auslöst, oder daß sogar die zweite die unterschmerzliche ist. Über experimentelle Untersuchungen über die Grundlage dieses Phänomens berichten Kauffmann und Steinhauser (Pflügers Archiv 190).

Selten ist die Polyästhesie, die Erscheinung, daß eine einfache Berührung als eine doppelte oder mehrfache empfunden wird: bei Berührung mit einer Spitze ist es dem Patienten, als ob gleichzeitig zwei oder drei aufgesetzt werden; noch seltener die Makroästhesie, bei welcher die gefühlten Gegenstände wesentlich größer erscheinen.

Störungen des Ortssinns werden in der Regel nur im Verein mit anderweitigen Gefühlsanomalien — besonders mit Bathyanästhesie (nach Foerster, auch nach unseren Erfahrungen, während Schittenhelm die Beziehung zur Hautempfindung für eine innigere hält) — gefunden, können aber auch isoliert auftreten. Sie können so grob sein, daß z. B. ein die Hand treffender Reiz am Oberarm lokalisiert wird.

Auch die Allocheirie oder Allästhesie (Obersteiner, W. m. W. 1880), die darin besteht, daß ein Reiz, den man an einer Extremität appliziert, an entsprechender Stelle der andern empfunden wird, ist ein ungewöhnliches Phänomen. Die Annahme dieser Störung beruht häufig auf Mißverständnissen, indem Patient während der Reizung des linken Beines zufällig eine Parästhesie am rechten verspürt, die den objektiven Reiz der andern Seite übertönt. Eine echte Allocheirie habe ich nur in wenigen Fällen beobachtet, und auch da war die Erscheinung nur für kurze Zeit nachweisbar. Indes liegt eine Anzahl einwandfreier Beobachtungen vor (Weiss, Fischer, Hoffmann, Jolly, Determann[1]), Jones[2]) u. A.). Die Störung betraf in diesen Fällen bald nur eine, bald verschiedene Empfindungsqualitäten. Auch ein entsprechendes Verhalten der Reflexbewegungen ist einmal beobachtet worden. In einem von Stewart beschriebenen Falle wurden die Reize, die die Ulnarseite der Extremität trafen, auf die Radialseite verlegt; etwas Analoges habe ich einigemale an der Unterextremität wahrgenommen. Oppenheim (N. C. 1916), Fuchs (W. m. W. 1916), Marburg und Ranzi (A. f. kl. Chir. 111) beschrieben das Auftreten schmerzhafter Parästhesien in den korrespondierenden kontralateralen Innervationsgebieten (Alloparalgie) bei Verletzungen peripherer Nerven und des Rückenmarks.

[1]) Z. f. N. XVIII. [2]) Br. 07 (s. hier Lit.) und Journ. f. Ps. XV.

Da wir es bei Krankheitszuständen weit häufiger mit einer Abstumpfung als mit einem Verlust der Empfindung zu tun haben, kann der Nachweis derselben und namentlich die Grenzbestimmung große Schwierigkeiten bereiten. Nur da, wo völlige Gefühllosigkeit besteht, ist es leicht, die Grenze zwischen dem fühlenden und nichtfühlenden Bezirk festzustellen. Man glaube aber nicht, daß diese immer haarscharf

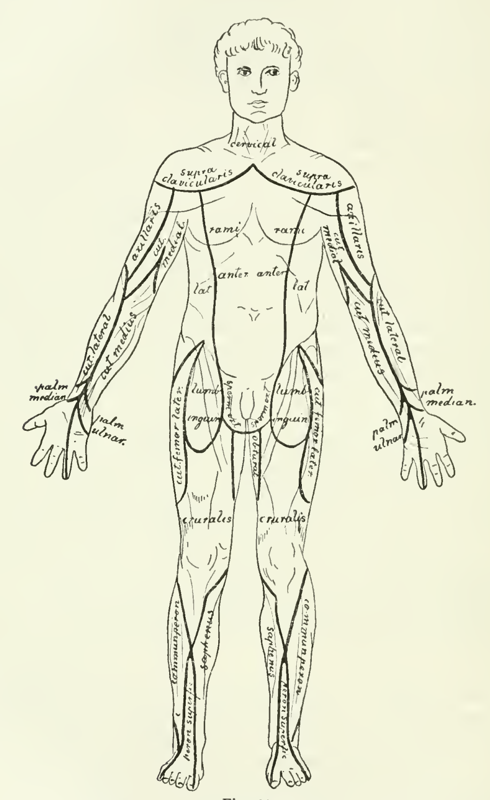


Fig. 28.
Fig. 28—35. Hautnervenbezirke (nach Freund).

und unverrückbar sei. Je nach der Art der Prüfung und der von dem Kranken angewandten Aufmerksamkeit kann das Resultat bei Untersuchungen, die zu verschiedenen Zeiten vorgenommen werden, variabel sein. Man kann so vorgehen, daß der Pinsel oder die Nadel aus dem fühlenden Bezirk über die Haut hinweg nach dem hyp- oder anästhetischen fortgezogen wird, das Individuum hat dann anzugeben, wo die

Empfindung aufhört oder stumpfer zu werden beginnt. Auch der umgekehrte Weg kann eingeschlagen werden.

Um die Ausbreitung einer Gefühlsstörung anatomisch richtig deuten zu können, ist zunächst eine genaue Kenntnis der Hautinnervation erforderlich. Gut veranschaulicht wird sie durch die Freundschen Tabellen (Fig. 28—35, Fig. 30 nach Frohse).

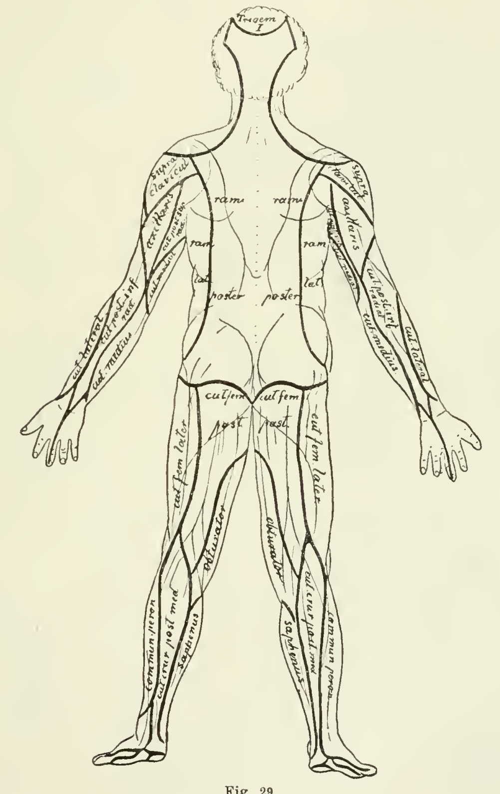


Fig. 29.

Es ist aber dabei nicht außer acht zu lassen, daß die Ausbreitungsbezirke der einzelnen Hautnerven vielfachen Schwankungen unterworfen sind, daß namentlich an den Grenzgebieten das Ineinandergreifen der Innervation ein sehr variables ist. Für die sensiblen Kopfnerven ist das besonders von Frohse und Zander nachgewiesen worden. Nur in den medialen Gebieten ist hier die Innervation eine konstante, während an

den seitlichen Teilen des Kopfes die Ausbreitung der sensiblen Äste eine überaus variable ist, so daß es hier kaum eine Stelle gibt, die bei allen Individuen von denselben Nervenästen versorgt wird. So kann z. B. ein Stückchen Haut, das etwa 2 cm oberhalb des Augenhöhlenrandes liegt, in dem einen Falle vom I. Trigeminusast, in dem zweiten vom I.

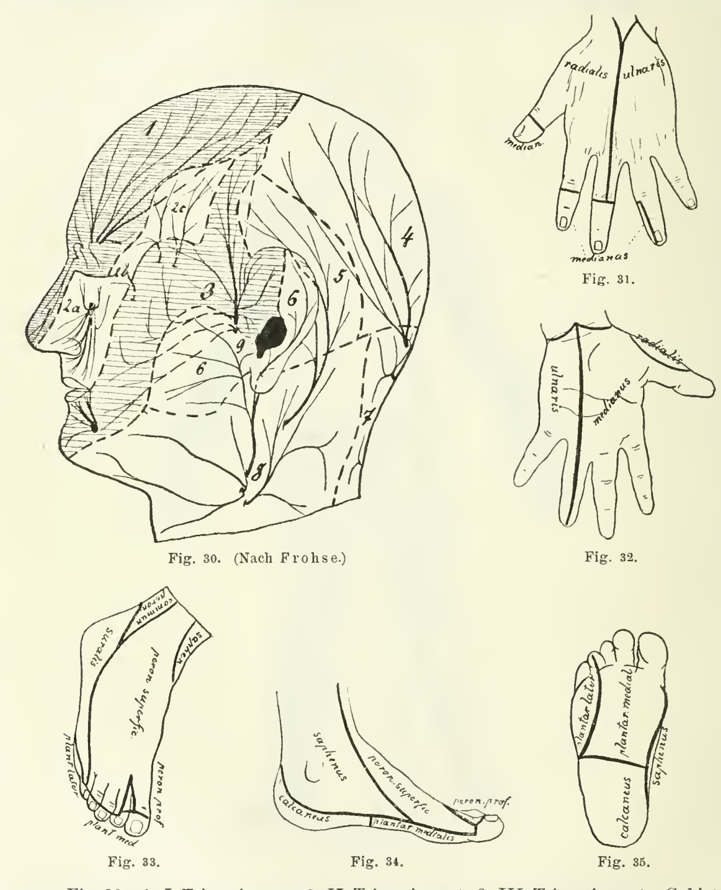


Fig. 30. (Nach Frohse.)

Fig. 31.

Fig. 32.

Fig. 33.

Fig. 34.

Fig. 35.

Fig. 30. 1. I. Trigeminusast, 2. II. Trigeminusast, 3. III. Trigeminusast. Gebiet des 1. und 3. Trigeminusastes quergestrichelt, Gebiet des Ramus auricularis N. vagi in der Concha auris ganz schwarz.

2a N. infraorb.
2b N. zygomatico-fac.
2c N. zygomat.-temp.
3. N. auriculo-temporalis
4. N. occip. magnus
5. N. occip. minor
6. N. auricul. magnus
7. N. cervical. post. (dorsalis)
8. N. cervic. lateral. (ventral.)
9. N. auricul vagi.

und II., in einem dritten vom III. oder vom III. und I. versorgt werden. Ebenso greifen die Gebiete des N. auricularis magnus, des auriculotemporalis und des r. auricularis Vagi in mannigfaltigster Weise ineinander über. Auch an andern Stellen sind die sensiblen Innervationsgebiete — z. B. am Fußrücken die des N. peroneus superficialis, des N. saphenus major und des N. anastomoticus — individuellen Schwankungen unterworfen. Frohse fand auch einmal den N. peron. profund. an der Innervation der einander zugekehrten dorsalen Ränder der 2. und 3. Zehe beteiligt usw. Bemerkenswert ist es auch, daß im Gesicht die Hautnerven jeder Seite über die Mittellinie hinausgreifen, so daß der mediane Bezirk von beiden Seiten versorgt wird. Nach Zander gilt das auch für die übrigen medianen Gebiete des Körpers. Fig. 30 veranschaulicht die sensiblen Innervationsgebiete am Kopfe nach Frohse. Die Kriegserfahrungen haben uns in ausgedehntem Maße darüber belehrt, in wie großem Umfange die Endverzweigungen der peripheren Nerven einander überlagern und füreinander eintreten. Davon wird später noch genauer die Rede sein.

Die Beziehungen der Haut zu den Wurzeln und Segmenten des Rückenmarks, die Innervationsgebiete der sensiblen Rückenmarkswurzeln, werden an einer andern Stelle dieses Werkes geschildert werden.

Oberflächliche (Haut-)Reflexe.

Es lassen sich oberflächliche Reflexe von vielen Körperstellen auslösen. Diagnostische Bedeutung haben nur einige wenige gewonnen. An erster Stelle steht in dieser Beziehung der Sohlenreflex. Wir verstehen darunter die Erscheinung, daß ein die Sohle treffender Reiz eine Bewegung des Beines verursacht, die auf der unwillkürlichen Zusammenziehung eines Teils seiner Muskeln beruht und den Charakter einer sog. Flucht- oder Abwehrbewegung hat. Bei Gesunden ist jeder Reiz imstande, diese Bewegung anzuregen, eine Berührung, ein Stich, die Applikation eines heißen oder kalten Gegenstandes, der Kitzelreiz, der faradische Reiz (Tremmel, Z. f. d. g. N. XXV, Lewy, M. f. Ps. XXV, Richter, N. C. 1918). Der Reflex fällt im großen und ganzen um so stärker aus, je stärker der angewandte Reiz ist, ist aber immerhin großen Schwankungen unterworfen. Es gibt vereinzelt gesunde Personen, bei denen er überhaupt erst durch starke Reize (tiefe Nadelstiche) zu erzielen ist. Insbesondere ist ja bekanntlich die Kitzelempfindung und der entsprechende Reflex erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Durch Verlängerung der Reize resp. schnelle Wiederholung der Einzelreize, also durch eine Summation kann man die Intensität des Reflexes ebenfalls steigern. Daß zur Auslösung von Reflexen überhaupt summierte Reize geeigneter sind, haben die Untersuchungen von Kronecker und Sterling dargetan.

Ihre große diagnostische Bedeutung gewann die Prüfung des Sohlenreflexes erst durch die Untersuchungen Babinskis im Jahre 1898 (Sur le réflexe cutané plantaire Comptes rendus de l. Soc. d. Biol. 1897, ferner Du phénomène des orteils etc. Sem. méd. 1898) der das Verhalten der Zehen bei Reizung der Fußsohle einer genauen Analyse unterzog. Bis dahin war dem Verhalten der Zehen keine besondere Aufmerksamkeit

geschenkt worden. Man hatte nur gesehen, daß auf den Sohlenreiz hin, gleichzeitig mit einer Zehenbewegung eine Anspannung des Tensor fasciae latae und eine Dorsalflexion des Fußes eintrat, und daß sich daran bei weiterer Steigerung des Reizes eine weitere Ausdehnung der Abwehrbewegung durch Beugung des Beines in Knie und Hüfte anschloß.

Babinski zeigte, daß bei Reizung der Fußsohle unter normalen Verhältnissen die Bewegung der Zehen stets in einer Beugung der Zehen besteht. Und er konnte weiter feststellen, daß bei organischen Nervenkrankheiten, die mit einer Läsion der Pyramidenbahn einhergehen oder wenigstens die Bedingung für diese schaffen und die auf S. 9 u. ff. beschriebenen spastischen Symptome aufweisen, statt der Beugung eine Dorsalflexion der Zehen erfolgt. Diese Dorsalflexion, die am deutlichsten ja meist ausschließlich an der großen Zehe hervortritt und sich in den ausgesprochenen Fällen langsamer abspielt, als der normale Beugereflex, wird mit der Bezeichnung Babinskisches Phaenomen belegt. Diese Beobachtungen sind von den späteren Forschern im wesentlichen bestätigt worden (van Gehuchten, Brissaud, O. Kalischer u. viele andere).

Es hat immer die Bedeutung einer pathologischen Erscheinung, nur bei Kindern in den ersten Lebensmonaten und darüber hinaus bildet die Dorsalflexion den normalen Reflex[1]). Genaueres wird über die Bedeutung dieses Zeichens in den entsprechenden Kapiteln des speziellen Teiles angeführt werden. Es ist bei der Prüfung des Zehenreflexes zunächst ein so schwacher Reiz anzuwenden, daß es nicht zu einer Dorsalflexion des Fußes kommt. Man bediene sich z. B. des Stieles des Perkussionshammers und streiche mit diesem über die Fußsohle — von hinten nach vorn — hinweg oder verwende, wie es Babinski selbst tut, die Nadel in derselben Weise. Er macht noch darauf aufmerksam, daß sich der pathologische Reflex, die Dorsalflexion der großen Zehe, in der Regel am besten vom äußeren Fußrand auslösen läßt. Doch trifft das nicht immer zu. Als Optimum der Reizstelle bezeichnet Jescoviz (Orvosi Hirtlap 1920) den Sulcus hallucis. Stiefler spricht gelegentlich von einem Dorsalklonus der großen Zehe. Es muß übrigens hier bemerkt werden, daß sich der Zehenreflex bei vereinzelten Individuen gar nicht, bei andern nur so undeutlich hervorbringen läßt, daß man nicht sicher entscheiden kann, ob er in einer Beugung oder Streckung der Zehen besteht. Meist ist es erforderlich, die Aufmerksamkeit des Patienten bei dieser Prüfung abzulenken.

Gewöhnlich genügt dazu die Unterhaltung mit demselben, die Aufforderung, eine für ihn bedeutsame Frage zu beantworten. Wo die Ablenkung Schwierigkeit macht, hat sich mir am besten die Methode bewährt, daß ich dem Exploranden bei Augenschluß durch einen Assistenten während der Untersuchung eine Zahl oder einen Buchstaben in die Hand malen lasse, den er dann zu erkennen sich bemühen muß.

Es ist nicht erforderlich, das Verhalten der Reflexbewegungen gegen alle Reizarten zu prüfen. Von einer Steigerung der Reflexerregbarkeit kann man sprechen, wenn schon leichte Reize nicht nur eine einfache Plantarflexion der Zehen und Dorsalflexion des Fußes, sondern ein kraftvolles Zurückziehen des ganzen Beines bewirken. Dabei

[1]) Bezüglich der Literatur dieser Frage s. F. H. Lewy, M. f. P. XXV. Feldmann, Br. J. of children 18, bestreitet neuerdings das regelmäßige Vorkommen des Extensionstypus bei Kindern.

ist nur eins zu beachten: ist die Dorsalflexion des Fußes durch ein mechanisches Hindernis oder durch Lähmung der Fußstrecker unmöglich geworden, so ist der Sohlenreflex immer in der Weise modifiziert, daß die Extremität in Hüfte und Knie zurückgezogen wird.

Die Latenzzeit des Plantarreflexes ist kürzer als die der Sehnenphänomene und beträgt nur 0,023" (Dreibowitsch C. R. s. Soc. d. Biol. 1914). Die Erscheinung, daß die Plantarflexion der Zehe besonders träge abläuft (Bikeles N. C. 1916, Stiefler N. C. 1916) ist bisher ohne diagnostische Bedeutung.

Oppenheim M. f. P. XII konnte folgende Tatsache feststellen: Fährt man bei einem gesunden Individuum mit der Pulpa des Daumens im kräftigen Zuge von oben nach unten über die Innenfläche des Unterschenkels hinweg, so kommt es in der Regel zu einer Plantarflexion der Zehen (seltener des Fußes) oder es fehlt jede Reflexbewegung. Unter pathologischen Verhältnissen — und zwar bei spastischen Zuständen, resp. den sie bedingenden Affektionen — kommt es statt dessen meistens zu einer Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, indem sich bald nur der M. tibialis anticus und extensor hallucis longus, bald alle Strecker anspannen. Manchmal hat das Kneifen einer Hautfalte an der Innenfläche des Unterschenkels denselben Effekt. Der Druck, den der Daumen ausübt, muß oft ein starker sein, und am reflexempfindlichsten erweisen sich meist die unteren Partien am Unterschenkel bis zur Knöchelgegend hin. — Von Cassirer[1]), Pfeifer[2]) u. a. sind Oppenheims Angaben im wesentlichen bestätigt worden, und es ist dieses pathologische Unterschenkelphänomen als „Oppenheims Zeichen" von ihnen besprochen worden. Sein diagnostischer Wert, der nicht gering anzuschlagen ist, wird im speziellen Teil gekennzeichnet werden. Mit dem Oppenheimschen Zeichen verwandt ist wohl das von Hirschberg beschriebene (Marie-Meige R. n. 33) der Adduktion des Fußes bei Streichen der inneren Fußsohle.

Unter den pathologischen Reflexerscheinungen schließt sich dem Babinskischen und Oppenheimschen Zeichen an Bedeutung an der „tiefe Reflex der großen Zehe" oder das Rossolimosche Phänomen. Es besteht darin, daß sich unter denselben Bedingungen, unter denen die erstgenannten Erscheinungen auftreten, bei kurzem Beklopfen der Plantarfläche der Zehen eine Plantarflexion derselben oder auch eine Abduktion der großen Zehe oder aller Zehen einstellt (Rossolimo, R. n. 02, N. C. 08), Krupp (Schweizer Rundschau 19) fand ihn verhältnismäßig selten. Ich habe Bedenken, dort, wo der Reflex ganz isoliert auftritt, ihm eine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen.

Bechterew und K. Mendel (N. C. 04) beschrieben unabhängig voneinander folgende Erscheinung: Beklopft man den lateralen Teil des Fußrückens in seiner proximalen Hälfte, entsprechend der Basis oder Mitte des IV. und III. Metakarpalknochens sowie dem Os cuboid. und II. cuneiforme, so sieht man bei Gesunden eine Dorsalflexion der Zehen eintreten, während es unter den für das Babinskische Zeichen angeführten Bedingungen zu einer Plantarflexion bzw. Spreizung der Zehen kommt. Oppenheim kann das im allgemeinen bestätigen, rät aber, die Erscheinung, wo sie nicht sehr ausgesprochen ist, mit Vorsicht zu verwerten. Siehe dazu ferner Osann (M. m. W. 07), O. B. Meyer (B. k. W. 07).

---

[1]) M. f. P. XIV. [2]) M. f. P. XIV u. XVI.

Es sind noch eine Reihe weiterer ähnlicher Reflexe beschrieben und mit eigenem Namen belegt worden, die im ganzen nur Modifikationen der bisher genannten Reflexe, insbesondere des Babinskischen Phänomens und eine Ausbreitung seiner reflexogenen Zone (s. auch Bing Corr. f. Schw. Ärzte 1915) darstellen. Hierher gehört der Gordonsche Reflex (J. of. n. and. m. d. 1907); durch tiefen Druck auf das distale Drittel der Wadenmuskulatur kommt es zur Dorsalflexion der großen Zehe. Auerbach (N. C. 1917) rühmt das Phänomen als wertvollen diagnostischen Hinweis. Der von Piotrowski (B. k. W. 1913) beschriebene, von Stern (M. Kl. 1916) genauer untersuchte antagonistische Reflex, ebenso wie der Bingsche (Lehrb., II. Aufl. 161) paradoxe Fußgelenkreflex sind Modifikationen des Achillesreflexes.

Bei Reizung der Fußsohle und des Unterschenkels können auch Reflexe am andern Bein, kontralaterale Reflexe, auftreten (Klippel-Weil (N. Icon. 1908) Bramwell (R. of. N. 11) Pinéas (B. k. W. 1921), über deren diagnostische Bedeutung sich noch nichts Abschließendes sagen läßt.

Bezüglich des Strümpellschen Phänomens, das als Mitbewegung nicht hierher gehört, vgl. den speziellen Teil. Babinski (R. n. 03) fand bei Prüfung des Zehenreflexes vorwiegend unter pathologischen Verhältnissen bisweilen eine Spreizbewegung (signe de l'éventail); es ist, wie er selbst zugibt, ein Zeichen von recht unsicherem Wert.

Über das Verhalten des Zehenreflexes im Schlaf lauten die Angaben nicht übereinstimmend (Bickel Z. f. N. XXI, Kutner D. m. W. 07, Marinesco R. n. 03, Hahn N. C. 1911), doch bleibt der Reflex wohl normal. Dagegen läßt sich der Babinskische Reflex bei Gesunden durch subkutane Skopolamininjektionen hervorbringen (Linke, Z. f. kl. M. 1905 u. a.).

Sehr bemerkenswert sind die Untersuchungen von Biach (Jahrb. f. Ps. XXX) und Stähle (Z. f. N. 66) über das Vorkommen des Babinskischen Zehenreflexes bei inneren Erkrankungen, die die relative Häufigkeit des Phänomens bei verschiedenen inneren Erkrankungen erkennen lassen (Nephritis, Pericarditis, Pneumonie, Lebererkrankungen). Sie warnen vor einer zu eng begrenzten Auffassung des Phänomens. In demselben Sinne sind auch die Resultate der ausgedehnten Untersuchungen von Bersot (Schweizer Arch. f. Neur. IV) zu verwerten, ebenso wie die Angaben von Bychowski (N. C. 1919), Guillain et Barré (R. n. 1916) über Umschaltung des Babinskischen Phänomens in der Bauchlage in einen normalen Zehenreflex.

Die neueren Forschungen weisen darauf hin, daß die auf den Fußsohlenreiz erfolgende Dorsalflexion der großen Zehe ein präformierter Reflex ist, der in das Gebiet der spinalen Automatismen gehört, die durch die Wirksamkeit übergeordneter Zentren verdeckt sind und bei deren Ausschaltung erst wieder zum Vorschein kommen (s. auch Negro, Z. f. d. g. N. R. XXVII). Von großer Bedeutung ist in dieser Beziehung die Lehre von den medullären Automatismen, wie sie von Förster, Babinski, Marie et Foix (R. n. 1915), Popper (B. k. W. 1919), Böhme (Erg. d. in. Med. XVII), Marburg (Jahr. f. Ps. 40), Cassirer (Z. f. d. g. N. 70), Head and Riddoch (Br. 40) dargestellt wird. (Genaueres darüber im speziellen Teil bei den Verletzungen des Rückenmarks.) In diesen Fällen besteht häufig eine mehr oder minder große

Steigerung der Erregbarkeit in der Auslösung der Fußsohlen- und Unterschenkelreflexe und eine ausgesprochene Ausdehnung der reflexogenen Zone. Dann bewirken leichte Reize meist nicht nur eine einfache Dorsalflexion des Fußes und eine Plantar- bzw. eine dieser folgende Dorsalflexion der Zehen, sondern auch ein kraftvolles Zurückziehen des ganzen Beines. Neben diesem Beugephänomen (phénomène de racourcisseurs Marie et Foix) gibt es noch ein Streckphänomen (phénomène des allongeurs Marie et Foix), das viel seltener ist, und ein gekreuztes Streckphänomen (Böhme). In diese Kategorie gehören offenbar auch eine Reihe schon früher unter verschiedenem Namen beschriebener Reflexe. Der Streckreflex durch Kontraktion des Quadrizeps war schon von Westphal bei Paraplegikern beschrieben worden. Remak beschrieb als Femoralreflex eine bei Rückenmarkskranken auftretende Reflexbewegung, die darin bestand, daß bei Reizung der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels Plantarflexion des Fußes, der Zehen und dann auch Kontraktion des Quadriceps erfolgt. Oppenheim sah in Fällen spastischer Spinalparalyse bei Reizung der Fußsohle eine Reflexbewegung eintreten, durch welche das eine Bein über das andere gelegt wurde. Einer seiner Patienten hatte durch Kneifen der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels diese Bewegung auszulösen gelernt und benutzte diesen Kunstgriff, um das Bein in eine andere Stellung zu bringen. Derartige Reflexbewegungen, bei der es zu einer Anspannung der Adduktorengruppe kommt, sind auch sonst nicht ganz selten beobachtet worden. Maß und Art dieser Eigenleistungen des Marks sind, wie besonders Böhme (Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1921) gezeigt hat, von der Ausgangsstellung des reflektorisch erregten Gliedes in hohem Maße abhängig.

Auch an den oberen Extremitäten fehlen derartige medulläre Automatismen voraussichtlich nicht ganz. Sie treten hier aber zweifellos ganz erheblich zurück. Hierher gehört wohl der von Oppenheim beschriebene Pronationsreflex, der darin besteht, daß sich beim Kneifen einer Hautfalte an der Ulnarseite des Unterarms oder bei einem Stichreiz an entsprechender Stelle eine Pronation der Hand einstellt, die sich zuweilen mit Einwärtsrollung des Armes verbindet (s. a. Böhme, Cassirer Z. f. d. g. N. u. Ps. 70).

Von größerem diagnotischem Wert sind einige in den letzten Jahren beschriebene neue Reflexe, die wir anfügen, weil sie in ihrer Pathologie vieles gemeinsam mit den Hautreflexen haben.

Léri (R. n. XXV, s. auch Gurewicz, J. D. München 1914, Castaldi, N. C. 1920, M. Goldstein, Z. f. d. g. N. n. Ps. 61, Meyer Z. f. d. g. N. u. Ps. R. XXVII) beschrieb 1913 einen Reflex, den er signe de l'avant-bras., Vorderarmzeichen nannte, C. Mayer beschrieb 1916 (N. C. 1916, s. auch A. f. Ps. 59 zusammen mit Ostheimer, ferner, N. C. 1919, Stiefler, N. C. 1917, Gross, M. m. W. 1919, M. Goldstein, Meyer-Bonn) einen weiteren Reflex, den er zunächst als Fingerdaumenreflex, später als Fingergrundreflex bezeichnete.

Das Lérische Phänomen besteht darin, daß wenn man die Finger des Patienten gegen die Hohlhand und weiterhin die Hand gegen den Unterarm beugt, also die Hand gewissermaßen einrollt, reflektorisch eine sich steigernde Beugung des Unterarmes gegen den Oberarm durch Anspannung des Bizeps und Brachioradialis eintritt. Das Mayersche Phä-

nomen prüft man in folgender Weise: Man bringt die zu untersuchende Hand in Supinationsstellung und drückt, indem man die Hand des Patienten in die eigene Hohlhand legt, die Grundphalange eines der Finger, am besten des dritten, kräftig gegen die Vola manus; in einem bestimmten Augenblick, beginnt dann die Reflexbewegung des Daumens, die in einer Opposition und Beugung im Metocarpophalangealgelenk, einer Beugung im Grund- und einer Streckung im Endgelenk besteht. Die reflektorisch erzeugte Stellung hört erst mit dem Aufhören der auslösenden Bewegung auf. Die Prüfung beider Phänomene erfordert zweifellos etwas Übung, namentlich die des Mayerschen Phänomens ist nicht ganz schmerzlos.

Beide Phänomene tragen den Charakter echter Reflexe (Gelenkreflexe), was neuerdings freilich wieder bestritten wird, und sind recht konstant. M. Goldstein, der die gesamte vorliegende Literatur zusammengestellt hat (Z. f. d. g. N. u. Ps. 61) fand das Vorderarmzeichen in 98 %, und zwar immer auf beiden Seiten in gleicher Stärke, das Zeichen ist also außerordentlich konstant. Der Fingergrundgelenkreflex wurde von ihm in 11 % vermißt und außerdem waren nicht selten Differenzen zwischen beiden Seiten nachweisbar. Meyer-Bonn (Z. f. d. g. N. u. Ps. R. XXVII) bestätigt Goldsteins Angaben. Bei Kindern unter 2 Jahren fehlen beide Reflexe immer, ebenso im Hyoscin-Morphiumschlaf und in der allgemeinen Narkose.

Die diagnostische Bedeutung der beiden Zeichen besteht darin, daß sie ein sehr feines und frühes Zeichen einer Schädigung der Pyramidenbahn am Arm darstellen. Im übrigen fehlen sie naturgemäß auch dann, wenn ihre peripheren Bahnen geschädigt sind (VI. Cervical- bis I. Dorsalwurzel für das Mayersche, für das Lérische Phänomen V. Cervical- bis I. Dorsalwurzel). Die Steigerung der Phänomene findet sich als Ausdruck allgemeiner Übererregbarkeit; ihre Prüfung wird durch die häufig eintretenden Schmerzreaktionen erschwert.

Der Abdominalreflex (Rosenbach) wird in der Weise geprüft, daß der Finger oder ein stumpfes Instrument über die Haut der Abdominal- resp. Hypochondriengegend in schnellem Zuge hinweggeführt wird; es tritt dann eine Einziehung des Abdomens durch Kontraktion der Bauchmuskeln ein. Dieser Reflex ist nun schon bei Gesunden inkonstant, pflegt namentlich bei schlaffen Bauchdecken oder reichlichem Panniculus adiposus oft ganz zu fehlen. Auch kann er bei demselben Menschen zeitweilig vorhanden sein, zu andern Zeiten fehlen. Ein einseitiges Fehlen dieses Reflexes ist immer krankhaften Ursprungs. Auch die Erscheinung, daß er unter den Augen des Beobachters schwindet, kann einen großen diagnostischen Wert haben.

In den letzten Jahren sind jedoch Strümpell sowie seine Schüler Müller und Seidelmann[1]) bezüglich dieses Reflexes zu andern Feststellungen gelangt, indem sie ihn bei gesunden, namentlich bei jugendlichen Individuen für fast konstant halten. Oppenheim wollte das auch nach seinen weiteren Erfahrungen nicht anerkennen und nur zugeben, daß er in der Regel bei Gesunden erzielt werden kann. Monrad Krohn (Norsk. Mag. f. Lagev. 1918) fand ihn bei Erwachsenen so gut wie konstant, bei Kindern unter 1 Jahr und alten Leuten weniger konstant.

[1]) M. m. W. 05.

Vertes (Orv. Hetil. 1920) fand Fehlen bei Männern zwischen 18 und 50 Jahren in 5,1%, einseitiges Fehlen niemals. Auch Stern-Pieper (M. m. W. 68) halten ihn für konstant und konnten ihn durch faradischen Strom bisweilen auch dort erzielen, wo das sonst nicht gelang.

Über das Verhalten dieses Reflexes bei Erkrankungen der Bauchhöhle liegen Untersuchungen von Jamin (N. C. 04), Müller-Seidelmann, Sicard, Rolleston, Rauber A. f. Verd. Krkh. XXV u. a. vor; so kommt es bei Perityphlitis meist zu Abschwächung bzw. Verlust des rechtsseitigen Bauchreflexes usw.

Einige Autoren (Gowers, Dinkler) unterscheiden einen oberen (epigastrischen), mittleren (mesogastrischen) und unteren (hypogastrischen) Bauchreflex. Söderbergh (N. C. 1918 siehe dort auch die übrige Literatur) nimmt vier Reflexe an, einen epigastralen und einen oberen, mittleren und unteren Bauchreflex.

Der Kremasterreflex (Romberg, Lehrb. Berlin 1853, Jastrowitz, B. k. W. 1875) wird dadurch ausgelöst, daß man mit dem Finger oder einem spitzen Instrument über die Innenfläche des Oberschenkels (in der Adduktorengegend) hinwegfährt oder auch eine Hautfalte in dieser Gegend kneift; in der Regel wird dieser Reiz durch eine Kontraktion des Kremasters, welche den Hoden emporzieht, beantwortet. Die reflexogene Zone kann sehr ausgedehnt sein und sich bis zur Fußsohle erstrecken (Loewy, M. f. Ps. XXXII). Der Reflex ist nicht ganz beständig und namentlich können die verschiedensten örtlichen Prozesse zu einer Störung der Reflextätigkeit führen. Im ganzen ist also auch das Fehlen des Kremasterreflexes nur mit Vorsicht für die Diagnose zu verwerten. (Loewy, M. f. Ps. XXXII, Würtzen, Z. f. N. 53, Hedde, Z. f. N. 52).

Von einem psychogenen Kremasterreflex berichtet Hamburger (M. m. W. 1919), den er für einen typischen Bedingungsreflex, Loewy (B. k. W. 1919) für einen Drohreflex erklärt. — Brusa (ref. Z. d. g. N. u. Ps. XXVII) fand ihn schon im ersten Monat. Ein Äquivalent des Kremasterreflexes findet sich nach Geigel (Dinkler, Bechterew) auch beim Weibe: Reizt man die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels, so erfolgt auf dieser Seite eine Kontraktion der untersten Bündel des Obliquus internus (Leistenreflex). Zuweilen findet sich dieser Reflex auch beim Manne (Crocq, Kornilow).

Der Hypochondrienreflex, von dem manchmal die Rede ist, ist in seiner Stellung und Bedeutung zweifelhaft. Der Humeroskapularreflex Bechterews identisch mit dem Infraspinatusreflex von Steiner (N. C. 1902) und Frey (Z. f d. g. N. I), sowie andere Rückenreflexe Bertolotti (R. n. 1912), Noica (R. n. 1912), Veraguth (N. C. 1918). Garlant (Schw. Arch. f. Neurol. II) haben bislang keine wesentliche diagnostische Bedeutung erlangt.

Der Kremasterreflex darf nicht mit dem Skrotalreflex verwechselt werden: Kontraktion der Tunica dartos mit Runzelung der Hodenhaut beim Berühren oder Bestreichen derselben oder auch der Haut in der Umgebung.

Ein ähnlicher Reflex ist der mamillo-avreoläre Reflex. Dieser wie auch der pilomotorische Reflex gehören in das Gebiet der sympathischen Reflexe (s. u.).

Der Skrotalreflex kann zuweilen auch von der Analhaut und ausnahmsweise selbst von der Fußsohle aus ausgelöst werden (Finkelnburg).

Bezüglich des sog. Analreflexes vgl. d. spez. Teil.

Bezüglich der sog. „bedingten Reflexe", von deren Erörterung ich hier absehen kann s. Bickel M. K. 08.

Bei Beurteilung der Hautreflexe ist die Tatsache zu berücksichtigen, daß ein Teil derselben — und zwar unter den angeführten der Sohlenreflex und außerdem die von allen andern Stellen der Körperhaut bei schmerzhaften Reizen eintretenden Abwehrbewegungen — durch eine energische Anspannung des Willens mehr oder weniger vollkommen unterdrückt werden kann. Es gehört jedoch hierzu eine solche Konzentration der Aufmerksamkeit, daß die Täuschung bei wiederholter Prüfung meist erkannt wird. Die künstliche Unterdrückung des Sohlenreflexes ist gewöhnlich daran zu erkennen, daß durch eine dauernde aktive Anspannung der Wadenmuskeln die Streckbewegung des Fußes verhindert wird. Außerdem ist diese willkürliche Unterdrückung natürlich nur dann möglich, wenn keine Lähmung der entsprechenden Muskeln besteht.

Strümpell (Z. f. N. XV) weist darauf hin, daß es „reflexempfindliche" und „reflexunempfindliche Hautstellen" gibt, und daß sich von letzteren durch eine zeitliche und örtliche Summation von Reizen häufig noch Reflexe auslösen lassen. Insbesondere macht sich diese Reflexunempfindlichkeit an der oberen Extremität im Vergleich zur unteren geltend. Die Stellen, von denen sich Reflexe besonders leicht auslösen lassen, wie die Fußsohle, bezeichnet er als reflexogene Zonen.

Zwischen Haut- und Sehnenreflexen besteht nicht selten ein auffälliger Antagonismus, der z. B. bei Verhalten der oft sehr lebhaften Bauchreflexe bei der Tabes in die Erscheinung tritt. Dieser Gegensatz dürfte nicht ohne Beziehungen zu den feineren Bedingungen der Genese dieser beiden Arten von Reflexen sein.

Die Beziehungen zwischen der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit sind keine konstanten: die Reflexerregbarkeit kann erloschen sein bei erhaltener Sensibilität, sie kann fehlen, erhalten oder sogar gesteigert sein bei aufgehobener Sensibilität. Es wird das im einzelnen später erörtert werden, hier sei nur folgendes hervorgehoben: Die Hautreflexe fehlen bei Anästhesien und Lähmungen peripherischen Ursprungs soweit der zentripetale sensible oder der zentrifugale motorische Teil des Reflexbogens durch die Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen ist, das ist ja eigentlich selbstverständlich, besonders wenn man sich der Tatsache erinnert, daß der Reflex ein besonders feines Reagens ist.

Liegt die Läsion oberhalb (zerebralwärts) des spinalen Reflexbogens, so ist das Verhalten der Reflexe, und zwar sowohl der Haut- wie der Sehnenreflexe nicht einheitlich. Darauf wird an anderer Stelle dieses Werkes eingegangen werden. Bei Spinalerkrankungen ist das Verhalten ein wechselndes und davon abhängig, ob die Erkrankung den Reflexbogen zerstört oder nicht. Im ersteren Falle sind die Reflexe ebenfalls erloschen, im letzteren erhalten und sogar meistens gesteigert, wenn der Krankheitsprozeß sich an einer oberhalb des Reflexbogens gelegenen Stelle entwickelt hat. Neuere Beobachtungen (Bastian, Bruns usw.) haben jedoch zu der Annahme geführt, daß, wenn die Leitungsunterbrechung eine totale ist, auch die von den unteren Abschnitten des Rückenmarks beherrschten Reflexbewegungen schwinden. Indes ist diese Frage, auf die ich an anderer Stelle dieses Werkes zurückkomme, noch eine unentschiedene.

In bezug auf das Verhalten der Hautreflexe bei Gehirnkrankheiten sei die Tatsache hervorgehoben, daß bei einseitigen Erkrankungen des Gehirns, die zu Hemiplegie führen, der Abdominal- und Kremasterreflex

ebenso wie das Vorderarmzeichen von Léri und der Fingergrundreflex von Mayer auf der gelähmten Seite in der Regel aufgehoben sind, während die Sohlenreflexe die oben geschilderte, pathologische Umwandlung erfahren.

Nach der Ansicht vieler Forscher (Jendrássik, Pandi, Sherrington, Crocq, Munch-Petersen, Z. f. N. XXII, Rothmann, A. f. A. 04, Goldflam, N. C. 08) haben die Hautreflexe einen kortikalen Ursprung; doch ist diese Lehre, wie auch Leyden-Goldscheider hervorheben, noch keineswegs genügend fundiert, sie wird namentlich in neuerer Zeit wieder energisch (Salmon, ref. Z. f. d. g. N. XXV) bestritten.

In der Narkose, ebenso in den Zuständen völliger Bewußtlosigkeit, sind die Reflexe (und meist auch die Sehnenphänomene) aufgehoben.

Durch lokale Applikation von Kälte lassen sich die Hautreflexe zum Schwinden bringen (Schmidt, Z. f. d. g. N. VII). Bisweilen macht die Kälte der Füße die Untersuchung des Sohlenreflexes schwierig und ergibt ein undeutliches Resultat.

Von großem Interesse ist die Tatsache, daß durch Einspritzung von Stovain, Novocain und ähnlichen Stoffen in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks die Reflexe zum Schwinden gebracht werden können. Ich habe mich davon gleich, nachdem diese Mittel in Aufnahme kamen, an einigen vón Sonnenburg behandelten Patienten überzeugt. Genauer wird das Verhalten von Finkelnburg (M. m. W. 06), Dönitz (Arch. f. kl. Chir. Bd. 77), Lazarus (B. k. W. 06) geschildert. In diesen Abhandlungen und bei Baglioni-Piloti (C. f. Phys. 10) finden sich auch Angaben über Art und Verbreitung der sog. Lumbalanästhesie.

Als paradoxe Kontraktion hat Westphal (A. f. P. X) die Erscheinung bezeichnet, daß ein Muskel, dessen Ansatzpunkte einander genähert werden, in Kontraktion gerät. Drückt man z. B. den Fuß des Patienten nach oben, so stellt sich eine tonische Anspannung der Fußstrecker, besonders des M. tibialis anticus ein, die nun längere Zeit bestehen bleibt und den Fuß in dorsalflektierter (und adduzierter) Stellung festhält. Auch die beim Kitzeln der Fußsohle eintretende Dorsalflexion kann in diese paradoxe Kontraktion übergehen. Das Symptom ist bei Paralysis agitans, arteriosklerotischer Muskelstarre (Foerster) und neuerdings besonders bei den sonstigen striären Erkrankungen beobachtet worden. Man darf es natürlich nicht da diagnostizieren, wo das Individuum, in dem Glauben, daß es den Fuß in der Stellung festhalten soll, die Streckmuskeln aktiv anspannt. In den Fällen, die Oppenheim sah, fehlte bei der paradoxen Kontraktion gewöhnlich das Ermüdungsgefühl. Es gehört in das Gebiet der Fixations- und Annäherungskontrakturen, die in diesem Kapitel der Pathologie eine bedeutsame Rolle spielen.

Krampf (Hyperkinesis).

Unter Krampf im weitesten Sinne des Wortes verstehen wir 1. Muskelkontraktionen, die durch nichtphysiologische Reize ausgelöst werden; 2. durch physiologische Reize angeregte Muskelkontraktionen von abnormer Stärke. Man unterscheidet tonische und klonische Krämpfe. Als tonischer Krampf wird eine unwillkürliche Muskelkontraktion von starker Intensität und langer Dauer bezeichnet. Klonisch ist der Krampf, wenn Muskelkontraktion und -erschlaffung in schneller Folge wechseln. Doch ist die Scheidung zwischen tonischem und klonischem Krampf keine scharfe, es kommen vielmehr Übergangsformen und besonders oft Kombinationen vor. In bezug auf die Ausbreitung werden allgemeine und partielle oder lokalisierte Krämpfe unterschieden. Der Krampf kann sich auf einen einzelnen Muskel, auf eine von einem Nerven versorgte oder auf eine synergisch zusammenwirkende Muskelgruppe beschränken, er kann eine Extremität, eine Körperhälfte, selbst

die gesamte Skelettmuskulatur ergreifen. Klonische Zuckungen, die zu heftigen, schüttelnden Bewegungen einer Extremität oder des ganzen Körpers führen, werden als Konvulsionen bezeichnet. Crampus ist ein sich auf einen Muskel oder ein umschriebenes Muskelgebiet beschränkender tonischer und schmerzhafter Krampf. Von einem tetanischen Anfall spricht man, wenn sich der tonische Krampf auf die gesamte Muskulatur oder einen großen Teil derselben erstreckt.

Die Krämpfe entstehen auf direktem oder auf reflektorischem Wege, d. h. der Reiz, der die abnormen Muskelbewegungen auslöst, geht von den motorischen Zentren oder Leitungsbahnen selbst aus oder er sitzt in der sensiblen Sphäre und wird durch die sensiblen Leitungsbahnen auf die motorischen Zentren übertragen. Sehr häufig sind die Krämpfe aber psychogenen Ursprungs (s. u.).

Es ist zweifelhaft, ob die Reizung motorischer Nerven imstande ist, in den unter ihrer Herrschaft stehenden Muskeln Krämpfe auszulösen; für die klonischen ist dieser Modus der Entstehung wenigstens nicht sicher nachgewiesen. Wo bei Läsionen und Erkrankungen peripherischer Nerven Krämpfe in den zugehörigen Muskeln beobachtet werden, ist die Möglichkeit einer reflektorischen Entstehung durch Reizung sensibler Zweige immer im Auge zu behalten.

Überaus häufig haben die Krämpfe einen reflektorischen Ursprung. Jede schmerzhafte Affektion, also jeder Reizzustand im Gebiete eines sensiblen Nerven, kann Krämpfe hervorrufen, und zwar kommen die Pflügerschen Gesetze, welche sich auf die Ausbreitung der Reflexbewegungen beziehen, insoweit zur Geltung, als die Erregung in der Regel zunächst auf die gleichseitigen, in gleicher Höhe mit dem sensiblen Nerven entspringenden motorischen übergreift: so ruft eine schmerzhafte Augenaffektion oder eine Verletzung eines Trigeminusastes, eine Neuralgie desselben, nicht selten einen Krampf im Fazialis derselben Seite hervor. Freilich werden auch Krämpfe beobachtet, die auf Reizzustände in den sensiblen Nerven entlegener Gebiete zurückgeführt werden, z. B. Fazialiskrampf infolge von Uterinleiden usw., doch ist die Art des Zusammenhanges noch dunkel. Auch die sogenannte traumatische Reflexepilepsie gehört hierher. Reflexkrämpfe können ferner dadurch zustande kommen, daß die Reflexzentren selbst sich in einem abnormen Erregungszustand befinden, wie bei Strychninvergiftung (wohl auch bei Tetanus und Lyssa), oder daß der Einfluß der reflexhemmenden Zentren ausgeschaltet ist. Das Strychnin (und andere Gifte) versetzt die graue Rückenmarksubstanz in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, der sich durch den Eintritt von Krämpfen äußert: die leichtesten Reize erzeugen statt einfacher Reflexbewegungen Reflexkrämpfe.

Die bei den organischen Erkrankungen des Rückenmarks auftretenden Muskelspannungen pflegt man nicht zu den Krämpfen im engeren Sinne des Wortes zu rechnen; ebensowenig die durch erhöhte Reflexerregbarkeit bedingten Zuckungen, welche bei Berührung der Haut, beim Beklopfen der Sehnen eintreten; doch ist die Scheidung eine künstliche.

Man hat gewisse Krampfformen, z. B. die Myoklonie, auf einen Erregungszustand der Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks bezogen, indes ist diese Annahme hier eine durchaus hypothetische,

während für den Tetanus und die Strychnin-Intoxikation neuere Untersuchungen dieser Anschauung eine anatomische Basis geschaffen haben.

Es wird vermutet, daß die Krämpfe im Gebiet der motorischen Hirnnerven ihre Ursache in einem Reizzustand der Nervenkerne haben können, daß z. B. dem Fazialiskrampf eine feinere Störung in den gangliösen Elementen seines Kerns zugrunde liegt. Die Brücke und das verlängerte Mark enthalten Bahnen und Zentren, deren Reizung krampfhafte Bewegungen, aber wohl keine echte Epilepsie hervorruft.

Die Hauptgeburtsstätte der Krämpfe ist die Hirnrinde. Sowohl Krämpfe in einzelnen Muskeln als halbseitige und allgemeine können von der Rinde ihren Ausgang nehmen. Durch organische Krankheiten und Gifte, durch Zirkulationsstörungen wird die Rinde in den Reizzustand versetzt, der zu motorischen Entladungen führt. Besonders aber sind es funktionelle Störungen, feinere Veränderungen, die sich dem anatomischen Nachweis entziehen, welche in der Rinde der motorischen Zone die den Krämpfen zugrunde liegende Erregung erzeugen und unterhalten. Die auf diese Weise entstehenden Krampfformen sind zum Teil dadurch gekennzeichnet, daß sie durch Gemütsbewegungen ausgelöst und gesteigert werden können, indem die die Affekte in der Norm begleitenden motorischen Äußerungen ins Krampfhafte gesteigert werden. Bis zu einem gewissen Grade ist vielleicht auch die Aufmerksamkeit, die gesteigerte Selbstbeobachtung imstande, diese Krämpfe in die Erscheinung treten zu lassen.

Abnorme psychische Zustände können nicht allein direkt krampferregend wirken, sondern auch die Reflexzentren so beeinflussen, daß die gewohnten Reize statt einfacher Reflexbewegungen Krämpfe erzeugen.

Vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen.

Die Hirnrinde enthält ein vasomotorisches Zentrum, dessen Lage in der Nähe des motorischen durch das Tierexperiment nachgewiesen worden ist (Lépine[1]), Eulenburg-Landois[2]), Bechterew) und auch durch klinische Beobachtungen (Rossolimo, eigene, Goldstein, M. m. W. 1918 N. C. 1918) wahrscheinlich gemacht wird, wenn sie auch noch von einigen Forschern, wie L. R .Müller (Müller und Glaser, Z. f. N. 46, Müller, Das vegetative Nervensystem 1920) bestritten wird. Reizung desselben bewirkt Temperaturerniedrigung an der Haut der gekreuzten Extremitäten. Die von diesem Zentrum kommende Leitungsbahn scheint ihren Weg durch die innere Kapsel zu nehmen. Das Zwischenhirn, Thalamus opticus und Höhlengrau des dritten Ventrikels wird von zahlreichen Forschern (Karplus und Kreidl, Pflügers Arch. 129, 135, Müller) als eine Zentralstation für die vasomotorischen Funktionen angesehen. Gerstmann (J. f. Psych. u. Neur. XXXIV) beschreibt einen Fall zerebraler Lähmung des Halssympathikus durch Schädigung dieses subkortikalen Zentrums. Vasomotorische Zentren finden sich ferner nach den bekannten Beobachtungen von Cl. Bernard, Ludwig, Dittmar usw. in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Das Hauptzentrum ist das in der Medulla oblongata. Seine Reizung beim Tier bewirkt allgemeine Gefäßverengerung. Genaues über seinen Sitz im verlängerten

[1]) Revue de méd. 1896. [2]) V. A. Bd. 68.

Mark des Menschen ist nicht bekannt. Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß der untere zentrale Kern dieses Zentrum repräsentiere. Reinhold hat einen größeren Bezirk am Boden der Rautengrube als vasomotorisches Zentrum angesprochen, doch hat Cassirer[1]) seine Schlußfolgerungen mit Recht angefochten. Auch Müller und Glaser bezweifeln die Existenz eines dominierenden Gefäßzentrums in der Med. obl. Bezüglich weiterer Theorien ist der spezielle Teil einzusehen. Im Rückenmark ist es wahrscheinlich die graue Substanz der Seitenhörner und des zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen intermediären Gebietes, welche die vasomotorischen Zentren enthält. Die von dem Oblongatazentrum zu diesen spinalen Zentren ziehende Bahn nimmt ihren Weg durch den Vorderseitenstrang, indes wissen wir nichts Genaueres über ihren Verlauf. Es scheinen durch jede Hälfte des Rückenmarks vasomotorische Innervationen zu beiden Körperseiten zu gelangen. Die Impulse verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln, um auf dem Wege der rami communicantes — zum größten Teil oder insgesamt — in den Sympathikus zu gelangen. Der Eintritt derartiger Fasern in die hinteren Wurzeln, auf den einige experimentelle Beobachtungen hinweisen (s. u.), ist für den Menschen nicht sicher erwiesen. Daß auch vasomotorische Fasern direkt in die peripherischen Nerven übergehen, ist nicht anzunehmen.

Vasomotorische Störungen können somit bei Erkrankungen fast aller Abschnitte des Nervensystems vorkommen.

Bei Erkrankungen der grauen Rückenmarksubstanz werden vasomotorische Phänomene häufig beobachtet. Das gleiche gilt für die Affektionen der peripherischen Nerven — deren Einfluß auf den Gefäßapparat seit langem bekannt, neuerdings besonders von Lapinski[2]) studiert worden ist — und ganz besonders für die des Sympathikus, welcher den größten Teil oder die Gesamtheit der Gefäßnerven enthält.

Es gibt gefäßverengernde (vasokonstriktorische) und gefäßerweiternde (vasodilatatorische) Nerven, die letzteren sind aber bisher nur an einzelnen Stellen, wie in der Chorda tympani, dem Glossopharyngeus und Vagus(?), den Nn. erigentes und dem Ischiadicus sowie in vorderen Rückenmarkswurzeln (Dastre-Morat) nachgewiesen worden. Ob auch in den hinteren Wurzeln vasodilatatorische Fasern verlaufen, wie Stricker u. a. annehmen, ist nicht sicher erwiesen, doch wird es auch von Bayliss, Cassirer, Kohnstamm angenommen, während Lewandowsky der Beweiskraft der experimentellen Feststellungen noch skeptisch gegenübersteht.

Zu den Eingeweiden ziehende Fasern wurden von Steinach und Wiener in den hinteren Wurzeln des Frosches nachgewiesen. Roux und Heitz behaupten dasselbe für die hinteren Wurzeln der Säugetiere.

Mit der Bezeichnung trophische Störungen[3]) hat man eine Reihe von krankhaften Erscheinungen belegt. Es gehört dahin in erster Linie

[1]) Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 01, S. Karger. II. Aufl. 12. S. hier das genauere.

[2]) A. f. A. Suppl.-Bd. 1899, Arch. d. méd. expér. 1899, Z. f. N. XVI.

[3]) Siehe die neuere Literatur bei Cassirer, Die trophische Funktion des Nervensystems. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie usw. von Lubarsch und Ostertag 09. Derselbe, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. II. Aufl. Berlin 12. Ferner Bechterew, De l'influence trophique du syst. nerveux. Revue de Psych. 10.

der Muskelschwund, ferner sind es Ernährungsstörungen an der Haut, den Schleimhäuten, den Weichteilen, an den Knochen und Gelenken. Von den trophischen Veränderungen an der Haut sind besonders folgende anzuführen: die Glanzhaut (glossy-skin), bei der sie glatt, dünn und glänzend wird, der Ausfall und das Ergrauen der Haare (Canities) — auch ein Haarausfall (Alopezie) an umschriebener Stelle, sowie ein Ergrauen eines umschriebenen Haarbezirks, z. B. einer Wimper, ist nach heftigen Gemütsbewegungen beobachtet worden; Stieda hat die Glaubwürdigkeit der Berichte vom plötzlichen Ergrauen der Haare jüngst stark in Zweifel gezogen, während neuere Erfahrungen während des Krieges (Spiegler, W. kl. W. 1918) doch vereinzelte glaubwürdige Beobachtungen bringen —, das Rissig- und Brüchigwerden der Nägel und die Verdickung derselben (Onychorrhexis, Onychogryphosis), die Onychatrophie, die Leucopathia unguium, der Ausfall der Nägel (idiopathischer Nagelwechsel oder Alopecia unguium), die Entwicklung von Geschwüren, die wenig Tendenz zur Heilung besitzen (Mal perforant, Keratitis neuroparalytica usw.), ferner mancherlei Hautaffektionen, deren Entstehung noch nicht völlig aufgeklärt ist (die Pigmentanomalien, z. B. Naevi, die sich auf Innervationsgebiete bestimmter Nerven beschränken können, der Herpes, die Urticaria, Sclerodermie, Pemphigus usw.). Charcot glaubte auch den Decubitus auf trophische Störungen zurückführen zu müssen, eine Annahme, die von andern Autoren bestritten wird.

Zu den trophischen Störungen am Knochen- und Gelenkapparat ist die abnorme Brüchigkeit der Knochen — Spontanfraktur (Weir-Mitchell) —, die Arthropathie usw. usw. zu rechnen. Die abnorme Brüchigkeit der Knochen wird besonders bei einzelnen Rückenmarkserkrankungen, ferner bei gewissen Bildungshemmungen des zentralen Nervensystems beobachtet, sie kommt aber auch zuweilen als isolierte Erscheinung (Osteopsathyrosis resp. „idiopathische Knochenatrophie mit periostaler Dysplasie“[1]) bei Gesunden vor. Auch die einfache Knochenatrophie[2]) kann im Geleit atrophischer Lähmungen, ferner nach Traumen und unter andern Verhältnissen entstehen. Die radiographischen Studien haben uns seit längerer Zeit mit diesem Symptom bekannt gemacht (Sudeck, Nonne[3]) u. a.), die Erfahrungen des Krieges zeigten in ausgedehntesten Maße die außerordentliche Empfindlichkeit der Knochenstruktur gegenüber allen möglichen krankhaften Vorgängen (Ruhigstellung, Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft, neurotische Schädigungen mannigfachster Art). Oppenheim-Cassirer beobachteten Fälle einer einfachen Atrophie, die sich auf Knochen und Weichteile einer von einem Trauma getroffenen Extremität erstreckte und meist mit Schmerzen und vasomotorischen Störungen einherging.

Es hat in früherer Zeit nicht an Stimmen gefehlt, die einen direkten trophischen Einfluß des Nervensystems überhaupt leugneten. Diese Ansicht mußte gegenüber dem wachsenden Erfahrungsschatz bald aufgegeben

[1]) Lobstein, Griffith u. a. S. von neueren Arbeiten die von Lipschitz, W. kl. R. 11. Meist Beginn in Kindheit, multiple Frakturen, geringe Schmerzhaftigkeit, rasche Heilung usw.

[2]) Vgl. als Literaturquelle das Ref. von Gayet u. Bonnet: Les altérations osseuses d'origine nerveuse. Arch. gén. d. Méd. 01.

[3]) Fortschr. aus d. Geb. d. Röntgen. 01.

werden. Die Frage über die Wege dieses trophischen Einflusses führte zur Aufstellung einer Anzahl von Theorien. Zunächst dachte man an vasomotorische Einflüsse. Es gab eine Theorie der neuroparalytischen Hyperämie (Schiff) und der neuroirritativen Anaemie (Brown-Séquard). Aber jede vasomotorische Theorie versagt gegenüber zahlreichen klinischen Tatsachen. Samuel (Die trophischen Nerven, Leipzig 1860) war der Begründer und eifrigste Verfechter der Auffassung, daß für die trophischen Einflüsse des Nervensystems eigene Zentren und Bahnen zur Verfügung stehen. Aber es ist ihm niemals gelungen dieser Auffassung allgemeine Gültigkeit zu verschaffen. Auch wir nehmen an, daß der trophische Einfluß des Nervensystems sich der anderen Nervenbahnen bedient, die sonst zur Verfügung stehen und daneben ihren speziellen Funktionen dienen, also der motorischen, vasomotorischen, sekretorischen und sensiblen Fasern. Wenn Samuel einer derartigen Auffassung mit der prinzipiellen Begründung widersprach, daß man den Nerven nicht zweierlei verschiedene Funktionen zutrauen dürfe, und namentlich den sonst centripetal leitenden Nerven nicht eine Aufgabe zuweisen könne, die eine zentrifugale Leitung erfordert, so erscheint die prinzipielle Ablehnung einer solchen Annahme nicht stichhaltig, die Möglichkeit doppelsinniger Leitung ist vielmehr durchaus plausibel. Es wurde in der weiteren Entwicklung von der Lehre des trophischen Einflusses des Nervensystems an zwei Möglichkeiten gedacht. Die eine führte ihn auf eine Verminderung des nervösen Einflusses zurück (Vulpian, Leloir u. a.), die andere auf Reizzustände im Gebiet des Nervensystems (Charcot, Weir-Mitchell). Aber mehr und mehr zeigte es sich, daß es unfruchtbar sei, für alle Gewebe die gleichen Gesetze der Trophik aufzustellen, da die Bedingungen für die verschiedenen Gewebe allzu differente sind. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, ist es zweckmäßiger, die Abhängigkeitsverhältnisse der einzelnen Gewebsarten besonders zu besprechen.

Wie man auch über den anatomischen Aufbau des Nervensystems denken mag, so ist ja eins sicher, daß man an der physiologischen Zusammenordnung gewisser Bestandteile des Nervensystems festhalten und eine gegenseitige Abhängigkeit dieser physiologischen Einheiten annehmen muß. Daß nach Durchschneidung des Nervenfortsatzes der periphere Stumpf degeneriert, lehren die Wallerschen Experimente. Die meisten Erfahrungen weisen auf den Zellkern als Träger dieses trophischen Einflusses, gewiß aber bezieht der Achsenzylinder nicht direkt von der Zelle sein Nährmaterial, sondern die Zelle setzt ihn durch ihren Einfluß offenbar in den Stand, das ihm in seiner Umgebung dargebotene Nährmaterial in zweckentsprechender Weise zu verwerten. Viele Erfahrungen haben gezeigt, daß das abgetrennte Stück aber nun nicht einfach zugrunde geht, sondern daß auch in ihm vitale Tendenzen vorhanden sind, und die allgemeine Anschauung geht jetzt dahin, daß zur Regeneration auch die Tätigkeit des peripheren abgetrennten Teiles, insbesondere die Zellen der Schwannschen Scheide notwendig sind. Die Erfahrungen an den sogenannten Amputationsrückenmarken bewiesen, daß auch die Abtragung peripherer Teile nicht ohne Einfluß auf die zentralen Partien ist. Auch experimentell fand man nach Durchschneidung peripherer motorischer Nerven Veränderungen in deren Ursprungsgebiet, im Rückenmark. Dasselbe gilt für die Spinalganglienzellen, die ebenso auf die Durchschneidung peri-

pherer sensibler Nerven wie hinterer Wurzeln reagierten. Das definitive Schicksal dieser Veränderungen scheint hauptsächlich davon abzuhängen, ob eine Wiedervereinigung der zertrennten Nerven sich vollzieht. Wo diese ausbleibt, verfallen die Zellen offenbar einer sehr langsam fortschreitenden Reduktion aller ihrer Einzelbestandteile. Diese sogenannten retrograden Degenerationen sind nicht auf das Gebiet der motorischen und sensiblen Nervenabschnitte beschränkt, worauf Monakow besonders hinweist. Als Atrophie zweiter Ordnung oder indirekte Degeneration bezeichnet dieser Autor einfache trophische Veränderungen in Fasersystemen, die im engen funktionellen Zusammenhang mit den primär geschädigten Partien stehen. Der Grund für die Schädigung des Aufbaus der einzelnen Teile des Nervensystems liegt in allen diesen Fällen offenbar, wie das Kopp, Marinesco und besonders Goldscheider gezeigt haben, in der Schädigung der für die trophische Funktion unbedingt notwendigen kontinuierlichen reflektorischen Reize, die nicht nur von der Peripherie, sondern auch von übergeordneten Zentren herstammen können. Dabei können noch zwei verschiedene Prinzipien wirksam sein: Einerseits die Behinderung der Reizaufnahme, andererseits die der Reizabgabe. Aus allen Tatsachen ergibt sich die eine Folgerung mit Sicherheit, das ist die enge Abhängigkeit, die zwischen Funktion und Aufbau der Zelle herrscht. Die erstere besteht in Reizaufnahme, Verarbeitung und Umsetzung des Reizes und Reizabgabe. Durch deren Alteration kommt es zu trophischen Störungen in den einzelnen Gebieten des Nervensystems in mannigfach wechselnder Weise, deren Bedingungen im einzelnen noch vielfach unsicher sind..

Am deutlichsten schien immer der trophische Einfluß des Nervensystems auf die Muskeln zu sein. Experimentelle wie pathologische Erfahrungen beweisen das rasche Eintreten der Muskelatrophie nach Durchschneidung bezw. Läsion der motorischen Nerven oder der Vorderhornzellen. Eine weitere Form der Muskelatrophie ist die arthrogene, die auch in kurzer Zeit sich zu hoher Intensität entwickelt. Wir kennen ferner eine vasomotorische Atrophie und cerebrale und Inaktivitäts-Muskelatrophie. Zwischen den einzelnen Arten bestehen große Differenzen in der Intensität der Atrophie auf der einen Seite, im Verhalten der elektrischen Erregbarkeit auf der anderen. Bemerkenswert ist immerhin, daß durchgreifende histologische Unterschiede nicht nachweisbar sind. Forel sagt: die totale Muskelatrophie oder besser, der Muskeltod, nach Zerstörung der motorischen Nerven oder ihrer sogenannten Kerne scheint mir bloß zu beweisen, daß der Muskel ohne tonische Erregung, also völlig untätig nicht bestehen kann. Besondere trophische Eigenschaften der motorischen Nervenkerne anzunehmen, scheint mir zur Erklärung dieser Tatsachen überflüssig. Andere, denen Cassirer sich anschließt, nehmen insbesondere in Rücksicht auf die Verhältnisse der arthrogenen Muskelatrophie, doch noch eine nutritive, von den übrigen funktionellen Einflüssen getrennte Wirkung der Vorderhornzellen an. Was für die Muskeln gilt, wird im ganzen auch für die Drüsen seine Gültigkeit haben.

Das Verhältnis, in dem die Ernährung der Gefäße zum Nervensystem steht, ist naturgemäß um deswillen besonders wichtig, weil von ihnen ja wiederum die Ernährung der übrigen Gewebsteile des Organismus

abhängig ist. Vielfache Experimente, zuletzt noch besonders die Untersuchungen von Lapinsky, (Z. f. N. 16) lassen die Abhängigkeit des Aufbaus der Gefäßwände von den Vasomotoren sehr wahrscheinlich erscheinen. Die Einzelheiten sind aber auch hier unsicher und die allgemeinere Frage, inwieweit überhaupt die glatte Muskulatur in nutritiver Abhängigkeit von dem Nervensystem steht, ist noch völlig ungelöst.

Über den Einfluß des Nervensystems auf die Ernährung der Knochen sind experimentelle Untersuchungen angestellt worden, die aber keine eindeutigen Resultate ergeben haben. Ergiebiger sind die pathologischen Erfahrungen, über deren Einzelheiten in den speziellen Abschnitten dieses Werkes berichtet werden wird. Dasselbe gilt für die Gelenke.

Das größte Interesse hat die Frage der Abhängigkeit des Aufbaus der Haut und ihrer Adnexe vom Nervensystem erregt. Unzählige Versuche sind unternommen worden, um den experimentellen Nachweis der Abhängigkeit der Ernährung der Haut von der Reizung oder Durchschneidung peripherer Nerven zu erbringen. Eine unendlich große Anzahl von Experimenten ist allein schon der Frage des Einflusses des Trigeminus auf die Hornhaut gewidmet worden. Eine restlose Aufklärung haben alle diese Versuche nicht gebracht. Demgegenüber haben die Erfahrungen der Pathologie die Mehrzahl der Forscher, denen wir uns anschließen, zu der Überzeugung geführt, daß die Haut in ihren Ernährung vom Nervensystem abhängig ist. Fast stets finden sich zwar neben den Ernährungsstörungen in diesen Gebilden auch vasomotorische und sensible Störungen. Das ist der Grund gewesen, daß man vielfach der Annahme sich zuneigte, daß die trophischen Störungen den sensiblen und vasomotorischen subordiniert sind. Dieser Standpunkt ist aber nicht haltbar. Es genügt nicht, festzustellen, daß neben einer trophischen Läsion eine Anaesthesie oder eine Änderung der Füllung der Gefäße vorliegt, sondern es muß stets aufs sorgfältigste das Abhängigkeitsverhältnis zwischen diesen Symptomen und den nutritiven Störungen klargestellt werden. Auch die Untersuchungen von Breslauer (B. k. W. 1918), die das Ausfallen der aktiven Hyperaemie nach Durchschneidung peripherer Nerven dartun, genügen nicht zur Erklärung aller Ernährungsstörungen in der Haut nach Schädigungen des Nervensystems.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß im allgemeinen mehr die pathologische Veränderung der Innervation als ihre völlige Aufhebung zur Schädigung der Ernährung der Gewebe, insbesondere der von Cassirer sogenannten passiven Gewebe, Haut, Knochen, Gelenke führt. Wir müssen uns vorstellen, daß im allgemeinen die Gewebe zwar trophisch innerviert werden, daß aber bei Wegfall dieser Innervation die Zelle bei gewöhnlichen Anforderungen ihre nutritive Tätigkeit spontan ausübt. Ein Ausfall der trophischen Innervation gewinnt erst dann seine Bedeutung, wenn an die Ernährung der Gewebe aus irgendwelchem Grunde besondere Anforderungen gestellt werden. Ihre Integrität ist dann nicht mehr gewährleistet, wenn ungünstige äußere Einflüsse, lang anhaltender Druck, Austrocknung oder irgend ein von innen her tätiger pathologischer Prozeß einwirkt. Handelt es sich dagegen nicht um eine völlige Enervation, sondern wird an irgend einer Stelle die Innervation durch einen Reiz dauernd in pathologischer Weise modifiziert, so wird

während der Dauer dieser Einwirkung die Ernährung der diesem Reiz unterworfenen Gewebe pathologisch verändert sein. Schon Samuel hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß das Aufhören des trophischen Einflusses die Ernährung und die auf sie gegründeten Vorgänge des Wachstums und der Erneuerung nicht zum Stillstand bringt, sondern sie nur herabsetzt. „Jede Zelle ernährt sich durch Anziehung derjenigen Stoffe, die nach der Gesamtheit aller Verhältnisse ihr adäquat sind. Die Zelle wächst, erlangt ihre Reife und geht unter nach Gesetzen, die in ihr selbst liegen.“ „Der immerwährende Einfluß trophischer Nerven (wir müssen nach unseren Anschauungen sagen der trophische Einfluß des Nervensystems) reguliert bei den höher organisierten Tieren diese Veränderungen. Der Grund der Ernährung liegt in den Zellen, das Maß der Ernährung in den trophischen Nerven.“ Ohne diesen Nerveneinfluß geht der Ernährungsprozeß nur in dem Grade der Lebhaftigkeit vor sich, dessen die Gewebe aus alleinigem eigenem Antrieb bei mangelnder Erregung fähig sind. Unter günstigen äußeren Bedingungen bleibt auch das mangelhaft innervierte Gewebe ungeschädigt. Aber jede stärkere Inanspruchnahme genügt, um seinen Aufbau zu erschüttern. So mag ein leiser Druck genügen, die Haut des an Myelitis Erkrankten zur Nekrose zu bringen, ein Druck, der von der gesunden Haut anstandslos ertragen wird. So verursacht die kleinste äußere Schädlichkeit bei einer Erkrankung des Trigeminus an der Cornea einen Substanzverlust. Da nun die normal ernährten Gewebe des Körpers, insbesondere der Haut, vermöge ihres Aufbaus und ihrer Aufgabe nicht für einen idealen Ruhezustand bestimmt sind, sondern als Schutz gegenüber äußeren und inneren Schädigungen zu dienen haben, so beweist ein solches Verhalten eine Minderung ihrer normalen Funktionen. Das Vorhandensein einer trophischen Störung darf demgemäß nicht dann schon unbedingt geleugnet werden, wenn neben dem Innervationsdefekt auch exogene Bedingungen schädigend mitwirken.

Während bei Muskeln und Drüsen trophische Störungen im wesentlichen immer in derselben Form auftreten, die uns als einfache Atrophie imponiert, sind die trophischen Störungen in der Haut viel mannigfaltiger. Es fehlt uns aber bisher jeder Anhaltspunkt, etwa aus der Art der Innervationsstörung auf die Art der trophischen Störung zu schließen.

Zusammenfassend kann man sagen: Es liegen keine Erfahrungen vor, die zur Annahme isolierter trophischer Nerven nötigen, aber alles weist darauf hin, daß das Nervensystem eine trophische Funktion ausübt. Diese ist nicht für alle Gewebsarten gleich geartet. Der trophische Einfluß wird auf den für die übrigen spezifischen Funktionen zur Verfügung stehenden Bahnen geleitet, hängt aber mit den sonstigen Funktionen nicht ohne weiteres zusammen. Die Haut erhält ihre trophischen Impulse auf dem Wege der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahn. Sie verlaufen hier zum Teil in einer der speziellen Funktion entgegengesetzten Leistungsrichtung. Der Reflexmechanismus, der auf dem Wege von der sensiblen zur vasomotorischen Leitungsbahn abläuft, ist für die Ernährung der Haut, der Knochen und der Gelenke von größter Bedeutung. Der völlige Ausfall der trophischen Innervation schädigt die Ernährung insbesondere der passiven Gewebe weniger als die pathologische Abänderung der Innervation.

Was die Sekretionsanomalien anlangt, so sind die Störungen der Schweißsekretion besonders oft zu beobachten. Über die Schweißzentren und die entsprechenden Bahnen wissen wir wenig zuverlässiges. Es wird angenommen und durch bekannte Erfahrungen wahrscheinlich gemacht, daß die Hirnrinde Schweißzentren enthält (vgl. dazu die während des Krieges bei Gehirnverletzungen gemachten Erfahrungen von Bikeles-Gerstmann, N.C. 1915, Karplus, N.C. 1916, Goldstein, M. m. W. 1918). Die von diesen kommende sudorale Leitungsbahn zieht durch das Mittelhirn zur Med. oblongata und muß, bevor sie ins Rückenmark gelangt, eine Kreuzung erfahren (Schlesinger[1]), um dann im Vorderseitenstrang nach abwärts zu ziehen und in den verschiedenen Etagen des Rückenmarks mit den spinalen Schweißzentren in Verbindung zu treten. In der Med. oblongata wurde ein Schweißzentrum für alle vier Extremitäten gefunden (Nawrocki, Luchsinger, Vulpian). Jede Rückenmarkshälfte leitet vorwiegend die Schweißimpulse für ihre Körperseite (Karplus, W. kl. W. 1916). Die spinalen Schweißzentren werden in das intermediäre Gebiet zwischen Vorder- und Hinterhorn, in das Seitenhorn und von Adamkiewicz in die vordere graue Substanz verlegt. Von da treten die sudoralen Fasern alle (Langley) oder zum größten Teil in den Sympathicus und durch seine Vermittlung in die peripherischen Nerven. So stammen z. B. die sudoralen Fasern für das Gesicht aus der Med. oblongata, durchziehen das ganze Halsmark, treten dann in der Höhe der 2. Dorsalwurzel und mittels dieser aus dem Rückenmark in den Sympathicus und gelangen von da in die Bahn des Trigeminus und Facialis (Higier). Daß durch Reizung peripherischer Nerven Schweißsekretion zu erzielen ist, wurde von Golz, Luchsinger, Levy-Dorn u. A. nachgewiesen; Ostroumoff stellte experimentell fest, daß die Sekretion nicht an die Blutzirkulation gebunden ist, wenn diese auch einen erheblichen Einfluß auf die Schweißbildung hat. Auch Hemmungsfasern für die Schweißsekretion (frenosudorale Fasern) werden angenommen, ihr Ursprung und Verlauf wird in das parasympathische System verlegt (Dieden, D.m.W. 1918). Auch Neumann (W.kl.W. 1916) nimmt eine doppelte Innervation der Schweißdrüsen an, und schreibt der sympathischen Innervation den hemmenden, der parasympathischen autonomen Innervation den fördernden Einfluß zu (s. d. Einleitung zum Kapitel Sympathikuserkrankungen). An der Peripherie verlaufen die sudoralen Fasern besonders mit den sensiblen; es bestehen auch innige Beziehungen zwischen Sensibilität und Schweißsekretion, wie das die transplantierte Nase erkennen läßt (Romberg, Cassirer). — Der starke Einfluß psychischer Vorgänge auf die Aktion der Schweißdrüsen wird durch das psychogalvanische Reflexphänomen (Veraguth) dargetan.

Störungen der Schweißsekretion können demgemäß bei Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, der peripherischen Nerven und des Sympathicus auftreten.

Eine allgemeine Hyperidrosis kommt bei den allgemeinen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) sowie beim Morbus Basedowii vor. Auch durch Gifte (Pilokarpin) kann sie erzeugt werden. Bei Erkrankungen

---

[1]) Spinale Schweißbahnen und Schweißzentren beim Menschen. Festschrift Kaposi. Wien 1900.

des Rückenmarks ist ein übermäßiges Schwitzen oder auch ein Versiegen der Schweißsekretion (Anidrosis) oft zu beobachten. Und zwar betrifft die Störung der Läsion der spinalen Schweißzentren die homolaterale oder beide Körperseiten in segmentärer Ausbreitung, etwa entsprechend der sensibeln Innervation der Haut durch die hinteren Wurzeln bzw. Rückenmarkssegmente[1]) (H. Schlesinger). — Wir wissen jedoch nicht, von welchen Faktoren es abhängt, ob eine Hyperidrosis oder eine Anidrosis entsteht. Bikeles-Gerstmann (N. C. 1915). Gerstmann (Jahrb. f. Psych. XXXVIII). Pari (N. C. 1921). Head und Riddoch (Br. 40). Cassirer (Z. f. d. g. N. u. Ps. 70). — Hemiplegiker schwitzen zuweilen auf der gelähmten Seite. — Eine Hemihyperidrosis unilateralis, d. h. ein Schwitzen, das sich auf eine Gesichtshälfte, oder auf diese und Abschnitte der entsprechenden Rumpfhälfte, seltener auf eine ganze Körperseite erstreckt, kommt bei Gesunden — namentlich nach dem Genuß von Senf, sauren Speisen usw. — ferner bei Affektionen des Sympathicus, bei Hemikranie, Morbus Basedowii, Erythromelalgie, Tabes dorsalis, Gliosis und anderen Erkrankungen des Nervensystems, sowie als isolierte Erscheinung auf dem Boden der psychischen Degeneration, auch nach akuten Infektionskrankheiten vor.

Vgl. die Abhandl. von P. Raymond, Arch. de Neurol. 1888 und H. Teuscher, N. C. 1897.

Als ungewöhliche Erscheinung kommt auch eine angeborene Unfähigkeit zum Schwitzen — eine kongenitale Anidrosis durch Fehlen der Schweißdrüsen (Tendlau) — vor, ein Zustand, der nicht unbedenklich ist, da diese Individuen. beim Versuch in der Wärme zu arbeiten, ihre Körpertemperatur nicht zu regulieren vermögen und mit Fieber reagieren (Zuntz: Höhenklima und Bergwanderungen, Berlin 06, S. 391). S. auch: Wechselmann-Loewy, B. k. W. 11, 30. Zuntz beobachtete dabei eine thermische Polypnoe wie bei dem schweißlosen Hunde. Der Mangel steigert die Disposition zu Hitzschlag (Hiller).

Eine sehr seltene Erscheinung ist die „Hemihyperidrosis cruciata". Man spricht von einer paradoxen Schweißsekretion (Schlesinger Kaposi), wenn diese unter Bedingungen, die ihr sonst entgegenwirken, zustande kommt, z. B. durch den Kältereiz.

Eine häufige Form der lokalen Hyperidrosis ist die auf die Extremitätenenden beschränkte (Akrohyperidrosis nach Kaposi).

Hyperidrosis im Bereich peripherischer Nerven kommt als Reizphänomen bei Neuritis, besonders bei der traumatischen, vor. Die Kriegserfahrungen haben die alten Angaben Weir Mitchells über diesen Punkt in ausgedehntem Maße bestätigt. (Lehmann Med. Kl. 1917 und v. a.)

Eine sehr ausführliche Darstellung der Anatomie und Physiologie der pilomotorischen Bahnen und des entsprechenden Reflexes findet sich bei Thomas (Le reflexe pilomoteur Paris 1921), über die Abhängigkeit der Sekretion der Talgdrüsen vom Nervensystem belehren uns die Erfahrungen bei der Encephalitis.

Prüfung der Sinnesfunktionen; Funktionsstörungen im Bereich der Sinnesorgane.

Der Geruchssinn[2]). Wir sind in der Beurteilung desselben fast ausschließlich auf die Angaben des Untersuchten angewiesen. Substanzen,

[1]) Vgl. dazu das entsprechende Kapitel im Abschnitt: Rückenmarkskrankheiten.

[2]) Von neueren zusammenfassenden Arbeiten sind zu nennen: Collet: L'Odorat et ses troubles. Paris, Baillière. W. Sternberg: Geschmack und Geruch. Physiol.

deren Geruch prägnant ist und leicht qualifiziert werden kann, ohne daß sie die sensiblen Nerven der Schleimhaut reizen — es sind das besonders die ätherischen Öle: Ol. Menth. pip., Ol. Lavandulae, Ol. Cariophyllarum, auch Ol. Terebinth. usw. —, werden dem Patienten bei Verschluß des einen Nasenlochs unter das andere gehalten. Er hat nun zunächst anzugeben, ob er überhaupt eine Geruchsempfindung hat, dann diese näher zu bezeichnen. Kann er das nicht, so ist das häufig nicht durch eine Abschwächung des Geruchs bedingt, sondern beruht darauf, daß er die Substanz nicht kennt oder doch nicht genügend kennt, um den Geruch identifizieren zu können. Notwendig ist es, die Intensität der Geruchsempfindung beider Seiten miteinander zu vergleichen — wir sind auch da von der oft sehr fragwürdigen Objektivität des untersuchten Individuums abhängig. Bei schlechtriechenden Substanzen ist die Geruchsempfindung von einer Art Reflexbewegung begleitet, die darin besteht, daß die das Nasenloch verengenden Muskeln sich kontrahieren und der Kopf zurückgezogen wird; oder es kommt eine Verziehung des Mundes hinzu, wie sie beim Ausdruck des Ekels beobachtet wird. Es sind zwar Riechmesser (Olfaktometer) z. B. von Zwardemaaker empfohlen worden, indes dürfte die genauere quantitative Bestimmung des Geruches trotz der Versuche von Toulouse, der Kampherlösungen verschiedener Konzentration dazu verwandte, u. a. in der Praxis keine Verwendung finden.

Die elektrische Prüfung der Geruchsnerven ist ebenfalls am Krankenbett nicht ausführbar.

Man spricht von Anosmia respiratoria, wenn den Riechstoffen der Weg zur Nasenschleimhaut versperrt ist, z. B. durch Schwellung der Nasenschleimhaut, Polypen usw., durch Verlegung der Choanen (Anosmia gustatoria). Lokale Erkrankungen können ferner durch Zerstörung der Nervenendigungen Anosmie verursachen. Schließlich sind es Erkrankungen der Nn. Olfactorii in ihrem ganzen Verlauf — besonders die sie an der Hirnbasis treffenden Schädlichkeiten —, welche hier in Frage kommen. Subjektive Empfindungen — Geruchshalluzinationen — treten bei Erkrankungen des Gehirns, und zwar bei Psychosen, Tumor cerebri usw. nicht selten auf. Ebenso ist ein- oder doppelseitige Anosmie kein ungewöhnliches Symptom bei Gehirnkrankheiten. Bei Basisfraktur, Hydrocephalus, Tumor cerebri, Arteriosklerose, Herderkrankungen usw. wurde sie beobachtet. Auch nach Commotio cerebri kommt sie vor. Es gibt eine senile und eine angeborene Anosmie. Letztere findet sich bei Idioten und in sehr seltenen Fällen auch bei sonst normalen Individuen (Zwaardemaker, Placzek, Blasi, Fischer). Ein erbliches Fehlen beobachtete Abundo. Einigemal sah ich Anosmie als isoliertes Symptom nach Influenza auftreten und einmal auch wieder zurückgehen. Bezüglich der toxischen Anosmie vgl. Frankl-Hochwart. Die Hyperästhesie im Bereiche des Geruchssinns hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Der Geschmackssinn wird in der Weise geprüft, daß die 'zu schmeckende Substanz in Lösung mittels eines Glasstabes oder eines Tropfglases auf die Zunge gebracht wird. Eine gründliche Untersuchung

Unters. Berlin 1906, und besonders: Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. 2. Aufl. Wien 1908 und Henning: Der Geruch, Z. f. Psych. Bd. 73—76.

hat die vier Geschmacksqualitäten: Süß, Sauer, Salzig, Bitter zu berücksichtigen, indem Essig-, Zucker-, Kochsalz- und Chininlösung auf die Zunge aufgetupft wird. Soll das in einer Sitzung erledigt werden, so ist nach jeder Einzelprüfung der Mund auszuwaschen oder auszuspülen (Chinin ist zuletzt anzuwenden wegen des Nachgeschmacks). Da die geschmacksempfindenden Regionen der Zungen- und Gaumenschleimhaut unter der Herrschaft verschiedener Nerven stehen, so ist es meistens erforderlich, jeden Innervationsbezirk gesondert zu prüfen: 1. auf den vorderen Zweidritteln der Zunge (man beachte, daß die Geschmacksempfindung besonders an den Rändern und der Spitze zustande kommt), 2. auf den hinteren Partien der Zunge und in der Gaumen-Rachengegend. Die vorderen Abschnitte der Zunge schmecken besser Saures als Bitteres, während die hinteren und der weiche Gaumen für Bitter empfindlicher sind.

An der Uvula, den hinteren Gaumenbögen und Tonsillen sollen Geschmacksreize nicht empfunden werden (Kiesow und Hahn).

Damit der Kranke die Zunge nicht zurückzuziehen braucht, wie es beim Sprechen erforderlich wäre, lege man ihm die Frage vor, ob er süß, sauer, salzig, bitter schmeckt und lasse sie durch Kopfnicken beantworten. Besser ist es noch, sich einer Tafel resp. eines Blattes Papier zu bedienen, auf dem die vier Geschmacksqualitäten bezeichnet sind, so daß er nur mit dem Finger auf die entsprechende hinzuweisen braucht. Kompliziertere Untersuchungen, wie sie die Anschauungen von Henning (Z. f. Psychol. 74) und Skramlik (Z. f. Sinnesphs. 53) verlangen würden, sind klinisch nicht verwertbar; es ist selbst schon zu beachten, daß die Unterscheidung des „Sauer, Salzig und Bitter" bei weniger Geübten und weniger Gebildeten keine scharfe ist, und daß namentlich die sprachlichen Bezeichnungen promiscue gebraucht werden.

Einen Gustometer, der die Schmeckstoffe in gasförmiger Verteilung zuführt, empfiehlt Sternberg (D. m. W. 1905).

Die Geschmacksempfindung kann schon durch einen dicken Zungenbelag, durch jeden Mundkatarrh beeinträchtigt werden, auch durch starkes Priemen. Im übrigen ist die ein- oder doppelseitige Ageusie ein Symptom, das bei verschiedenartigen Erkrankungen des Nervensystems gefunden wird. Sie kann auch ein Zeichen des Senium sein (Ageusis senilis).

Auf eine elektrische Prüfung des Geschmacks kann man wohl immer verzichten.

Das Gehör[1]). Da die Gehörsstörung so überaus häufig durch Erkrankungen des schalleitenden Apparates bedingt wird, ist der Beurteilung derselben stets eine otoskopische Untersuchung vorauszuschicken. Die Funktionsprüfung wird in der Weise ausgeführt, daß man bei Verschluß des einen Ohrs und abgewandtem Gesicht die Entfernung bestimmt, in der Flüstersprache (für Zahlen, namentlich 8, 3, 7, 100 und Worte) oder das Ticken einer Uhr wahrgenommen wird. Da

[1]) S. zur Frage der Hörprüfung außer den Lehrbüchern der Otiatrie die kurzen Darstellungen von Kühne, Die Bezold-Edelmannsche kontinuierliche Tonreihe als Untersuchungsmethode für d. Nervenarzt. A. f. P. Bd. 45 und Brühl, Die moderne Funktionsprüfung des Ohres. Z. f. ärztl. Fortbild. 11, ferner Bárány in Lewandowskys Handbuch d. Neurol. I. S. 919.

das Resultat ein sehr wechselndes ist, je nach der Intensität des Flüsterns, so ist es zweckmäßig, gleichzeitig einen Normalhörenden zur Untersuchung heranzuziehen. Die einzelnen Laute der Sprache werden in der Norm verschieden weit gehört. Worte, in denen die Vokale a, e, i und die scharfen Konsonanten s, sch, z, k, t vorkommen, wie Fenster, Wasser, Messer, werden in Entfernung von 20 m, die, in denen die Vokale u, o, die Konsonannten b, d, g, m, n vorkommen, wie Bruder, Mandat, Ohr usw., bei mittellautem Flüstern in zirka 10 m Entfernung gehört. Der für die Sprache wichtigste Teil der Tonskala liegt zwischen b^1 und g^2. Bedient man sich der Uhr, so ist es erst recht erforderlich, festzustellen, in welcher Entfernung ihr Schlag von dem Ohr des Gesunden wahrgenommen wird. Ferner sei daran erinnert, daß die Uhr in weiterer Entfernung gehört wird, wenn sie allmählich vom Ohr weggeführt wird, als wenn man sie aus der Entfernung dem Ohr näher bringt. Sehr zweckmäßig ist es auch, sich dem Zeitpunkt des Ausklingens einer Stimmgabel vor dem Ohr angeben zu lassen und dabei das eigene Ohr in dieselbe Entfernung von der Stimmgabel zu bringen. Auf die Anwendung besonderer Apparate zur Gehörsprüfung (Politzers Akumeter u. a.) kann man wohl in der Regel verzichten, doch haben die Untersuchungen mit Bezolds kontinuierlicher Tonreihe zu so wertvollen Ergebnissen geführt, daß diese Methode eine allgemeinere Beachtung und Verwendung beanspruchen kann.

Der Bezoldsche Prüfungsapparat besteht aus 10 Stimmgabeln, 2 Orgelpfeifen und dem Galtonpfeifchen. Durch Gewichte an den Stimmgabeln läßt sich jede für 5 Töne verwerten. Die sog. Hörstrecke reicht in der Norm von C_2 (16 Schwingungen) bis zu g^8 der Galtonpfeife (50000 Schw.), umfaßt also 12 Oktaven. Bei den Erkrankungen des Gehörapparates kommt es nun zu einer Verkürzung der Hörstrecke durch Ausfall der höheren oder tieferen Töne oder auch zu Tonlücken, und es scheint eine Beziehung zwischen Sitz der Krankheit und Art des Tonausfalls zu bestehen, z. B. bei Erkrankung des Hörnerven besonders Verkürzung der Hörstrecke nach oben — doch sind diese Verhältnisse noch unsichere.

Zur Prüfung der Kopfknochenleitung werden Stimmgabeln (von verschiedener Tonhöhe, am besten G und g^1, A und a^1, C und c^1) oder eine kräftig schlagende Uhr auf die verschiedenen Stellen des Schädels aufgesetzt bei Verschluß des äußeren Gehörgangs. Bei alten Leuten ist die Kopfknochenleitung für sehr hohe Töne häufig so herabgesetzt, daß sie das Ticken der Uhr durch den Knochen nicht hören; die obere Tongrenze engt sich gewöhnlich um eine Oktave ein.

Bei Erkrankungen des schalleitenden Apparates wird die Stimmgabel vom Kopf aus noch resp. verstärkt wahrgenommen; die Kopfknochenleitung ist dagegen herabgesetzt oder gar aufgehoben bei Erkrankungen des Gehörnerven (Labyrinth oder Akustikus resp. Akustikusbahnen und -zentren). Zur Entscheidung dieser Frage sind verschiedene Prüfungsmethoden anzuwenden. Dahin gehört zunächst der Rinnesche Versuch. Setzt man bei einem normal Hörenden die tönende Stimmgabel auf den Scheitel oder auf den Processus mastoideus und bringt sie dann nach dem Ausklingen vor das Ohr, so wird sie hier wieder deutlich wahrgenommen. Dasselbe ist der Fall bei einer nervösen Schwerhörigkeit (die natürlich nicht der Taubheit nahekommen darf). Der Rinnesche Versuch fällt hier also positiv, dagegen bei Erkrankung des schalleitenden Apparates negativ aus (oder in seltenen Fällen zwar positiv, aber mit starker Verkürzung der Perzeptionsdauer, die bei Gesunden etwa 30 Sekunden beträgt).

Der Versuch kann, wie Lachmund (M. f. P. Ergänz. XX) ausführt, bei nervöser Schwerhörigkeit scheinbar negativ ausfallen, weil das Gefühl der auf dem Proc. mast. vibrierenden Stimmgabel irrtümlich als Ton gedeutet wird, oder weil zum andern Ohre, falls dieses noch besser hört, der Ton durch die Knochenleitung besser hinübergeleitet wird.

Die Stimmgabel oder die Uhr wird durch die Kopfknochen deutlicher gehört bei verschlossenem äußeren Gehörgang, weil der Verschluß des Meatus „die Höhle in einen Resonanzboden verwandelt". Setzt man bei ohrgesunden Individuen die Stimmgabel auf die Mitte des Kopfes oder der Stirn, so hören sie den Schall wie aus der Ferne oder verlegen ihn in beide Ohren bzw. in den Kopf. Nur bei Verschluß eines äußeren Gehörganges wird der Schall ins Ohr dieser Seite verlegt. Bei Erkrankungen des Ohres, die den schalleitenden Apparat betreffen, wird bei dieser Prüfung (Weberscher Versuch) die Stimmgabel auf dem kranken Ohr wahrgenommen. Besteht dagegen nervöse Schwerhörigkeit auf einem Ohr, so geht der Schall nach der gesunden Seite. — Nach Schwabach wird bei doppelseitiger Schwerhörigkeit eine auf die Kopfknochen aufgesetzte Stimmgabel von mittlerer Höhe länger als normal gehört bei Mittelohraffektionen, kürzer als normal bei zerebraler Schwerhörigkeit. Das Ausfallen einzelner Töne mitten aus der Tonreihe wird ebenfalls als Zeichen der nervösen Schwerhörigkeit betrachtet.

Leider herrschen über den differentialdiagnostischen Wert aller dieser Methoden doch noch große Meinungsverschiedenheiten, und so ist die Unterscheidung der nervösen Schwerhörigkeit von den andern Formen noch eine unsichere. Ostmann (D. m. W. 1904) hält etwa folgende Tatsache für feststehend: 1. Wird bei einseitiger Ohrerkrankung der Stimmgabelton c von der Mitte des Scheitels auf der erkrankten Seite allein oder verstärkt gehört, ist seine Hördauer durch Knochenleitung gegen die Norm erhöht, dagegen für Luftleitung vermindert, daher das normale Verhältnis zugunsten der Knochenleitung verschoben; besteht dann noch eine ausschließliche Einengung der Hörstrecke nach unten, so dürfen wir eine reine Erkrankung des Schalleitungsapparates diagnostizieren. 2. Wird dagegen bei einseitiger Ohrerkrankung der Stimmgabelton c von der Mitte des Scheitels im gesunden Ohr wahrgenommen, ist seine Hördauer durch Knochenleitung zum mindesten nicht verlängert, durch Luftleitung dagegen deutlich verkürzt, findet sich eine Einengung der Hörstrecke vornehmlich nach oben, so spricht dieser Befund für eine einseitige Erkrankung des Labyrinths bzw. für nervöse Schwerhörigkeit. — Lachmund stellt die Hypothese auf, daß bei Erkrankung der Schnecke nur eine allgemeine Herabsetzung der Hörschärfe eintritt, während der umschriebene Ausfall des Hörfeldes, das Hörskotom, besonders für die Affektion des Ramus cochlearis und der zentralen Hörleitung charakteristisch sei, doch ist für diese Darstellung mehr das Bestreben, Analogien zwischen Acusticus und Opticus herzustellen, als die faktische Beobachtung und Erfahrung bestimmend gewesen. So versucht der Autor auch ein dem Pupillenreflex verwandtes Phänomen, das sich zwischen dem Akustikus und dem Tensor tympani (motor. Trig.) abspielen soll, am Ohrapparat zu kennzeichnen. Vgl. zu der Frage auch Wittmaack (M. Kl. 1905) und Passow (B. k. W. 1905).

Die üblichen Bezeichnungen der spezialärztlichen Untersuchung gehen aus dem folgenden Schema (Brühl) hervor:

Normal: Trommelfell $\frac{r}{l} = \frac{0}{0}$, Akumeter $\frac{15\ m}{15\ m}$ Flüstern $\frac{r}{l}\frac{20\ m}{20\ m}$, laute Sprache über $\frac{20\ m}{20\ m}$, Luftleitung für $C^1 \frac{+}{+} c \frac{+}{+} c_1 \frac{+}{+}$, $c_5 \frac{+}{+}$, Rinne für $C \frac{+}{+} c \frac{+}{+} c_2 \frac{+}{+}$, Galton $\frac{2}{2}$, Weber für c^1 im Kopf, Schwabach: 25".

Bezüglich der sog. Vestibularissymptome und Prüfung des Vestibularapparates s. d. Abschnitt Hirnkrankheiten.

Unter Hyperaesthesia acustica versteht man den Zustand, bei welchem alle Schallempfindungen mit einem Unlustgefühl verbunden sind.

Das Höher- und Tiefer-Hören eines Tones wird als Parakusis bezeichnet. Diese wird zu Diplakusis, wenn dabei auf dem gesunden Ohr der Ton richtig gehört wird. Unter Parakusis Willisii versteht man die Erscheinung, daß bei gleichzeitiger Einwirkung starker Geräusche besser gehört wird.

Das Gesicht. Die Untersuchung des Sehorgans und Sehvermögens ist von so hervorragender Wichtigkeit, daß sie in keinem Falle versäumt werden dürfte. Der Optikus als der Teil des zentralen Nervensystems, der an die Peripherie tritt und dem Auge des Untersuchenden direkt und sogar unter dem Vergrößerungsglas sichtbar wird, gibt uns Aufschluß über die verschiedenartigsten Erkrankungen des zentralen Nervensystems und bildet einen der besten Wegweiser in der Diagnostik. Wer nicht zu ophthalmoskopieren versteht, ist kein Nervenarzt.

Die Sehprüfung ist in bekannter Weise auszuführen; der Refraktionszustand, das Verhalten der Akkommodation ist dabei genau zu berücksichtigen. Eine Schilderung der entsprechenden Untersuchungsmethoden gehört nicht hierher.

Die Prüfung des exzentrischen Sehens hat aber für die Diagnostik der Nervenkrankheiten eine solche Bedeutung erlangt, daß das Wichtigste über sie hier angeführt werden muß.

Eine grobe Prüfung des exzentrischen Sehens läßt sich in der Weise ausführen, daß der Untersuchende den Patienten, welcher das eine Auge geschlossen hält und den Rücken dem Fenster zuwendet, die sich in Augenhöhe und in Entfernung von etwa $1^1/_2$ Fuß vor dem Auge befindende Hand fixieren läßt, die andere Hand langsam von der Peripherie her ins Gesichtsfeld hineinführt und den Moment bezeichnen läßt, in welchem er den ersten Gesichtseindruck hat. Wird die Hand in dieser Weise von allen Richtungen her ins Gesichtsfeld gebracht, so sind seine Grenzen wenigstens soweit festgestellt, um den Ausfall großer Bezirke (einer Hälfte, eines Quadranten) erkennen zu können. Etwas genauer ist das Resultat, wenn man statt der Hand ein an einem Stabe (z. B. Federhalter) befestigtes weißes Blättchen von etwa 1 qcm Flächeninhalt von der Peripherie her ins Gesichtsfeld bringt. Natürlich ist genau darauf zu achten, daß das Auge nicht seitwärts bewegt, sondern die Fixation aufs strengste durchgeführt wird. Bedient man sich dieser Methode, so sind nicht allein die Grenzen des Gesichtsfeldes durch sie zu bestimmen, sondern es können auch größere Defekte an irgendeiner Stelle dadurch ermittelt werden, daß man das weiße Blättchen durch das ganze Gesichtsfeld bewegt und angeben läßt, ob es irgendwo nicht gesehen oder undeutlich gesehen wird. In derselben Weise wird dann die Prüfung für Farben ausgeführt, indem statt des weißen Blättchens ein rot, blau, grün gefärbtes verwendet wird.

Etwas exakter ist die Messung, wenn man den Kranken in eine Entfernung von $1^1/_2$—2 Fuß vor eine schwarze Tafel bringt und auf dieser bei Verschluß des einen Auges einen Punkt oder ein Kreuz (mit Kreide gemalt) fixieren läßt und von der Peripherie her das Blättchen an der Tafel gegen den Fixierpunkt hinbewegt und den Ort des ersten Gesichtseindrucks bezeichnet.

Eine genaue und allen Anomalien Rechnung tragende Methode ist jedoch nur die perimetrische Messung[1]). Am meisten im Gebrauch ist das Perimeter, welches einen Kreisbogen darstellt, der um seine Achse so drehbar ist, daß er für alle Meridiane eingestellt werden kann. Das Auge des Patienten wird in die Höhe des Fixierpunktes gebracht, das andere durch den Zeigefinger geschlossen gehalten. Die Meridiane des Perimeters tragen die Ziffern 10, 20 bis 90. Das Blättchen muß langsam bewegt und die Aufmerksamkeit des Kranken so rege gehalten werden, daß er den ersten Schimmer des Gesichtseindruckes sofort bezeichnet. Bewegt man das Blättchen in kleinen Schwingungen, so wird es noch etwas früher wahrgenommen. Werden die gefundenen Werte — es ist die Prüfung für jeden Meridian und am besten in bestimmter Reihenfolge vorzunehmen — in ein Schema eingetragen, das man sich selbst konstruieren kann, so wird das normale Gesichtsfeld, auf die Fläche projiziert, durch die Fig. 36 (nach Hirschberg) dargestellt.

Nach	oben	beträgt	die Ausdehnung	des	Gesichtsfeldes	für	Weiß	50—60°
„	unten	„	„	„	„	„	„	60—70°
„	außen	„	„	„	„	„	„	90°
„	innen	„	„	„	„	„	„	55—65°

Das Gesichtsfeld für Farben ist weniger ausgedehnt als das für Weiß. Den weitesten Umfang hat das für Blau, dann folgt Rot, darauf Grün. Es genügt die Bestimmung für diese Farben.

Man erkennt, daß das Gesichtsfeld nach außen weiter reicht als nach innen. Es beruht das darauf, daß die äußersten Partien der Retina weniger empfindlich sind als die inneren; außerdem verdeckt die vorspringende Nase einen Teil des Gesichtsfeldes.

Zur Beurteilung pathologischer Befunde mache man es sich zur Regel, auf kleine Abweichungen von der Norm kein Gewicht zu legen, da einmal gewissen individuellen Verschiedenheiten Rechnung zu tragen ist, außerdem die Art der Prüfung, die Beleuchtung, die Farbenkraft des Objekts, der Refraktionszustand usw. bis zu einem gewissen Grade das Resultat beeinflussen. In zweifelhaften Fällen hat eine Bestimmung des Gesichtsfeldes bei Gesunden der Beurteilung abweichender Befunde vorauszugehen.

Von den Sehstörungen sind hier besonders zu berücksichtigen:

1. die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes,
2. die Skotome,
3. die Hemianopsien.

Die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes besteht, wie der Name sagt, in einer nach allen Richtungen nahezu gleichmäßigen Einengung desselben. Ist sie für Weiß vorhanden, so ist das exzentrische Sehen für Farben fast immer in entsprechender Weise beschränkt, so daß das konzentrisch eingeengte gewissermaßen ein normales GF en miniature bildet. Es kann aber auch eine Beschränkung des Farbensehens bestehen, während die Einengung für Weiß fehlt oder nur geringfügig ist. Myopie, Miosis und Akkommodationsparese können eine mäßige Beschränkung des Gesichtsfeldes bedingen. Undurchsichtige Hornhautflecke können die Ausdehnung des Gesichtsfeldes ebenfalls beschränken.

[1]) Wer sich genauer über diese Fragen orientieren will, studiere Wilbrand-Saenger, Die Neurologie des Auges. Bd. III. Wiesbaden 1904.

Die Prüfung am Dunkelperimeter nach Wilbrand hat für die Praxis noch keine wesentliche Bedeutung erlangt. Sie beruht auf der Tatsache, daß die Lichtempfindlichkeit der Retina durch den Aufenthalt im Hellen herabgesetzt wird, während sie sich im Dunkeln bis zur Norm steigert (Adaption oder Erholung). Bringt man das Auge im Dunkelraum an ein Perimeter, dessen Fixationspunkt von einer stecknadelkopfgroßen Perle von Leuchtfarbe (ein im Dunkeln selbstleuchtender Stoff, der vorher der Einwirkung des diffusen Tageslichts ausgesetzt war) gebildet wird, so wird das entsprechende Untersuchungsobjekt anfangs nicht in normalen Grenzen gesehen, sondern es besteht eine konzentrische Einengung, die sich erst nach längerem Aufenthalt im Dunkeln völlig ausgleicht. Diese Erholungsausdehnung zeigt die Netzhaut des normalen

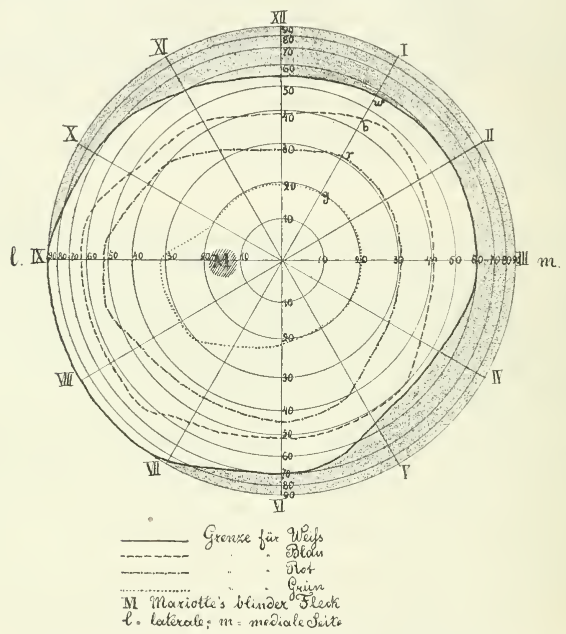


Fig. 36. Normales Gesichtsfeld des linken Auges. (Nach Hirschberg.)

wie die des pathologischen Auges, das normale durch stetiges, auf allen Meridianen gleichmäßiges Wachsen nach der Peripherie hin, das funktionellnervöse durch außerordentliche Verlangsamung dieses Ausdehnungsvorganges, das durch organische Läsion geschädigte in unregelmäßiger Weise oder durch Hervortreten absoluter Defekte; der Simulant verwickelt sich in Widersprüche oder kaschiert die Erholungsausdehnung usw.

Das Skotom, d. h. ein Defekt im Bereiche des Gesichtsfeldes, der Ausfall des Sehens in einem nicht an der Peripherie gelegenen Bezirk. Das Skotom betrifft häufig die Gegend des Fixierpunktes und dessen Umgebung. Das Sehen ist nicht immer ganz aufgehoben, es gibt auch ein relatives Skotom, d. h. es wird in dem betreffenden Gebiet nur undeutlich gesehen. Das Skotom bezieht sich zuweilen nur auf den Farbensinn.

Die Hemianopsie, d. h. der Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfeldes, und zwar fast immer auf beiden Augen. Ist das Sehen beiderseits in den linken oder rechten Gesichtsfeldhälften aufgehoben, so wird die Sehstörung als homonyme bilaterale Hemianopsie (und zwar sinistra oder dextra) bezeichnet (Fig. 37 und 38). Fehlen auf beiden Seiten die äußeren Gesichtsfeldhälften, d. h. sind die inneren Retinahälften amblyopisch, so spricht man von Hemianopsia bitemporalis. Diese Form der Sehstörung ist weit seltener als die erstangeführte. Zum Nachweis der Hemianopsie genügt meist eine grobe Prüfung. Nur bei Benommenheit, Aphasie und Geistesschwäche kann es schwierig sein, die Hemianopsie zu erkennen. Bei Kranken, die gar nicht zum Fixieren zu bewegen sind, helfe ich mir in der Weise, daß ich gleichzeitig zwei Gegenstände (Schlüssel und Messer oder zwei Farben: rot und blau) vor das Auge bringe, den einen in die innere, den andern in die äußere Hälfte des Gesichtsfeldes; der Kranke hat nun anzugeben, was er gesehen hat und wird bei Hemianopsie immer nur den einen Gegenstand oder die eine Farbe bezeichnen.

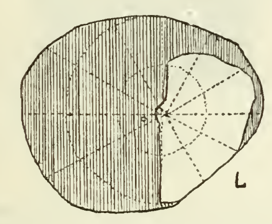


Fig. 37. Fig. 38.

Darstellung des hemianopischen Gesichtsfeldes.

Hemianopsia homonyma bilateralis sinistra. Der äußere Kontur zeigt die Grenzen des normalen Gesichtsfeldes für Weiß. Das Schraffierte entspricht dem fehlenden Gesichtsfeldbezirk. (Nach Gowers.)

Die sog. nasale Hemianopsie hat wegen ihrer extremen Seltenheit kaum eine praktische Bedeutung. Eine Hemianopsia superior und öfter noch eine Hemianopsia inf. ist nach Hinterhauptschüssen beobachtet worden. Vgl. den speziellen Teil.

Die elektrische Untersuchung der Sehnerven hat kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Untersuchungen, welche sich auf die Funktion der übrigen Hirnnerven beziehen.

Augenmuskelnerven. — Der Musculus levator palpebrae superioris hebt das obere Lid und hält das Auge offen. Seine Lähmung bewirkt ein Herabsinken des oberen Augenlides (Ptosis); ist sie vollständig, so ist das Auge ganz geschlossen, oder es gelingt dem Patienten, durch Erhebung der Augenbraue mittels des Frontalis (starke Querfaltung der Stirn) das Lid ein wenig emporzuziehen (Fig. 39 und 40). Fixiert der Untersuchende die Augenbraue mit dem Finger, so erscheint die Ptosis wieder in ganzer Vollständigkeit. Es gibt auch eine Pseudoptosis, welche durch Krampf des Orbicularis palpebrarum vorgetäuscht wird; der krampfhafte Charakter ist aber an der Spannung, an dem

Widerstand, den das Lid beim Versuch, es passiv hervorzuheben, bietet, schnell zu erkennen.

Die Ptosis kann mit nachweisbaren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit einhergehen (s. das Kapitel Augenmuskellähmung). Die Lider enthalten auch glatte, vom Sympathikus innervierte Muskelfasern, die die Lidspalte erweitern; ihre Lähmung bewirkt eine Verengerung, die von einer unvollständigen Ptosis schwer zu unterscheiden wäre, wenn nicht gewöhnlich andere Zeichen der Sympathikuslähmung (Verengerung der Pupille bei erhaltener Reaktion) vorhanden wären. Es gelingt dem Patienten dabei oft, durch besondere Willensanstrengung



Fig. 39. Komplette Lähmung des rechten Okulomotorius. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 40. Doppelseitige Okulomotoriuslähmung durch Schußverletzung. (Eigene Beobachtung.)

das gesenkte Lid vollständig zu heben. Auch eine dauernde Anspannung dieser glatten Muskelfasern und eine dadurch bedingte Erweiterung der Lidspalte kommt vor.

Die Muskeln, welche den Bulbus bewegen.

Der Musculus rectus externus führt den Bulbus direkt nach außen, der Musculus rectus internus direkt nach innen: der Musculus rectus superior nach oben und innen, gleichzeitig dreht er den Bulbus ein wenig in der Weise, daß eine durch denselben gelegte vertikale Achse mit dem oberen Ende nach innen geneigt wird, der rectus inferior führt den Bulbus nach unten und ein wenig nach innen. Der Musculus obliquus superior zieht den Bulbus nach unten und außen und rotiert ihn so, daß das obere Ende der vertikalen Achse nach außen gedreht wird. Der obliquus inferior zieht nach oben und außen.

Bei der Seitwärtswendung der Bulbi nach rechts und links kontrahiert sich der Rectus externus des einen Auges gemeinschaftlich mit dem internus der andern Seite. In der Norm können die Bulbi so weit seitwärts geführt werden, daß der Kornealrand bis in den entsprechenden Augenwinkel tritt. Ein kleiner Defekt braucht jedoch nicht pathologisch zu sein. Ist die Seitwärtswendung beider Bulbi nach einer bestimmten Richtung aufgehoben, so sprechen wir von konjugierter oder assoziierter Augenmuskellähmung, oder von Blicklähmung. Der Rectus internus, der bei der Seitwärtsbewegung gar nicht mehr oder nicht mehr vollkommen angespannt wird, tritt dann noch in Aktion bei

der Konvergenzbewegung (gemeinschaftlich mit dem Rectus internus des anderen Auges). Umgekehrt kommt es vor, daß der Rectus internus zwar bei der Seitwärtswendung der Bulbi noch in normaler Weise wirkt, während er bei der Konvergenzbewegung selbst versagt: beim Fixieren weichen beide Augen oder gewöhnlich nur das eine nach außen ab (Insuffizienz der recti interni). Die Erscheinung kommt bei Refraktionsanomalien (besonders Myopie) und gewissen Erkrankungen des Nervensystems (Morb. Basedowii) vor.

Man kann auch von einer Blicklähmung nach oben und unten sprechen, wenn beide Bulbi nur in dieser Richtung nicht bewegt werden können.

Die Lähmung der Augenmuskeln führt zu folgenden Erscheinungen: 1. Ausfall oder Beschränkung einer bestimmten Bewegung des Bulbus, 2. Doppelsehen, 3. sekundäre Kontraktur des Antagonisten, 4. sekundäre Deviation des gesunden Auges, 5. falsche Projektion des Gesichtsfeldes und abnorme Haltung des Kopfes.

Die Beschränkung der Beweglichkeit ist um so vollständiger, je vollständiger die Lähmung ist. Aber auch da, wo ein Defekt in der Beweglichkeit nicht nachzuweisen ist, kann eine leichte Parese bestehen und sich durch Diplopie verraten. Zunächst achte man genau darauf, ob die Bulbi nach allen Richtungen in normaler Ausdehnung bewegt werden können. Die Schwäche eines Augenmuskels ist zuweilen noch daran zu erkennen, daß die entsprechende Stellung nur für einen Moment und unter leichtem Zucken des Bulbus erreicht wird. Die Lähmung eines Augenmuskels führt häufig zu einer sekundären Kontraktur des Antagonisten, so daß z. B. bei Lähmung des Rectus externus durch den Zug des internus der Bulbus dauernd nach innen gezogen wird.

Die Anstrengung des Kranken, den Bulbus nach der Seite des gelähmten Muskels hinüberzuführen, bewirkt zuweilen, daß ein Überschuß von Innervation in den synergisch wirkenden Muskel der andern Seite gelangt, z. B. bei Lähmung des rechten Abducens strengt sich Patient so sehr an, um die Bulbi nach rechts einzustellen, daß der Rectus internus des linken Auges übermäßig angespannt wird. Dadurch entsteht die sekundäre Deviation des gesunden Auges (nach der Richtung, nach welcher der gelähmte Muskel seine Zugkraft entwickeln würde). Diese tritt nur deutlich hervor beim Fixieren mit dem kranken Auge. Sie kommt nur dem Strabismus paralyticus zu.

Das Doppelsehen ist das wichtigste Zeichen der Augenmuskellähmung. Es kommt dadurch zustande, daß das eine Auge, welches fixiert, das Bild mit der Macula lutea aufnimmt, während es im andern an eine andere Stelle der Retina gelangt. Bei längerem Bestande einer Augenmuskellähmung kann das Doppelsehen fehlen, der Patient fixiert mit dem einen Auge und vernachlässigt das zweite Bild. Sehr häufig sieht man, daß er zur Vermeidung des lästigen Doppelsehens — das auch Schwindelempfindung erzeugt — daß eine Auge geschlossen hält.

Die einfache Prüfung auf Doppelsehen besteht darin, daß man den Patienten mit den Augen den vorgehaltenen Finger verfolgen und sich den Moment angeben läßt, in welchem ein zweites Bild auftaucht. Wenn das nicht ausreicht, um das Doppelsehen nachzuweisen oder die Art desselben genauer zu erkennen, bedienen wir uns eines farbigen (roten)

Glases, welches vor das gesunde Auge gehalten wird. Sieht der Kranke nun nach einer Flamme oder nach einem Stückchen Papier, so markiert sich das Doppelsehen dadurch, daß er ein rotgefärbtes Bild neben dem in seiner gewöhnlichen Färbung erscheinenden sieht. — Weiter ist dann festzustellen, in welchem Teile des Blickfeldes das Doppelsehen eintritt, die Stellung der Bilder, ihr Auseinanderweichen bei Veränderung der Blickrichtung. Das in dem gesunden Auge entstehende Bild ist das wahre, das andere das „falsche". Korrespondiert das falsche Bild mit der Seite des Auges, von dem es gesehen wird, so besteht gleichnamige, im anderen Falle gekreuzte Diplopie. Verschwindet somit bei Verschluß des rechten Auges das auf der rechten Seite gelegene Bild, so ist die Diplopie eine gleichnamige. Schneller ist das noch bei der Prüfung mit farbigen Gläsern zu erkennen. Als Regel ist es zu betrachten, daß der Strabismus convergens von gleichnamiger, der Strabismus divergens von gekreuzter Diplopie begleitet ist.

Da das Doppelsehen zuerst und manchmal ausschließlich in dem Teil des Blickfeldes auftritt, in welchen der Bulbus durch den Zug des gelähmten Muskels gelangen würde, so suchen die Kranken durch eine bestimmte Haltung des Kopfes nur denjenigen Teil des Blickfeldes zum Sehen zu benutzen, in welchem keine Doppelbilder auftreten. Infolge der sekundären Kontraktur kann aber das Doppelsehen im ganzen Blickfelde vorhanden sein.

Endlich bedingt die Augenmuskellähmung eine falsche Projektion des Gesichtsfeldes. Infolge der übermäßigen Kraft, die der Kranke aufwenden muß, um den Bulbus nach der Richtung, nach welcher die Lähmung sich geltend macht, einzustellen, schätzt er die Entfernung, die Lage der Gegenstände im Raume falsch und greift an ihnen vorbei. Diese falsche Projektion schwindet, wenn das kranke Auge geschlossen wird.

Lähmung eines Augenmuskels kann durch Kontraktur seines Antagonisten (z. B. bei Hysterie) vorgetäuscht werden.

Sehr selten ist die monokuläre Diplopie; bei den Klagen der Patienten über Doppelsehen — und besonders wenn sie die Gegenstände drei- bis vierfach sehen wollen (Polyopie) — ist diesem Vorkommen durch Prüfung jedes einzelnen Auges bei Verschluß des andern Rechnung zu tragen. Die Erscheinung wird auf den Bau der Linse und die durch diesen bedingte monochromatische Aberration (Helmholtz) bezogen. Doppelsehen tritt aber dann nur bei fehlerhafter Akkommodation ein. Diese kann die Folge von Refraktionsanomalien sein (Myopie). In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Erscheinung jedoch hysterischer Natur.

Im übrigen sind noch folgende Gesetze beachtenswert: Liegen die Bilder nebeneinander (ohne Höhenabstand) und ist die Diplopie eine gleichnamige, so gehört der gelähmte Muskel zu dem Auge der Seite, nach welcher der Gegenstand verschoben werden muß, um den Abstand der Bilder zu vergrößern. Liegt ein Bild über dem andern, so ist das Auge das gelähmte, dessen Bild sich beim Emporsehen nach oben, beim Niedersehen nach unten entfernt.

Nach Kunn kommt außer der Lähmung der Augenmuskeln auch eine Dissoziation der Augenbewegungen vor, d. h. eine Lockerung der normaliter bei seitlichen Einstellungen der Bulbi bestehenden assoziativen Verknüpfung. Hierdurch käme eine

Art von Beweglichkeitsbeschränkung und Strabismus zustande, die sich durch ihre Inkonstanz und Unregelmäßigkeit kennzeichnen. Er hat diese Störung bei Hysterie beobachtet.

Lähmung der einzelnen Muskeln. Rectus externus. Beweglichkeitsbeschränkung nach außen. Strabismus convergens, welcher infolge der sekundären Kontraktur des Internus sich allmählich steigert. Doppelsehen in der dem kranken Auge entsprechenden Hälfte des Blickfeldes. Gleichnamige Diplopie. Die Bilder weichen auseinander, wenn der Gegenstand vor dem kranken Auge nach außen fortbewegt wird. Der Kopf wird nach der Seite des betroffenen Muskels gedreht.

Rectus internus. Beweglichkeitsdefekt nach innen. Strabismus divergens. Gekreuzte Doppelbilder in dem dem gesunden Auge entsprechenden Teil des Blickfeldes. Kopf ist nach dieser Seite gedreht.

Rectus superior. Beweglichkeitsbeschränkung nach oben. Beim Versuch, den Bulbus nach oben zu bringen, spannt sich der Obliq. infer. an und bewirkt gleichzeitig eine Rotation des Bulbus. Doppelbilder gekreuzt, in der oberen Hälfte des Blickfeldes. Das obere Bild, das falsche, ist geneigt und entfernt sich von dem andern, wenn der Gegenstand nach oben bewegt wird. Kopf nach hinten und gegen die gesunde Seite geneigt.

Rectus inferior. Beweglichkeitsbeschränkung nach unten, beim Versuch der Bewegung wird das Auge nach außen abgelenkt (Obliq. super.) und gleichzeitig rotiert. Diplopie in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, gekreuzt, das falsche Bild liegt tiefer als das wahre und entfernt sich nach abwärts, wenn der Gegenstand herabgeführt wird. Die Bilder stehen schief. Kopf wird nach unten und gegen die kranke Seite geneigt.

Obliquus inferior. Beweglichkeit nach oben außen beschränkt; beim Blick nach oben weicht der Bulbus nach innen ab. Gleichnamige Diplopie in der oberen Hälfte des Blickfeldes. Die Bilder stehen schief übereinander.

Obliquus superior. Beweglichkeitsbeschränkung gering. Beim Blick nach abwärts wird das Auge etwas nach innen abgelenkt. Gleichnamige Diplopie in der unteren Hälfte des Blickfeldes; Strabismus convergens. Das Doppelsehen macht sich besonders geltend beim Treppabgehen, die Stufen erscheinen dann doppelt.

Bei Lähmung aller den Bulbus bewegenden Muskeln steht er unbeweglich geradeaus gerichtet und es besteht ein leichter Exophthalmus, d. h. der Bulbus tritt ein wenig aus der Augenhöhle hervor. Sind alle Muskeln mit Ausnahme des Obliq. sup. und Rect. ext. gelähmt, so ist das Auge nach außen und unten eingestellt. Beim Blick nach unten tritt eine Raddrehung ein, und zwar so, daß das obere Ende des vertikalen Meridians nach innen geneigt wird. Doppelsehen im ganzen Blickfelde.

Der Exophthalmus, d. h. die pathologische Prominenz der Bulbi, die so weit gehen kann, daß die aus den Augenhöhlen hervorgetriebenen Bulbi nicht mehr von den Lidern bedeckt werden können, ist eine Erscheinung, die am häufigsten bei M. Basedowii vorkommt. Leichte Grade sieht man auch zuweilen bei Steigerung des Hirndrucks, besonders beim Hydrocephalus. Ferner können Geschwülste (auch Aneurysmen,

Abszesse usw.), die sich hinter dem Auge entwickeln, den Bulbus hervordrängen, dann ist der Exophthalmus aber fast immer ein unilateraler. Endlich ist ein intermittierender, sich nur beim Bücken einstellender Exophthalmus beobachtet und auf varizenartige Erweiterung der retrobulbären Venen oder auf vorübergehende Schwellungszustände des retrobulbären Gewebes bezogen worden (Vossius).

Bisher nur selten beobachtet ist die Konvergenz- und Divergenzlähmung (Parinaud). Bei der ersteren ist die Konvergenzbewegung mangelhaft oder ganz aufgehoben. Entweder bleibt jede Bewegung der Augen bei Annäherung des zu fixierenden Fingers aus oder sie ist unvollständig, während bei gemeinsamer Seitwärtswendung der Bulbi die Leistung der Interni eine völlig normale ist. Es besteht ungleichnamige Diplopie mit mäßiger, sich fast gleichbleibender Distanz der Doppelbilder in allen Blickrichtungen. Zuweilen vermindert sich ihr Abstand bei Seitwärtswendung des Objektes. Auch kommt es vor, daß auf 4—5 m Entfernung Verschmelzung der Doppelbilder eintritt. Die Akkommodation kann normal oder herabgesetzt sein, auch die Konvergenzreaktion der Pupille (s. u.) kann beeinträchtigt sein, während die Lichtreaktion erhalten ist.

Noch seltener und schwerer zu erkennen ist die Lähmung in bezug auf die Divergenz. Die Kranken können die Bulbi für nahe Gegenstände in Konvergenzstellung bringen, sind aber nicht imstande, die Sehachsen in die Parallelstellung zurückzubringen oder sie gar auf eine Entfernung von 1—2 m einzustellen. Die Doppelbilder erscheinen in der Medianebene nur in bestimmter Entfernung; sie sind bei geringem Abstand der Bilder gleichnamig und bleiben in allen Blickrichtungen bestehen. Es wird angenommen, daß nicht nur für die Konvergenz-, sondern auch für die Divergenz-Bewegung, da sie einen aktiven Vorgang darstelle, ein besonderes Zentrum existiert (Dor), was Wilbrand-Sänger energisch bestreiten. Bielschowsky bezweifelt neuerdings das Vorkommen einer Divergenzlähmung überhaupt.

Konvergenz- und Divergenzlähmung können sich miteinander verbinden. Schwindel ist eine fast reguläre Begleiterscheinung dieser Lähmungsform.

Hier ist noch eine Erscheinung zu erwähnen, die sowohl durch Lähmung wie durch Krampf der Augenmuskeln bedingt sein kann: es ist das die konjugierte Deviation der Augen, die sich häufig mit gleichsinniger Ablenkung des Kopfes verbindet. Sie beruht entweder auf einer tonischen Anspannung der assoziierten Muskeln, welche beide Bulbi nach einer Seite drehen, oder auf einer Lähmung der Antagonisten.

Als Nystagmus bezeichnen wir: Zuckungen der Bulbi, die schon in der Ruhestellung hervortreten können, sich aber namentlich bei ihren Bewegungen geltend machen. Sie können in horizontaler und vertikaler Richtung stattfinden, seltener ist der Rotations-Nystagmus. Die eingehende Besprechung siehe im Abschnitt Hirnkrankheiten.

Die Funktion der inneren Augenmuskeln ist jedesmal zu prüfen, ihre Störung ist manchmal das erste Zeichen des hereinbrechenden Leidens[1]).

[1]) Als Literaturquelle besonders zu nennen von den neueren: O. Marburg, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktion. Wiener Klinik 03. H. 8. Bumke:

Von den Muskeln der Iris ist der M. sphincter pupillae (N. oculomotorius) der Verengerer, der M. dilatator pupillae (N. sympathicus) der Erweiterer der Pupille. Eine Verengerung der Pupille tritt physiologisch unter drei Bedingungen ein.

1. Bei Beleuchtung der Retina. Wird das beschattete Auge plötzlich dem Lichte ausgesetzt, so verengt sich die Pupille deutlich. Diese Verengerung tritt auch konsensuell ein, d. h. bei Beleuchtung des linken Auges verengert sich nicht nur die Pupille dieses, sondern auch die des rechten Auges. Die Prüfung wird so vorgenommen, daß das eine Auge geschlossen gehalten wird, während das andere zunächst mit der Hand beschattet und dann durch schnelles Wegziehen derselben beleuchtet wird. Das gewöhnliche Tageslicht reicht meistens aus, man darf aber nicht im Halbdunkel, nicht im Hintergrund des Zimmers stehen, sondern muß die Untersuchung am Fenster vornehmen. Wo die Tageshelle nicht ausreicht, haben wir die Pflicht, die Untersuchung mit einer intensiveren künstlichen Beleuchtung zu wiederholen, indem wir im Dunkelraume das Lampenlicht, und zwar am besten durch eine Konvexlinse auf die Retina werfen.

Auf die Apparate, die namentlich in den letzten Jahren zu einer exakteren Messung empfohlen worden sind (Schadow, Sommer, Hess, Bach, Weiler, Hübner, E. Schlesinger, N. C. 1913, v. Hess, N. C. 1916, Groethuysen, N. C. 1920 u. a.), wie die Westiensche Lupe und die verschiedenen anderen Pupillometer, sowie auf die Methode der Pupillenphotographie (s. Fuchs, J. f. P. XXIV) kann hier nicht näher eingegangen werden. Die von Groethuysen mitgeteilten Resultate sind aber in diagnostischer Beziehung offenbar sehr beachtenswert.

Das Auge ist zunächst so schwach beleuchtet, daß der Untersuchende die Pupille beobachten kann, nun wird die Linse zwischen Licht und Auge gebracht; während Patient in die Ferne sieht, wird plötzlich der Lichtkegel auf das Pupillargebiet gelenkt: in diesem Moment sieht man eine Verengerung der Pupille eintreten. Vorzüglich eignen sich für diese Prüfung die elektrischen Taschenlampen, deren sich jeder Arzt bedienen sollte.

Es kann sich aber bei dieser Untersuchung, wie Oppenheim (N. C. 11) gezeigt hat, ausnahmsweise ereignen, daß die Pupille sich vorübergehend nicht oder sehr wenig verengt, während sie bei Tageslicht gut reagiert. Er sah das einige Male bei neuropathischen Individuen und bezog die Erscheinung darauf, daß die plötzliche Blendung als psychischer Reiz (s. u.) eine Pupillenerweiterung bedingte, die der reflekt. Verengerung das Gleichgewicht hielt. Sarbo, N. C. 1914, Myerson und Eversole (J. of n. and m. d. 1913) bestätigen Oppenheims Beobachtung, letztere lehnen aber seine Erklärung ab.

Die Verengerung bei Lichteinfall ist eine Reflexbewegung. Der Reiz, der die Retina trifft, wird in der Bahn des Opticus fortgeleitet und auf den Okulomotoriuskern übertragen, und zwar höchstwahrscheinlich in der vordersten an der Mittellinie gelegenen Partie des Okulomotoriuskerns (Levinsohn, Z. f. N. 56), von diesem gelangt er in der Bahn des N. oculomotorius zum Sphincter pupillae. Daraus geht schon hervor, daß Krankheitsprozesse von sehr verschiedenen Stellen aus diesen Reflex beeinträchtigen können.

Auf die Theorie, nach welcher das Reflexzentrum der Pupille ins Ganglion ciliare oder in den untersten Abschnitt der Med. obl. bzw. ins obere Halsmark verlegt wird

---

Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. II. Aufl. 11. Wilbrand und Saenger: Die Neurologie des Auges. Bd. IX. 1922. Heine: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit innerer Medizin 1921. Weiler, Z. f. d. g. N. II.

sowie auf die Lehre, nach welcher die entsprechende zentripetale Bahn ihren Weg bis ins Halsmark nimmt, die Reichardt (N. C. 1918) auch jetzt noch allen Einwänden gegenüber verteidigt, soll hier nicht eingegangen werden. Wir werden aber im speziellen Teil darauf zurückkommen.

Ebenso darf von der Hypothese einer besonderen im Trigeminus verlaufenden Bahn für den bei Beschattung eintretenden Dilatationsreflex, für die neuerdings Kreuzfuchs eintritt, abgesehen werden.

Nach Hess hat der pupillomotorisch wirksame, zentrale Teil der Retina einen Radius von höchstens 3 mm, umfaßt vielleicht nur die Fovea. Schlesinger fand einen Durchschnittswert von mindestens 5 mm. — Die Latenzzeit beträgt für die Lichtreaktion 0,2 Sek., der Gesamtvorgang umfaßt 0,87 Sek., die Reaktionszeit also 0,67 Sek. (Weiler). Das Maß der bei einseitiger Belichtung erfolgenden Pupillenverengerung beträgt im Durchschnitt 1—1,5 mm (Weiler).

Der Schwellenwert der Reaktion ist bei normalen Personen des gleichen Lebensalters bei entsprechender exakter Versuchsanordnung annähernd konstant (Schlesinger N. C. 1912. 20). Der Reflex ist für Strahlen derselben Wellenlänge ermüdbar. Nach Cutting (J. of n. and m. d. 1917) ist die Reaktion bei verschieden gefärbtem Licht von wechselnder Intensität. Nach Reitsch Graefes Arch. 106 kommt es nicht nur auf die Reflexempfindlichkeit, sondern auch auf deren Dauer an.

Fehlt der Lichtreflex der Pupille auch bei intensiver Beleuchtung, so ist sie lichtstarr oder es besteht reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertsonsches Symptom). Die Pupillarlichtreaktion ist träge, unvollkommen, wenn sich auch bei intensiver Beleuchtung die Iris nur wenig, langsam kontrahiert oder sich die Verengerung auf einen Teil des Pupillargebietes beschränkt. Die Beeinträchtigung der Pupillenreaktion betrifft von vornherein nur einen Teil des Sphincter bei normaler Kontraktionsfähigkeit der übrigen Zirkumferenz, um allmählich auf das Gesamtgebiet fortzuschreiten. Zur Beurteilung dieser Verhältnisse ist viel Übung und Erfahrung erforderlich. Besonders ist zu beachten, daß die Verengerung einen geringeren Spielraum bei von Haus aus engen Pupillen hat, so daß man hier mit der Annahme der fehlenden oder trägen Reaktion besonders vorsichtig sein muß. Nach Untersuchungen von Gudden, Retzius, Monakow sowie nach Beobachtungen von Heddaeus u. A. scheint der N. opticus besondere, mit den Sehnervenbündeln sensu strictiori nicht identische Fasern für die Fortleitung des die Pupillenbewegung vermittelnden Reizes zu enthalten. Wahrscheinlich erfahren diese Fasern im Chiasma opticum eine partielle Kreuzung, ihr weiterer Verlauf ist noch nicht sicher erforscht. Es wird angenommen, daß sie jenseits des Chiasma in der Vierhügelgegend eine nochmalige, und zwar totale Kreuzung erfahren. (Behn, Arch. f. Ophth. 86, Levinsohn, Z. f. N. 56). Es scheint, als ob diese Fasern in seltenen Fällen von Erkrankung der Sehnerven funktionsfähig bleiben könnten.

Strohmayer (N. C. 1919) sah bei zwei Schwestern reflektorische Pupillenstarre (und Fehlen der Kniephänomene) und sieht diese Erscheinung wegen des Fehlens jeder Progression in 12jähriger Beobachtungszeit und des Mangels jeglicher Ätiologie als familiäre Anlageanomalie an, was wohl sehr zu bezweifeln ist, ebenso wie in einem ähnlichen Fall von Domarus, M. m. W. 1919.

Bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre verengt sich die Pupille weder bei Beleuchtung des gleichen noch bei der des andern Auges, während die Pupille dieses sowohl direkt als konsensuell reagiert. Demgegenüber gibt es Fälle, in denen die direkte Lichtreaktion des einen und die konsensuelle Reaktion des andern Auges fehlt, ein Zustand, den man durch die unklare Bezeichnung „Reflextaubheit" von der Pupillen-

starre zu unterscheiden und diagnostisch zu verwerten versucht hat (Möbius, Schwarz).

Bei einseitigen Erkrankungen des N. opticus kommt es vor, daß die Pupille bei direkter Beleuchtung starr bleibt oder mangelhaft reagiert, dagegen bei Beleuchtung der Retina des andern Auges, also konsensuell reagiert und sich sogar übermäßig verengt, während bei Beleuchtung der kranken Seite die konsensuelle Reaktion des gesunden Auges beeinträchtigt ist. Es ist das ein diagnostisch wertvolles Zeichen in Fällen, in denen die retrobulbäre Erkrankung der Sehnerven sich noch nicht ophthalmoskopisch zu erkennen gibt (Hirschberg).

Saenger hat die Beobachtung gemacht, daß die lichtstarre Pupille nach längerem Aufenthalt im Dunkeln unter gewissen Verhältnissen wieder reaktionsfähig werden kann. Ähnliche Angaben macht Babinski[1])

Bei lang andauernder starker Belichtung kann sich ein Krampf des Sphincter iridis entwickeln (Heddaeus).

Es kommt auch eine das normale Maß überschreitende Lebhaftigkeit und Ausgiebigkeit des Pupillarlichtreflexes vor (Oppenheim, Hübner).

2. Tritt die Verengerung der Pupille ein bei der Konvergenz. Die Konvergenzbewegung, die synergische Anspannung der Mm. recti interni ist von einer Verengerung der Pupillen begleitet. Dieser Vorgang ist eine Mitbewegung, d. h. die eine Bewegung ist notwendig an die andere geknüpft, der Willensimpuls, der die Recti interni zur Kontraktion bringt, gelangt gleichzeitig in den Sphincter iridis.

Auch die experimentellen Untersuchungen von Marina und Cofler haben den inneren Zusammenhang dieser Vorgänge nicht aufzuklären vermocht.

Die Konvergenzreaktion ist oft erhalten, wenn der Lichtreflex fehlt. Es ist dieser Umstand bei der Untersuchung in Rücksicht zu ziehen, man läßt den Patienten bei der Prüfung des Lichtreflexes andauernd in die Ferne sehen und jede Konvergenzbewegung vermeiden.

3. Bei der Akkommodation für die Nähe. Diese Bedingung deckt sich im großen und ganzen mit der unter 2. angeführten, da die Akkommodation mit einer Konvergenzbewegung verknüpft ist. Da jedoch die Akkommodation bei Lähmung der Recti interni erhalten sein kann, so gibt es eine akkommodative Verengerung der Pupillen ohne Konvergenzbewegung. Zu ihrer Prüfung läßt man den Kranken erst in die Ferne starren, dann auf die eigene Nasenspitze sehen. Die akkommodative Reaktion der Pupille ist zuweilen eine so überaus lebhafte, daß sie den Nachweis der bestehenden Lichtstarre erschweren kann; man kommt dann nur zum Ziel, wenn man darauf hält, daß der Blick dauernd in die Ferne gerichtet bleibt.

Eine auffallende Pupillenträgheit bei Akkomodation und Konvergenz, die sich namentlich darin äußert, daß sich die verengte Pupille nur sehr langsam wieder erweitert, ist einige Male konstatiert worden (Straßburger, Saenger, Nonne, Rothmann, Piltz; s. N. C. 03). Es handelte sich da um lichtstarre Pupillen.

Von absoluter Pupillenstarre spricht man, wenn das Spiel der Pupillen sowohl bei Lichtreiz als auch bei der Konvergenz- und Akkommodationsbewegung fehlt.

Gegen die Annahme von Levinsohn und Arndt, daß die reflektorische Pupillenstarre allmählich in absolute Starre übergehen kann und diese Phänomene

[1]) R. n. 05. Vinaver. Th. d. P. 1912.

nur graduell verschieden seien, sprechen gewichtige Erfahrungstatsachen. Levinsohn (Z. f. N. 56) hält sie aber auch jetzt noch aufrecht.

Es sind vereinzelte Fälle (Raggi, Obersteiner, Kahler, Lepine, Morselli, Bechterew, Silex, Frenkel, Piltz[1]), Bojadjeff, Hess[2]) u. A.) beschrieben worden, in denen die Pupille sich bei Beleuchtung scheinbar erweiterte (paradoxe Pupillenreaktion). Wahrscheinlich hat es sich jedoch da meistens um eine Täuschung gehandelt, nämlich entweder um eine sekundäre Erweiterung, der eine flüchtige und unbemerkt gebliebene Verengerung vorausging, näher beschrieben z. B. in einem Fall von Westphal (D. m. W. 1912) oder um eine lichtstarre Pupille, die sich dadurch erweiterte, daß im Moment der Beleuchtung die Bulbi in Divergenzstellung gerieten (Einstellung für die Ferne). Auch der Wärmereiz ist beschuldigt worden. Doch bleiben einige Fälle übrig, in denen keines dieser Momente wirksam gewesen sein und eine in der Tat paradoxe Pupillenreaktion vorgelegen haben soll (Piltz). Auch von einer paradoxen resp. perversen Akkommodationsreaktion wird gesprochen (Vysin, Spiller[3])). Jedenfalls kann man mit der Annahme dieser paradoxen Reaktionen nicht vorsichtig genug sein.

Unter myotonischer Pupillenreaktion (Sänger) ist das abnorm lange Andauern der bei der Konvergenzreaktion eingetretenen Pupillenverengerung zu verstehen (Beobachtungen von Sänger, N. C. 1902, Straßburger, N. C. 1902, Nonne, N. C. 1902, Rothmann, N. C. 1903, Rönne, Kl. M. f. Augenh. 47, Gehrcke, N. C. 1921). Behr (Arch. f. Ophth. 86) betont, daß die Pupillotonie im Gegensatz zur reflektorischen Pupillenstarre nicht berechtigt, auf ein allgemeines cerebrospinales Leiden zu schließen, vor allem nicht auf eine zerebrospinale Lues oder Tabes. Die dabei meist beobachtete Lichtstarre erweist sich bei genauerer Untersuchung meist als vorgetäuscht. Es besteht neben dem tonischen Verlauf der Konvergenzreaktion, an dem bisweilen auch die Akkommodation beteiligt ist, auch eine tonische Trägheit der Pupille bei dem Lichtreflex. Auch eine neurotonische Pupillenreaktion (Piltz, N. C. 1900, Westphal, N. C. 1913) ist beschrieben worden.

Es ist noch auf die Tatsache hinzuweisen, daß starke sensible Reize eine Erweiterung der Pupille bedingen. Man hatte die Erscheinung so gedeutet, daß die sensible Erregung auf das Zentrum für den M. dilatator pupillae übertragen würde (sympathische Pupillenreaktion). Nach den Untersuchungen von Schiff, Foa, Braunstein, Bumke scheint es sich jedoch um eine reflektorisch ausgelöste Hemmung des Okulomotoriuszentrums für den Sphinkter zu handeln oder um eine Kombination von Sphinkterhemmung und Dilatatorreizung. Sensorische, z. B. akustische Reize sollen nach einigen Forschern den gleichen Einfluß haben. Man kann diesen Vorgang auch der Prüfung unterziehen, indem man die Haut in der Stirn, Schläfen-, Hals-, Nackengegend durch Stechen oder mit dem faradischen Pinsel reizt. Indessen hat sie bis jetzt trotz einiger beachtenswerter Ergebnisse, zu denen Hirschl, Stefani, Nordera, Várady, Hübner, Sioli[4]), Loewy, Runge (A. f. P. 51) bei ihren Untersuchungen gelangten, für die Diagnostik keine wesentliche Bedeutung gewonnen. Über die Reaktion der Pupille auf den faradischen Strom

[1]) N. C. 02 (hier Lit.). [2]) N. C. 08. [3]) ref. N. C. 04. [4]) N. C. 10.

berichtet Ruttin (Z. f. Augenh. 41), der nicht eine psychisch ausgelöste Sympathikusreaktion, sondern eine Wirkung des Stromes auf die Endorgane annimmt.

Westphal (N. C. 1920 5) beschreibt starke Pupillenerweiterung und vorübergende Starre nach schmerzhaften Reizen bei der Katze und verweist auf die ähnlichen Vorgänge beim Menschen, insbesondere bei Katatonikern.

Auch pathologische Zustände, die eine dauernde Reizung unterhalten, z. B. Fremdkörper in der Nase, im Ohr usw. scheinen auf diesem Wege einen Einfluß auf die Pupillenweite gewinnen zu können (H. Frenkel, Moos, Sabrazés). Einen vestibulären Pupillenreflex: Erweiterung der Pupille bei Erregung des Vestibularis beschreibt Wodak (Intern. Z. f. Ohr. XVII).

A. Westphal (N. C. 03) hat die Aufmerksamkeit auf eine Erscheinung an den Pupillen gelenkt, die schon von Graefe, Wundt und Galassi beobachtet, aber nicht zur allgemeinen Kenntnis gelangt war; sie besteht darin, daß bei kräftiger Kontraktion des Orbicularis oculi die Pupille sich verengt. Namentlich läßt sich das Symptom an lichtstarren Pupillen in der Weise feststellen, daß man den Kranken auffordert, das Auge fest zu schließen, während der Untersuchende durch Fixation der Lider den Lidschluß verhindert. Man sieht den Bulbus nach oben fliehen und dabei die Pupillenverengerung — wahrscheinlich als Mitbewegung, doch hat sich Schantz gegen diese Annahme ausgesprochen — auftreten. Von Piltz (N. C. 03) ist das Phänomen eingehend studiert worden, ohne daß es bis jetzt eine diagnostische Bedeutung erlangt hätte (Wilbrand-Saenger IX. S. 87). Vereinzelt sind auch andere Mitbewegungen des Sphincter iridis beschrieben worden beim Blick nach außen, nach oben, nach unten.

Die Weite des Pupillarlumens schwankt zwar individuell in sehr erheblichen Grenzen, doch gibt es einen Grad der Enge und Weite, der als pathologisch betrachtet werden muß. Eine Verengerung der Pupillen bis zu Stecknadelkopfgröße (Miosis) ist fast immer krankhaft und entweder durch Gifte, insbesondere Morphium, oder durch eine Erkrankung des Nervensystems bedingt. Im Greisenalter sind die Pupillen häufig eng und von träger Reaktion (Möbius, Möli).

Es läßt sich nichts Bestimmtes darüber sagen, von welcher Grenze ab die Pupillen als krankhaft erweitert zu betrachten sind.

Schirmer (D. m. W. 02) verlangt, daß dabei auf das Adaptionsvermögen, d. i. die Fähigkeit der Pupille, sich verschiedenen Helligkeitsgraden anzupassen, Rücksicht genommen und als physiologische Weite die der maximalen Adaption entsprechende von 4 mm angesehen werde — doch hat diese Auffassung bisher wenig Anklang gefunden.

Es läßt sich im Einzelfall nicht immer feststellen, ob die pathologische Erweiterung auf einem Reizzustand im Sympathicus, also auf einem Krampf des M. dilatator pupillae, oder auf einer Lähmung des M. Sphincter pupillae (Oculomotorius) beruht.

Reizt man den Sympathicus cervicalis beim Versuchstier experimentell mit dem elektrischen Strom oder mechanisch, so stellt sich eine maximale Mydriasis ein. Ich (B. K. W. 1896) habe die maximale Erweiterung der gleichseitigen Pupille auch durch elektrische Reizung der ersten Dorsalwurzel beim Menschen erzielen können. In Reitsch und Röpers Fall (N. C. 1918) kam es bei einer Schußverletzung durch das untere Halsmark durch mechanische Reizung zur Pupillenerweiterung.

Die Pupille ist bei Sympathikuslähmung dauernd enger als normal, sie verengert sich aber bei Belichtung desselben sowie des andern Auges, ebenso bei Konvergenz usw., während die Erweiterung bei Beschattung unvollkommen ist; auch versagt der pupillenerweiternde Einfluß des Kokain.

Der Dilatator kontrahiert sich auch bei psychischer Erregung. Dieses Moment und experimentelle Beobachtungen (Schiff, Bechterew Piltz) weisen ebenso wie klinische Erfahrungen darauf hin, daß es ein Rindenzentrum für diesen Muskel gibt, doch ist die ganze Frage noch wenig geklärt. (Levinsohn, Z. f. N. 56). Haab hat gezeigt, daß schon der Versuch, die Aufmerksamkeit auf eine in der Peripherie des Gesichtsfelds sich befindende Lichtquelle zu lenken, ohne daß der Bulbus bewegt wird, zu einer Pupillenverengerung führt. Bei einzelnen Personen genügte die Vorstellung des dunkeln Raumes oder auch des Schmerzes, um eine Pupillenerweiterung zu bewirken, und Piltz hat festgestellt, daß dieser „ideomotorische“ oder „Aufmerksamkeitsreflex“ der Pupille eine physiologische Erscheinung ist, indem die Vorstellung des Lichts eine Verengerung, die des Dunkels eine Erweiterung der Pupille hervorruft. — Vor ihm hatte schon Bechterew bei einem Individuum die merkwürdige Erscheinung konstatiert, daß es die Pupille „willkürlich“ erweitern konnte, es genügte ein gewisser, auf das Auge gerichteter Impuls, um diese Dilatation herbeizuführen. Eine ähnliche Beobachtung bringt Bloch[1]), ebenso Goldflam (ref. N. C. 1916). Man müßte daraus schließen, daß das sympathische Nervensystem unter gewissen Verhältnissen ausnahmsweise dem Willenseinfluß zugänglich wird, doch ist es wahrscheinlicher, daß dabei immer ein emotiver Vorgang das Zwischenglied bildet. Von einzelnen Autoren wird die psychogene Pupillenerweiterung auf eine Hemmung des Sphinktertonus zurückgeführt. Forster und Schlesinger (M. f. Ps. XXXVII) haben neuerdings auf Grund von Untersuchungen mit dem Peripupillometer das Vorkommen der physiologischen Pupillenunruhe und der Psychoreflexe der Pupille bestritten.

Atropin erzeugt maximale Erweiterung der Pupille (Mydriasis) durch Lähmung des Sphinkter bzw. der Endigungen der Nn. ciliares breves; die Beeinflussung des Dilatator ist zweifelhaft; ebenso wirkt Duboisin und Hyoscyamin. Die Atropinwirkung erstreckt sich auf mehrere bis zu 10 Tagen. Weit schneller verflüchtigt sich der Einfluß des Homatropin. Kokain erweitert die Pupille ebenfalls, aber wenig und für kurze Zeit, indem es die Endigungen der pupillaren Sympathikusfasern reizt und in stärkerer Konzentration auch auf die Endigungen der N. ciliares breves lähmend wirkt. Es gibt auch eine Adrenalinmydriasis (Lewandowsky, Cords[2]), Antoni, N. C. 1914), die im Abschnitt Sympathicus näher berücksichtigt werden wird. Weit und lichtstarr sind die Pupillen ferner in der Chloroformnarkose. — Die Lichtreaktion der Pupille kann auch durch akute Alkoholintoxikation beeinträchtigt werden (Gudden), doch scheint das besonders für Alkoholisten und Degenerierte zuzutreffen (Cramer, H. Vogt[3]). Eserin bewirkt maximale Verengerung durch Reizung des Sphinkter und Lähmung des Dilatator. Unter dem Einfluß von Morphium verengt sich die Pupille und reagiert träge auf Lichteinfall. Lichtstarre der Pupillen wurde auch bei Vergiftung mit Filix mas beobachtet (Knies).

---

[1]) D. m. W. 06.

[2]) Die Adrenalinmydriasis und ihre diagnostische Bedeutung. Wiesbaden 11., ref. D. m. W. 11.

[3]) B. k. W. 05.

Bei Lähmung des Sphincter iridis wird die Pupille weit (Mydriasis paralytica) und starr. Bei Reizung des Sphincter wird sie eng (Miosis spastica) und die Reaktion wird mehr oder weniger stark beeinträchtigt. Bei Lähmung des Dilatator ist die Pupille mäßig verengt (Miosis paralytica), verengt sich aber noch vollkommen auf Lichteinfall. Besteht Krampf des Dilatator, so ist sie stark erweitert (Mydriasis spastica), verengt sich aber in der Regel noch auf Lichteinfall. Doch soll das für die experimentell ausgelöste Sympathikusreizung nicht zutreffen (Bach). Durch die tonische Anspannung des M. dilatator pupillae kann eine absolute Pupillenstarre vorgetäuscht werden. Die ausnahmsweise im hysterischen Anfall vorkommende Pupillenstarre ist so gedeutet worden; auch als Begleiterscheinung eines heftigen Angstzustandes soll das beobachtet sein (Bumke). Bei Lähmung des Sphinkter und Dilatator ist die Pupille mittelweit und starr.

Ein sehr wichtiges Symptom ist ferner die Puppillendifferenz, die Ungleichheit der Pupillen (Anisokorie). Auf geringe Differenzen ist freilich kein Gewicht zu legen, da sie auch bei Gesunden und selbst als angeborene Erscheinung (H. Frenkel) vorkommen. Schaumann (Z. f. kl. M. 49), der das bestätigt, erblickt darin ein Zeichen der neuropathischen, bzw. psychopathischen Diathese. Über familiale Pupillendifferenz berichtet Paderstein (B. k. W. 1913). Auch bei Erkrankungen innerer Organe wird eine Pupillendifferenz mäßigen Grades nicht selten beobachtet. Höhere Grade können durch Verschiedenheiten im Refraktionszustand beider Augen und durch Beleuchtungsdifferenz bedingt sein, da die direkte Reaktion die konsensuelle an Stärke übertrifft (Bach). Wo das nicht der Fall und überhaupt ein Augenleiden nicht vorliegt, deutet das Symptom wohl meist auf eine Erkrankung des Nervensystems. Die Untersuchungen von Walter (N. C. 1916) zeigen aber, daß erhebliche Pupillendifferenzen bei gut erhaltener Reaktion bei Nervengesunden nicht ganz selten sind. Auch nach meiner Erfahrung darf man Pupillendifferenzen ohne Reflexanomalien nicht allzu hoch einschätzen.

Auf das Symptom der unregelmäßigen Gestalt der Pupille, der Unregelmäßigkeit des Pupillenrandes usw. soll erst im speziellen Teil eingegangen werden[1]).

Ein seltenes Phänomen ist das der „springenden Pupillen“ oder „springenden Mydriasis“, d. h. die Erscheinung, daß innerhalb kurzer Zeiträume bald die Pupille des einen, bald die des andern Auges sich erweitert; es besteht also immer oder meistens Pupillendifferenz, aber bald betrifft die Mydriasis das rechte, bald das linke Auge. Die Erscheinung kann sich mit Pupillenstarre verbinden und hat dann immer eine ominöse Bedeutung, da sie dann ein Symptom oder einen Vorboten der Dementia paralytica oder Tabes bildet. Die springende Pupille selbst kommt aber auch bei Neurasthenie vor (Pelizaeus, Schaumann[2])) und soll bei Herzfehlern durch Lageveränderung hervorzubringen (Geronne[3])) sowie selbst bei Gesunden beobachtet sein (Iblitz, W. Koenig, Cramer, Misslovich[4])).

---

[1]) Dieses Thema behandelt Piltz, N. C. 03.
[2]) Z. f. k. M. Bd. 49. [3]) Z. f. k. M. Bd. 60. [4]) W. Kl. R. 11.

Die sehr merkwürdige, aber vereinzelt dastehende Beobachtung von Erlenmeyer (B. k. W. 12), welche sich auf das „periodische Auftreten einer wandernden Pupille" bezieht, kann hier nur registriert werden.

Ein sich schnell vollziehender Wechsel von Verengerung und Erweiterung der Pupillen ohne äußeren Reiz ist bei Gesunden nicht selten zu beobachten. Die ausgiebigeren Schwankungen dieser Art, die man als Hippus bezeichnet, kommen besonders unter pathologischen Verhältnissen vor, doch hat das Symptom trotz einiger Angaben von Damsch, Michel, Pisenti, Siemerling, Vidal u. a. bisher für die Diagnostik wenig Bedeutung erlangt.

Die Lähmung des Akkommodationsmuskels äußert sich durch die Unfähigkeit, das Auge für die Nähe einzustellen, kleine Objekte zu erkennen, kleine Schrift zu lesen, während das Sehen in die Ferne nicht beeinträchtigt ist und ein Konvexglas auch das nahe Sehen ermöglicht. Ist das Auge miopisch, so kann die Akkommodationsstörung dadurch ganz verdeckt werden.

Die Gesichtsmuskeln,

welche unter der Herrschaft des Facialis stehen, sind nur ausnahmsweise isoliert gelähmt; meistens liegt eine Lähmung aller Muskeln einer Seite oder eines großen Teiles derselben vor. Die entsprechenden Funktionsstörungen werden deshalb in dem Kapitel Fazialislähmung beschrieben.

Die Sensibilität des Gesichts.

Das Innervationsgebiet des Trigeminus an der Haut ist aus der Figur 30 zu erkennen. Nach hinten wird die Grenze ungefähr durch eine Linie gebildet, welche die oberen Ansätze der Ohren miteinander verbindet. Außerdem wird die Bindehaut, Hornhaut, die Nasenschleimhaut, die Paukenhöhle, die Zungen- und Mundschleimhaut vom Trigeminus innerviert.

Unter den Reflexen dieses Gebietes ist der wichtigste: der Bindehaut- und Hornhautreflex. Die Prüfung wird so vorgenommen, daß die Lidspalte von dem Untersuchenden geöffnet gehalten wird, aber doch so sanft — und ohne Berührung der Wimpern —, daß die Bewegungen des Lides nicht gehemmt sind: nun wird mit einem kleinen, nicht spitzen Gegenstand, wie mit dem Kopf einer Stecknadel, die Bindehaut und Hornhaut leicht berührt. Bei Gesunden wird dieser Reiz durch eine Kontraktion des Orbicul. palpebr., also durch Lidschluß beantwortet. Die Intensität dieses Reflexes ist aber bei den verschiedenen Personen eine sehr wechselnde und nimmt im höheren Alter ab (Möbius). Namentlich ist der Konjunktivalreflex oft sehr schwach ausgesprochen und kann auch willkürlich unterdrückt werden; der Kornealreflex ist jedoch konstant und sein Fehlen ist wohl immer als pathologisch anzusprechen, wenngleich es mir scheint, als ob er bei Gesunden ausnahmsweise sehr wenig ausgeprägt sein könne.

Als Ohrlidschlagphänomen beschreibt Kisch (Z. f. d. g. N. 48) einen Reflex, der bei mechanischer oder kalorischer Reizung der tieferen Teile des äußeren Gehörganges oder des Trommelfelles eintritt und in der Norm stets nachzuweisen ist (s. auch Brunner, Z. f. O. 18). Zwei andere ähnliche Reflexe (Reflexus cochleopalpebralis Bechterew, Galant, A. f. Phys. 176, Schluckreflex nach Cornealreizung Strebel,

Schnyder, Corr. Bl. f. Schw. Ärzte 1918 u. 1919) sind bisher ohne praktische Bedeutung. Einen Reflex von der Palma zum Kinn beschrieben Marinesco, Radovici, N. C. 1921.

Der Nasenreflex, der ein geringeres diagnostisches Interesse hat, besteht in Kontraktion der Nasenmuskeln und Zygomatici usw., die bei Reizung der Nasenschleimhaut durch Einführung einer Nadel eintritt.

Die Kaumuskeln (Nervus trigeminus).

Der Musculus masseter und der temporalis ziehen den Unterkiefer an den Oberkiefer, bewirken bei beiderseitiger Anspannung kräftigen Kieferschluß. Die Pterygoidei vollführen die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers. Bei ihrer einseitigen Anspannung wird der Unterkiefer nach der andern Seite verschoben.

Bei einseitiger Kaumuskellähmung können die Kranken nur auf der gesunden Seite kauen; beim Kieferschluß fühlt und sieht man nur auf dieser die Muskelkontraktion. Beim Öffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach der gelähmten Seite ab, indem der Pterygoideus externus den Processus condyloideus nur auf der gesunden Seite nach vorn zieht. Der Kranke ist nicht imstande, den Unterkiefer nach der gesunden Seite zu verschieben.

Bei doppelseitiger Lähmung der Kaumuskeln fehlt der Kieferschluß gänzlich, bei der Parese ist er schwach, kann durch den Untersuchenden mehr oder weniger leicht überwunden werden. Das Kauen ist beeinträchtigt (Dysmasesie).

Die Aktion der Kiefermuskeln ist zuweilen mit einer eigentümlichen Mitbewegung: einer Kontraktion des Levator palpebrae superioris verbunden. So wurde bei Individuen, die an Ptosis litten, einige Male die Erscheinung beobachtet, daß sich beim Öffnen des Mundes oder besonders beim Zubeißen das gesenkte Lid hob „Jaw winking phenomenon" (Gunn, Helfreich, Bernhardt[1]), Coburn). — Bei einem hysterischen Individuum beobachtete G. Flatau eine krankhafte Einstellung der Bulbi nach innen und oben beim Öffnen des Mundes resp. bei dem Herabtreten des Unterkiefers.

Die Muskulatur der Zunge (Nervus hypoglossus).

Beim Hervorstrecken der Zunge tritt besonders der Genioglossus in Tätigkeit, der bei einseitiger Wirkung wegen seiner radiären Ausstrahlung in der Zunge diese schief nach der andern Seite zieht. Bei Lähmungszuständen weicht also die hervorgestreckte Zunge nach der gelähmten Seite ab.

Der Rückwärtszieher der Zunge ist der Styloglossus.

Bei den übrigen Bewegungen der Zunge, wie beim Spitzen derselben, bei der Bewegung nach auf- und abwärts, beim Zusammenrollen usw., spannen sich insbesondere die Binnenmuskeln: Musculus lingualis und transversus linguae an.

Bei einseitiger Zungenlähmung weicht sie, solange sie am Boden der Mundhöhle liegt, in der Regel nach der gesunden Seite ab. Sobald

---

[1]) N. C. 1894; s. hier die Lit. und bei Wilbrand-Saenger, Neurologie des Auges Bd. I, Bd. VIII S. 27. Von Neueren Beaumont, Brit. med. Journ. 07, Sym, R. of N. 08, Harman, R. of N. 09, Souques, R. n. 09 (hier Lit.), Gaultier-Bucquet, Gaz. des hôp 11.

sie jedoch herausgestreckt wird, weicht die Spitze nach der gelähmten Seite ab.

Besteht einseitige Atrophie (Hemiatrophie), so ist die Krümmung der Spitze nach der kranken Seite zu besonders ausgesprochen; die kranke Hälfte ist verschmälert, abgeflacht (Fig. 41), runzelig und schlaff, bildet Hügel und Dellen, zittert stark fibrillär. Am frühesten ist dieser Zustand durch Betasten zu erkennen, indem die zwischen die Finger genommene Zungenhälfte sich nicht wie Muskelgewebe, nicht prall und fest, sondern schlaff anfühlt.

Bei doppelseitiger Lähmung der Zunge liegt sie unbeweglich am Boden der Mundhöhle. Weit häufiger ist die doppelseitige Parese, bei welcher sie nur mühsam etwas über die Zahnreihen hinweggebracht, gleich wieder zurückgezogen wird und gar nicht oder nur langsam und unvollkommen seitlich bewegt werden kann. Die doppelseitige Atrophie (Fig. 42) ist aus der Schilderung der Hemiatrophie abzuleiten.



Fig. 41. Hemiatrophia linguae. (Eigene Beobachturg.)

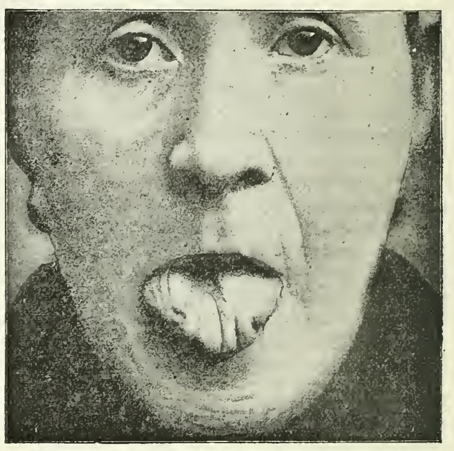


Fig. 42. Atrophie der ganzen Zunge bei doppelseitiger Lähmung des N. hypoglossus. (Eigene Beobachtung.)

Eine detaillierte Beschreibung der Funktion der einzelnen Zungenmuskeln und der entsprechenden Lähmungserscheinungen gibt Flesch (M. m. W. 08).

Die Muskulatur des Gaumens und Rachens. Der Schlingakt und seine Beeinträchtigung.

Der Musculus azygos uvulae (palatostaphylinus) verkürzt das Zäpfchen und wendet es nach hinten. Bei einseitiger Lähmung ist das Zäpfchen nach der gesunden Seite zu gekrümmt. Es ist aber zu beachten, daß die Uvula auch bei Gesunden keineswegs immer gerade steht, sondern eine Deviation sehr häufig vorkommt. Die einseitige Lähmung bewirkt keine, die doppelseitige eine geringe Beeinträchtigung des Sprechens (Näseln) und Schluckens. Flüssigkeit kann durch die Nase zurücktreten.

Der Musculus levator palati (petrostaphylinus) hebt das Gaumensegel. Bei seiner Lähmung steht das Gaumensegel auf der entsprechenden Seite tiefer, der Bogen, den der freie Rand bildet, ist flacher als auf der gesunden Seite, und diese Differenz tritt besonders deutlich hervor, wenn man den Kranken ein a intonieren läßt. Bei doppelseitiger Lähmung hängt das Gaumensegel schlaff herab und wird beim Phonieren nicht gehoben. Stimme stark näselnd. Beim Trinken fließt ein Teil der Flüssigkeit durch die Nase zurück.

Die Mm. glossostaphylinus und pharyngopalatinus schließen die Nasenhöhle gegen den Pharynx ab, indem sie die Zunge dem Gaumen und die hinteren Gaumenbögen einander nähern. Der Musculus pharyngopalatinus zieht das Gaumensegel nach abwärts.

Der Tensor veli palatini (vom Trigeminus innerviert) wird auch als Dilatator tubae bezeichnet. Seine Lähmung bewirkt ungenügende Öffnung oder Verschluß der Tuba, dadurch Erschwerung des Luftzutritts zu der Paukenhöhle und Gehörsstörung. Gaumenlähmung wurde jedoch von Krause bei Durchschneidung des III. Trigeminusastes nicht beobachtet. Der Hauptnerv des Gaumensegels ist der Vago-Accessorius. Einzelne Autoren lassen das Gaumensegel ausschließlich von ihm innerviert werden.

Neuerdings hat Réthi (Z. f. N. XXXVIII) die Frage wieder eingehend besprochen.

Um die Funktion der Gaumenmuskulatur zu prüfen, betrachte man zunächst die Stellung des Gaumensegels bei ruhiger Atmung und vermeide es, durch Ziehen an der vorgestreckten Zunge reflektorisch Gaumenbewegungen auszulösen. Nun lasse man den Patienten phonieren (laut „a“ sagen). Hierbei kontrahiert sich das Gaumensegel deutlich, das von der Uvula und dem vorderen Gaumenbogen gebildete Gewölbe wird steiler, der Grad der Anspannung ist jedoch bei den verschiedenen Individuen kein gleicher, so daß doppelseitige Lähmungserscheinungen geringen Grades schwer zu erkennen sind. Es sei beiläufig bemerkt, daß die Hypertrophie der Tonsillen eine Parese des Gaumensegels hervorrufen kann.

Gestört ist immer die Sprache, welche einen näselnden Beiklang hat. Doch herrscht zwischen der Sprachstörung und dem Grade der sichtbaren Lähmung keineswegs immer ein völliger Parallelismus. Die Sprache kann deutlich näselnd sein, während die Bewegungen des Gaumensegels beim Phonieren nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein scheinen.

Daß beim Liegen die Sprachstörung weniger hervortritt, betont H. Schlesinger. Eine genauere Charakterisierung der Lähmung der verschiedenen Muskeln hat in neuerer Zeit Mann (Z. f. Ohr. Bd. 47) zu geben versucht.

Die Gaumenreflexe können bei Lähmung der Muskeln erhalten sein oder fehlen. Die Prüfung wird so ausgeführt, daß man die Uvula mit einer Sonde oder einem Löffelstiel berührt resp. kitzelt, es folgt dann eine Kontraktion aller Gaumenmuskeln.

Häufig ist die Sprache schon deutlich näselnd, während über eine Behinderung des Schluckens nicht geklagt wird. Ist jedoch die Lähmung eine vollständige, so wird fast immer über ein Regurgitieren der Flüssigkeit durch die Nase geklagt, und dieses ist ohne weiteres nachzuweisen.

Es gibt Personen, die von Haus aus wenig empfindlich sind gegen Berührungen des Gaumens. Das Fehlen des Reflexes allein ist also keineswegs immer ein sicheres Zeichen eines pathologischen Zustandes.

Beim Schlingen wird die Muskulatur der Lippen, der Zunge, des Gaumens und Rachens in Anspruch genommen. Der Orbicularis oris tritt in Tätigkeit beim Aufnehmen von Nahrung, seine Lähmung wird dadurch störend, daß Flüssigkeit zwischen den Lippen wieder herausfließt. Die Zunge wird beim Schlucken zuerst mit der Spitze, dann mit dem Rücken an den harten Gaumen angedrückt, und dadurch wird die flüssige Nahrung durch den Schlund hindurchgespritzt. Auch wird die Zunge gebraucht, um die Bissen, die sich in den Backentaschen oder an irgendeiner Stelle der Mundhöhle gefangen haben, nach hinten zu befördern. Ist die Zunge gelähmt, so gelangt Flüssigkeit nicht nach hinten, sondern fließt nach der Mundhöhle zurück. Die zerkleinerten Bissen bleiben auf der Zunge und in der Mundhöhle stecken.

Das Schlingen fester Speisen und ihre Weiterbeförderung bis in die Kardia hinab ist Aufgabe der Muskulatur des Rachens und Ösophagus. Die Ösophaguslähmung behindert das Trinken nicht. Bei unvollständiger Lähmung dieser Muskeln werden feste Speisen nur sehr langsam und unter großer Anstrengung heruntergebracht. Bei einseitiger Lähmung der Rachenmuskeln ist die entsprechende Schlundhälfte erweitert und kontrahiert sich nicht bei Würgebewegungen, während die andere sich kulissenartig verschiebt.

Eine häufige Begleiterscheinung der Schlingstörung ist das „Sich-Verschlucken". Beim Trinken kommt der Patient ins Husten und besonders leicht, wenn in der Flüssigkeit feste Bestandteile in feinverteiltem Zustande enthalten sind. Es beruht die Erscheinung darauf, daß beim Hinabgleiten der Flüssigkeit ein Teil derselben in den nicht oder unvollkommen geschlossenen Kehlkopfeingang hineingelangt.

Die sogenannten „Schluckgeräusche" haben kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Kehlkopfmuskeln. Funktionsstörungen im Bereich derselben.

Die Störungen der Stimme, die Phonationsstörungen, sind als Heiserkeit oder Stimmverlust (Aphonie) sofort zu erkennen. Tatsächlich kann aber die Funktion der Stimmbandanspanner beeinträchtigt sein, ohne daß es zu einer wesentlichen Veränderung der Stimme kommt; ja es kann das Stimmband einer Seite nahezu vollständig gelähmt sein, ohne daß sich dieser Zustand durch eine markante Phonationsstörung verrät. Erhellt schon daraus die Notwendigkeit einer laryngoskopischen Untersuchung, so ist diese um so mehr erforderlich, als die Heiserkeit und Aphonie (sowie alle Veränderungen des Stimm-Timbres) ebensowohl durch Erkrankungen der Schleimhaut und der tieferliegenden Gewebe, als durch Muskellähmung bedingt sein können. Die laryngoskopische Untersuchung setzt uns aber auch allein in den Stand, zu bestimmen, welche Muskeln an der Lähmung teilnehmen.

Es ist hier nicht der Ort, das Wesen und die Technik der laryngoskopischen Prüfung auseinanderzusetzen.

Von den wichtigsten Formen der Kehlkopfmuskellähmung geben die beifolgenden Figuren das laryngoskopische Bild. (Fig. 43—47.)

Die Respirationsbewegung der Stimmbänder, die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration, wird von den Crico-arytaenoidei beherrscht.

Bei einseitiger Rekurrenslähmung (siehe Fig. 43) befindet sich das Stimmband der gelähmten Seite in Mittelstellung zwischen Ad- und Abduktion (Kadaverstellung) und wird beim Phonieren der Mittellinie nicht näher gebracht. Dabei überschreitet das Stimmband der gesunden Seite die Mittellinie und die Aryknorpel überkreuzen sich. Bei der Inspiration steht das Stimmband ebenfalls still und nur das



Fig. 43.
Einseitige Rekurrenslähmung.
Inspirationsstellung.



Fig. 44.
Doppelseitige Rekurrenslähmung.
Kadaverstellung der Stimmbänder.



Fig. 45.
Lähmung der Thyreoarytaenoidei interni,
Versuch der Phonation.



Fig. 46.
Lähmung beider Cricoarytaenoidei postici
Inspirationsstellung.



Fig. 47.
Beiderseitige Internuslähmung mit Arytaeno.deusparese kombiniert.

Fig. 43—47. (Nach Strümpell und Eichhorst, dem Hirtschen Lehrbuch entnommen.)

gesunde begibt sich in Abduktionsstellung. Auf eine bei manchen Fällen eintretende Differenz der Höhenstellung der Stimmlippen, die besonders bei der Intonation deutlich wird, macht Hoffmann, Z. f. Laryng. VII, aufmerksam.

Bei doppelseitiger Rekurrenslähmung (Fig. 44) stehen beide Stimmbänder in Kadaverstellung und werden aus dieser weder bei Phonation noch bei Respiration herausbewegt. Es besteht Aphonie und erhebliche Respirationsstörung, inspiratorische Dyspnoe.

Lähmung der Thyreo-arytaenoidei interni (Internuslähmung) (Fig. 45) bedingt Heiserkeit. Beim Phonieren schließt sich die Glottis nicht vollständig, sondern es bleibt ein ovalärer Spalt zwischen den Stimmbändern und diese bleiben schlaff. Sind nur die Arytaenoidei gelähmt, so wird die Stimmritze beim Phonieren nur im vorderen Abschnitt geschlossen.

hinten bleibt ein kleiner dreieckiger Spalt. Die kombinierte Lähmung der Arytaenoidei und Thyreo-arytaenoidei interni zeigt Fig. 47.

Die Lähmung der Crico-arytaenoidei postici (Postikuslähmung) bedingt inspiratorische Dyspnoe. Ist die Lähmung einseitig oder unvollkommen, so ist die Inspiration geräuschvoll, man hört einen inspiratorischen Stridor, und die Beschwerden stellen sich erst bei Anstrengungen, die ein erhöhtes Respirationsbedürfnis bewirken, ein. Bei der Inspiration wird die Stimmritze nicht erweitert, ja die Stimmbänder werden einander noch mehr genähert, sie werden angesaugt. Etwas Ähnliches kann man aber auch am normalen Kehlkopf beobachten, wenn das Individuum in einer forcierten Weise inspiriert; man muß also den Patienten zum ruhigen Atmen auffordern.

Die Lähmung der Crico-thyreoidei macht die Stimme rauh, erschwert das Hervorbringen hoher Töne: der laryngoskopische Befund ist nicht charakteristisch, doch ist dieser Muskel als ein Hilfsmuskel der Phonatoren zu betrachten.

Die elektrische Untersuchung der Stimmbandmuskeln ließe sich durch Einführung einer Elektrode in den Kehlkopf ermöglichen, doch ist es auch da sehr schwierig, den Reiz auf einen Muskel zu beschränken. Bei der Unsicherheit der Methode ist von dieser Art der Prüfung ganz Abstand zu nehmen. Man kann aber den Laryngeus recurrens am Halse reizen, zwischen Kehlkopf und Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Krikoidknorpels. Am besten gelingt die galvanische Reizung, die aber die Anwendung starker Ströme erfordert; im Moment des Stromschlusses (KaSZ) sieht man eine kräftige Adduktion eines oder beider Stimmbänder eintreten. Die Reizung gelingt nicht immer, namentlich nicht bei fetten Personen mit kurzem Halse.

Die Störungen der Sprache.

Das Sprechen beruht auf einer gemeinschaftlichen Aktion der Respirations-, Kehlkopf-, Gaumen-, Zungen- und Lippenmuskeln.

Die Sprache kann mechanisch durch Spaltbildung im Gaumen, Perforation desselben, selbst schon durch Ausfallen der Zähne gestört werden. Diese mechanischen Hindernisse sind schnell zu entdecken. Wichtiger ist die Form der Sprachstörung, die durch die Lähmung eines Teiles der beim Sprechen tätigen Muskeln bedingt wird: die Artikulationsstörung oder Dysarthrie. Sie kennzeichnet sich durch eine Störung der Lautbildung: einzelne Vokale und Konsonanten werden undeutlich ausgesprochen und dadurch wird die Sprache selbst undeutlich, mangelhaft artikuliert. Je nachdem nun die Lähmung die Lippen- oder Zungen- oder Gaumenmuskeln betrifft, führt sie zu einer auf die Bildung der Lippen-, der Zungen- oder Gaumenlaute beschränkten Artikulationsstörung. Sind alle diese Muskeln betroffen, funktionieren sie unvollkommen, so wird die Sprache schwerverständlich, der Kranke näselt und spricht, als ob er einen Kloß im Munde habe. Gerade diese Form und dieser höhere Grad der Artikulationsstörung wird besonders — aber nicht ausschließlich — bei Erkrankungen der Brücke und Medulla oblongata beobachtet und deshalb auch kurzweg als bulbäre Sprache bezeichnet. Ist die Sprache zu einem unverständlichen Lallen geworden

oder infolge kompletter Lähmung der Artikulationsmuskulatur ganz aufgehoben, so wird der Zustand als Anarthrie bezeichnet (die nicht verwechselt werden darf mit der Aphasie).

Betrifft die Schwäche die Lippenmuskeln, so wird von den Vokalen das u, von den Konsonanten das b, p, w und f unvollkommen gebildet. Bei Lähmung resp. Schwäche der Zungenmuskeln wird besonders das i, auch das e und von den Konsonanten d, t, s, l, r, bei Lähmung der Gaumenmuskeln das g, k, ch, ng undeutlich gesprochen. — Namentlich ist es der nasale Beiklang der Sprache, welcher die Schwäche des Gaumensegels verrät. Das b, p klingt wie m-b, m-p usw.

Die Sprache kann in pathologischer Weise verlangsamt sein = Bradylalia. Bei den höheren Graden dieser Störung wird das Wort zerhackt, in seine Silben zerlegt, indem diese durch merkliche Intervalle getrennt werden = Skandieren. Um diese Anomalie zu erkennen, läßt man ein vielsilbiges Wort, wie Konstantinopel, Kleinekinderbewahranstalt, so schnell aussprechen, als es der Patient vermag.

Das Stottern ist eine spasmodische Form der Sprachstörung: krampfhafte Muskelkontraktionen halten die Sprachwerkzeuge, besonders die Lippen und die Zunge, in der zur Bildung eines Lautes, namentlich der Anfangskonsonanten, erforderlichen Stellung fest, so daß der Sprechende an diesem Laut festklebt oder beim Versuch, weiter zu gelangen, denselben mehrfach wiederholt, bis schließlich das ganze Wort gewaltsam hervorgestoßen wird, z. B. T—T—T—T—Tochter. Die krampfhaften Muskelspannungen sind leicht zu erkennen; es kommt dabei auch nicht selten zu Mitbewegungen und krampfhaften Kontraktionen in Muskeln, die an der Artikulation sonst nicht beteiligt sind. Beim Singen macht sich das Stottern meistens nicht geltend. Es gibt auch eine psychische Hemmung der Sprache, z. B. eine durch ein plötzlich auftauchendes Angstgefühl bedingte Unfähigkeit, zu sprechen, die nur Momente anhält. Es tritt diese Störung z. B. bei Schülern auf, die mitten im Satz halt zu machen gezwungen sind oder bei einer plötzlich an sie gerichteten Frage nicht antworten können, obgleich die Antwort selbst ihnen nicht schwer fällt. — Bezüglich des Mutismus und anderer Sprachstörungen siehe den speziellen Teil.

Das Silbenstolpern besteht darin, daß die einzelnen Laute und Silben nicht in richtiger Folge ausgesprochen, sondern durcheinander geworfen und mit nicht an die Stelle gehörigen Lauten durchsetzt werden, z. B. Artillerarie oder Artrillerie statt Artillerie, Dampfschiffscheffschillfahrt statt Dampfschiffschleppschifffahrt.

Aphasie ist der Verlust der Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen trotz erhaltener Beweglichkeit der Sprachmuskeln, und der Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Siehe das Genauere im speziellen Teil,

Eine zusammenfassende Bearbeitung der dysarthrischen Sprachstörungen findet sich bei Gutzmann, Supplementband zu Nothnagels Handbuch, Wien 1911.

II. Spezieller Teil.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Zur Anatomie, Physiologie und allgemeinen Pathologie des Rückenmarks.

Das Rückenmark geht ohne scharfe Grenze aus dem verlängerten Mark hervor. Man betrachtet als obere Grenze den Ursprung des ersten Halsnerven. Nach unten reicht es in der Norm bis zum unteren Rande des ersten oder bis zum oberen des zweiten Lendenwirbels. Hier endigt es mit dem Conus terminalis, während die weitere Fortsetzung durch den Pferdeschweif (Cauda equina), jenen Komplex von Nervenwurzeln gebildet wird, die eine Strecke weit nach abwärts verlaufen müssen, um zu den Foramina intervertebralia der Lendenwirbelsäule und den Foramina sacralia zu gelangen (Fig. 48 u. 49). Verletzungen und Erkrankungen des zweiten und der folgenden Lendenwirbel tangieren also das Rückenmark nicht mehr.

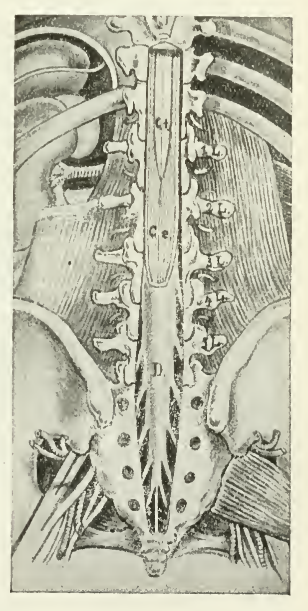


Fig. 48. (Nach Henke.) Lage des Conus terminalis und der Cauda equina im Wirbelkanal und im Canalis sacralis.
C. tr. = Conus terminalis.
C. e. = Cauda equina.
I L. = erster Lendenwirbel.
D. = Dura mater.

Die Cauda equina besteht aus zwei Hälften, die durch einen schmalen, langgestreckten, liquorhaltigen Raum voneinander getrennt sind (die Cysterna terminalis nach Dönitz). Die Dura mater liegt der inneren Wand des Wirbelkanals, welcher von Periost ausgekleidet ist, nicht direkt an, sondern ist von ihr durch ein lockeres, fettreiches, zahlreiche Gefäße, besonders Venenplexus führendes Gewebe geschieden. Ebenso liegt die Dura mater dem Rückenmark nicht unmittelbar an, sondern ist von ihm durch einen relativ weiten Raum getrennt; sie ist dick und derb und setzt Erkrankungen, die von außen gegen das Rückenmark vordringen, einen großen Widerstand entgegen. Die Arachnoidea ist eine Doppelmembran, das äußere Blatt ist mit der Innenfläche der Dura mater, das innere mit der Außenfläche der Pia mater eng verbunden, außerdem ziehen zahlreiche Bälkchen und Häutchen von einem Blatt zum anderen. Beachtenswert ist der Mangel an Blutgefäßen[1]), die Neigung zu Kalkablagerungen, besonders im Alter. Nach anderer Auffassung wird nur das der Dura mater anliegende Blatt als Arachnoidea bezeichnet, der nach innen gelegene weite Raum ist dann der Subarachnoidalraum, welcher den Liquor cerebrospinalis enthält. Dieser Raum steht mit den Lymphbahnen der peripherischen Nerven — deren Wurzeln von der Dura und Arachnoidea eine Scheide erhalten — und besonders auch mit den Subarachnoidalräumen des Gehirns in direkter Verbindung. Der Liquor cerebrospinalis ist eine klare, alkalische Flüssigkeit, arm an festen Bestandteilen (kaum 1%), hat ein spezifisches Gewicht von 1003—1008, enthält

[1]) S. zur Frage der Histologie der Arachnoidea Mattauschek, Obersteiner XLII.

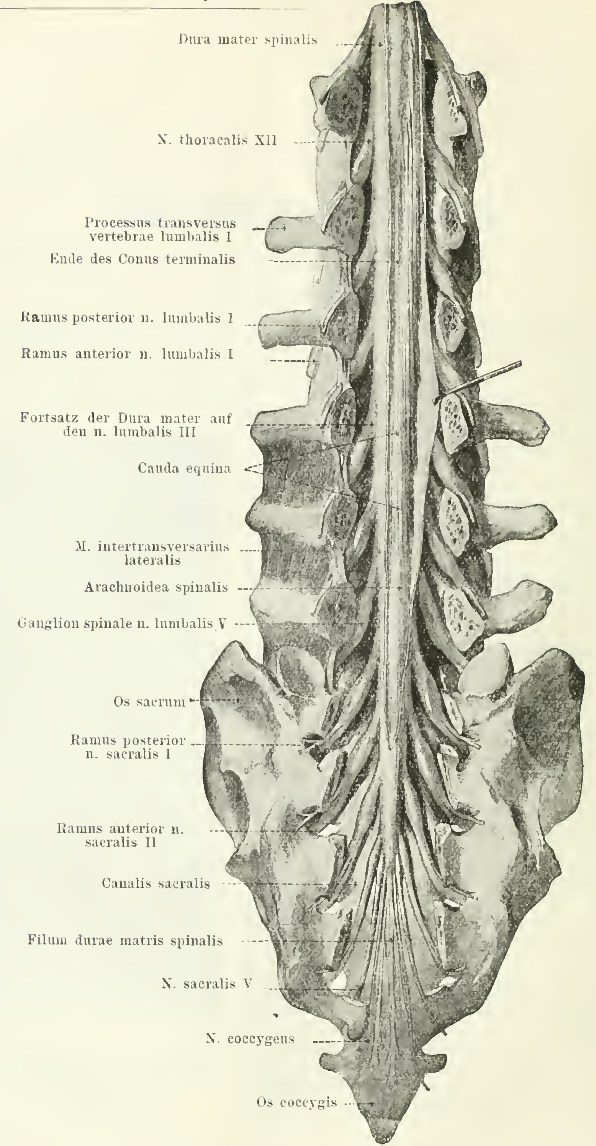


Fig. 49. Unteres Rückenmarksende mit den Häuten im Wirbelkanal, von hinten. (Nach Spalteholz.)

ca. 0,3% Eiweißkörper, Spuren von Zucker. Die Subarachnoidalräume enthalten nach Axel Key und Retzius (Studien über die Anatomie des Nervensystems, Stockholm 1876) normalerweise ca. 50 bis 150 ccm dieser Flüssigkeit. Der Druck des Liquors ist je nach der Körperlage, in der die Bestimmung vorgenommen wird, verschieden, auch wirkt die Atmung oder Pressen, Schreien usw. des Patienten verändernd auf den Druck. Der normale Durchschnittsdruck kann bei horizontaler Lage auf 60—150 mm Wasser angenommen werden. Drucke über 200 mm sind sicher pathologisch. Wegen der Methoden der Druckmessung vgl. Quinke, Kausch (D. m. W. 1908, Nr. 51), Eskuchen (Die Lumbalpunktion, Berlin 1919). Näheres über die physikalischen und physiologischen Verhältnisse des Liquors vgl. in den Arbeiten von Propping (Mitt. a. d. Gr. 08), Walter (M. f. P. 10), Mott (Lancet 10), Reichmann (Z. f. N. Bd. 42), s. auch Stursberg (ebenda), Kafka (Z. f. d. g. N. VI), Eskuchen (Die Lumbalpunktion, Berlin 1919).

Die Pia mater liegt dem Rückenmark so eng an und ist so innig mit ihm verbunden, daß sie sich nur schwer ohne Substanzverlust von ihm abtrennen läßt; sie schickt außer zahlreichen kleineren Septa einen dicken, bindegewebigen, gefäßeführenden Fortsatz in den vorderen medianischen Spalt des Rückenmarkes, das Septum medianum anticum.

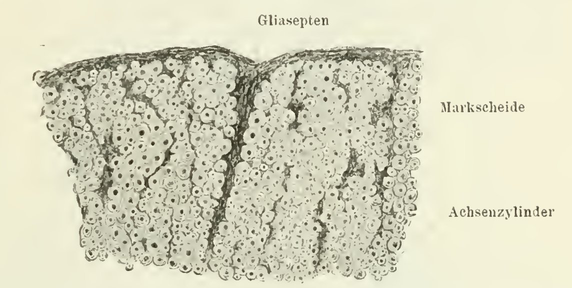


Fig. 50. Querschnitt durch die weiße Rückenmarksubstanz. Nach einem mit Karmin gefärbten Präparat bei mittlerer Vergrößerung.

Die Pia enthält marklose und auch markhaltige Nervenfasern, letztere werden zuweilen, zu Bündeln geordnet, im vorderen Septum angetroffen.

Der Umfang des Rückenmarkes ist kein gleichmäßiger in den verschiedenen Höhen. Nur im Brustmarke bleibt er annähernd gleich in allen Höhenabschnitten. Die Halsanschwellung markiert sich durch eine in die Augen springende Volumvermehrung. Und zwar beginnt diese schon in der Höhe des 3. und 4., erreicht ihr Maximum in der des 5. und 6. Halswirbels, während sich das Mark dann allmählich wieder verjüngt, um in der Höhe des 2. Dorsalwirbels in den Brustteil überzugehen. Die Lendenanschwellung ist kürzer, die Volumzunahme hier nicht so beträchtlich. Sie beginnt in der Höhe des 10. Dorsalwirbels, erreicht ihr Maximum entsprechend dem 12. Dann verjüngt sich das Rückenmark zum Sakralteil und endigt im Conus terminalis. Die Cauda equina umfaßt die Wurzeln des Lumbal- und Sakralmarkes. Die drei oberen Lendenwurzeln zweigen sich aber bald von ihr ab, die erste kann man kaum noch zum Pferdeschweif rechnen.

Auf einem Querschnitt, der in irgendeiner Höhe durch die Rückenmarksubstanz gelegt wird, hebt sich die mehr zentral gelegene graue von der sie allseitig umgebenden weißen Substanz scharf ab. Die Differenzen in der Färbung beruhen auf Verschiedenheiten des histologischen Aufbaues. Die weiße Substanz besteht aus markhaltigen Nervenröhren, die zum größten Teil in der Längenrichtung des Rückenmarks verlaufen, und dem diese tragenden und zusammenhaltenden Gerüst-

werk, der Neuroglia. Ein durch die weiße Substanz gelegter Querschnitt zeigt — unter dem Mikroskop betrachtet — eine zierliche Anordnung kleiner und kleinster Kreise, die im Zentrum ein punktförmiges Gebilde erkennen lassen, es sind das die Querschnitte der markhaltigen Fasern mit

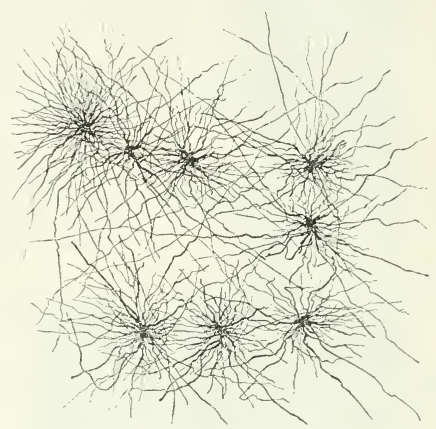


Fig. 51. Gliazellen (Golgischer Typus). (Nach Kölliker.)



Fig. 52. Anordnung der Glia im Rückenmark (Weigertsche Gliafaserfärbung, nach Weigert).

ihren Achsenzylindern, außerdem die Zwischenräume zwischen denselben ausgefüllt durch die Neuroglia (vgl. Fig. 52). Die Neurogliazellen sind Körper mit schmalem Protaplasmahof um den Kern und zahlreichen, sich baumartig verästelnden Fortsätzen, die zum Teil sehr lang sind (vgl. Fig. 51).

Kölliker unterscheidet nach der Länge dieser Ausläufer Kurz- und Langstrahler, und zwar finden sich in der weißen Substanz namentlich Gliazellen von langstrahligem Typus. Die Zellen und ihre Ausläufer bilden Hüllen für die markhaltigen Fasern und für die Gefäße. Die Fortsätze dieser Zellen erzeugen ein Flechtwerk, das das ganze Mark durchsetzt, ohne daß jedoch die Ausläufer verschiedener Zellen miteinander anastomosieren (Golgi). Nach Ranvier und Weigert sind die Fibrillen der Neuroglia unabhängig von den Zellen, doch wird dieser Anschauung von Ramon y Cajal. Ziehen, Held u. a. widersprochen. Eine dünne Schicht der Neuroglia findet sich auf der äußeren Oberfläche des Markes, in seiner ganzen Peripherie (Helds marginale Neuroglia); auch von hier dringen Ausläufer der Zellen und von Glia gebildete Septa in das Mark hinein. Über die neueren Anschauungen über die Neuroglia vgl. bes. Spielmeyer, A. f. Psychiat. XLII, Pollak, Obersteiners Arb. XXII, 1919.

Die graue Substanz besitzt als Grundgewebe einen dichten Filz von sich in allen Richtungen kreuzenden und durchschlingenden Fasern, der von markhaltigen Nerven und ihren Ausläufern, den zahlreichen Fortsätzen der Ganglienzellen und ihren Aufzweigungen, sowie dem Gliagewebe, das hier besonders reich entwickelt ist, gebildet wird. Außerdem ist sie viel reicher an Blutgefäßen als die weiße Substanz. Einen besonders wichtigen Bestandteil bilden die Ganglienzellen, die in reicher Zahl, teils zerstreut, teils zu Gruppen vereinigt, die graue Substanz durchsetzen.

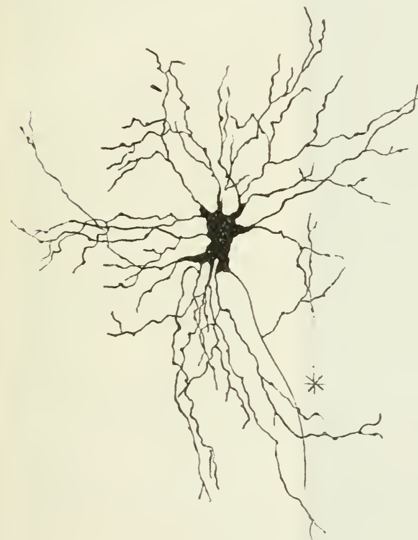


Fig. 53. Ganglienzelle des Vorderhorns bei Golgischer Färbung. Bei * der Achsenzylinderfortsatz. (Nach Lenhossék.)

Fig. 54. Ganglienzelle bei Nisslscher Färbung. P. = Pigment. (Nach Edinger.)

Über den Bau der Ganglienzellen[1]) und ihren Zusammenhang mit den Nervenfasern haben die Anschauungen bis in die jüngste Zeit gewechselt, indem sie besonders durch die Fortschritte auf dem Gebiet der Färbetechnik beeinflußt wurden. Namentlich haben die Golgische

[1]) Vgl. zu dieser Frage und bezüglich der Funktion der Ganglienzellen Marinesco, La cellule nerveuse 09 und Obersteiner ref. N. C. 09.

Methode der Silberimprägnierung und die mit ihr von Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, His, Waldeyer angestellten Beobachtungen dazu beigetragen, eine Auffassung zu begründen — die sog. Neuronenlehre —, die auf die Physiologie und Pathologie des Nervensystems in hohem Maße befruchtend gewirkt hat. Wenn diese Lehre nun auch nach neueren Untersuchungen ihre volle Gültigkeit nicht mehr besitzt und modifiziert werden muß, ist es wohl berechtigt, einstweilen zum Verständnis der pathologischen Verhältnisse an ihr unter gewissen Einschränkungen festzuhalten und sie den weiteren Betrachtungen zugrunde zu legen.



Fig. 55. Die Ganglienzellen im Rückenmark nach einer photographischen Aufnahme.

Nach dieser Lehre besitzen die Ganglienzellen einen Nervenfortsatz (Axon, Neurit) und zahlreiche protoplasmatische Ausläufer (Dendriten), die sich baumartig verästeln, sich in ein dichtes Netzwerk auflösen, aber so, daß jeder Ausläufer frei endigt. Sie treten also nicht mit den Fortsätzen einer anderen Zelle oder mit den Ausläufern von Nervenfasern in direkte Verbindung. Die aus der Ganglienzelle, ihrem Nervenfortsatz und dessen Endbäumchen bestehende Einheit bezeichnet man als Neuron (Waldeyer). Der Nervenfortsatz der meisten Zellen wird zum Achsenzylinder einer markhaltigen Nervenfaser. Er unterscheidet sich durch sein gleichmäßiges Kaliber von den sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle hirschgeweihartig aufsplitternden Dendriten. Indes gibt auch der Nervenfortsatz Seitenzweige (Kollateralen) ab. Es gibt ferner Ganglienzellen, deren Fortsatz sich noch innerhalb der grauen Substanz aufsplittert (Binnenzellen, Reflexzellen, Golgische Zellen).

Nachdem schon Held gelehrt hatte, daß beim Erwachsenen die Endigungen der Nervenfasern, die Endbäumchen, mit den Ganglienzellen in direkte substantielle Verbindung treten, haben namentlich Apathy und nach ihm Bethe mit eigenen Untersuchungsmethoden Beobachtungen angestellt, die die Neuronlehre in ihren Fundamenten zu erschüttern drohten. Als das Hauptergebnis ihrer Untersuchungen stellen sie die Tatsache hin, daß das wesentliche Element des Nervengewebes Fibrillen

sind (Neurofibrillen), die sowohl die Nervenfasern wie die Ganglienzellen durchsetzen. Aus den Nervenfasern treten sie in die Ganglienzellen ein, durchziehen die Substanz derselben und ihre Fortsätze, ohne daß sich in dieser Hinsicht ein Unterschied zwischen Nervenfortsatz und den sogenannten Dendriten geltend macht. In den Ganglienzellen sieht man sie nicht endigen, sie verlassen sie vielmehr wieder, um in ein die graue Substanz durchsetzendes Gitterwerk, das Elementargitter, einzutreten, in welchem nirgends eine freie Nervenendigung wahrzunehmen ist. Durch die Fibrillen wird also eine Kontinuität des ganzen Nervensystems bedingt, und damit wäre der Begriff des Neurons hinfällig geworden. In noch schrofferem Widerspruch zu den bis da gültigen Anschauungen steht ein von Bethe an der Antenne des Taschenkrebses ausgeführtes Experiment, nach welchem Reflexbewegungen ohne Vermittlung der Ganglienzellen zustande kommen können. Auch Nissl (Die Neuronlehre und ihre Anhänger, Jena 03), Schenk, Hill, Durante, Pflüger, Held u. a. haben die Axt an die Neuronlehre gelegt. Gegen die Beweiskraft des Betheschen Versuchs und gegen die Deutung der Fibrillen überhaupt sind schon von Lenhossék, Hoche, Verworn, Schmaus-Sacki, Münzer, Ramon y Cajal, Lugaro, Dejerine, Schiefferdecker (Neurone und Neuronlehre, Leipzig 06) u. a. Bedenken erhoben worden. Jedenfalls sind wir weit davon entfernt, seine Schlüsse auf höhere Tiere und den Menschen anwenden und verallgemeinern zu dürfen. Wir werden zweckmäßigerweise für die Betrachtung der gröberen Verhältnisse, im besonderen auch der pathologischen, an der Neuronlehre im allgemeinen festhalten. Das Neuron bildet, wenn seine histologische Einheit auch kaum aufrechterhalten werden kann, zweifellos eine gewisse biologische Einheit. Ein Verständnis der eigentlichen sich im Nervensystem abspielenden funktionellen Vorgänge wird aber wohl nur unter Berücksichtigung der Fibrillenstruktur gewonnen werden können [1].

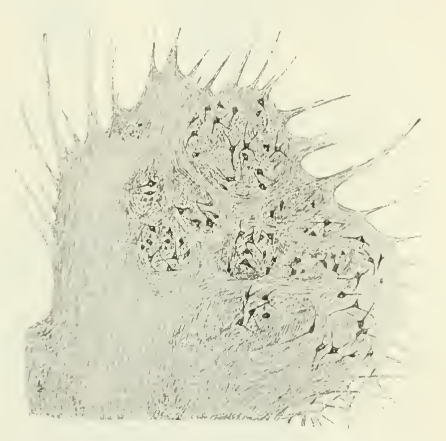


Fig. 56. Die Ganglienzellengruppen der grauen Substanz Nach einem mit Karmin gefärbten Präparat.

Die graue Substanz bildet die Vorder- und die Hinterhörner, die besonders daran leicht zu unterscheiden sind, daß nur die letzteren bis nahe an den peripherischen Saum des Rückenmarks herantreten. In histologischer Beziehung ist der wesentliche Unterschied der, daß die Vorderhörner reicher an Zellen sind und besonders große Zellen enthalten. Sie sind zum Teil so groß, daß sie auf gefärbten Schnitten mit bloßem Auge undeutlich zu erkennen sind.

Besonders zahlreich und besonders schön entwickelt sind die Zellen in den Anschwellungen des Rückenmarks. Im Vorderhorn finden sie sich zu einzelnen wohlausgebildeten Gruppen zusammengelagert (Fig. 55 u. 56). Man kann mit Waldeyer eine mediale und eine laterale

[1] Vgl. zur Neuronlehre Bielschowsky (Die histolog. Seite der Neuronlehre, Z. f. Psych. u. Neur. B. V u. Lewandowskys Handbuch Bd. I, 1910), ferner Merzbacher, F. Hartmann (Die Neurofibrillentheorie und ihre Bedeutung usw. Wien 05, Herxheimer-Gierlich (Studien über die Neurofibrillenlehre usw. Wiesbaden 07) Marinesco (La cellule nerveuse, Paris 09), Mott (Brit. med. J. 09), Jacobsohn (N. C. 10).

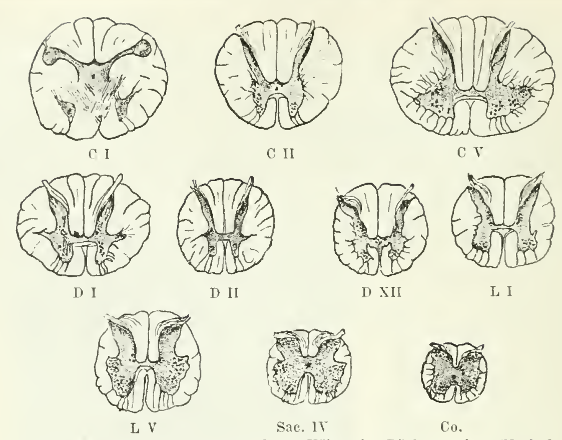


Fig. 57. Querschnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. (Nach Quain.)
C = Zervikalmark, D = Dorsalmark, L = Lumbalmark, Sac. = Sakralmark,
Co. = Conus terminalis
Die römische Zahl bezeichnet das Wurzelpaar, dessen Höhe der Querschnitt entspricht.

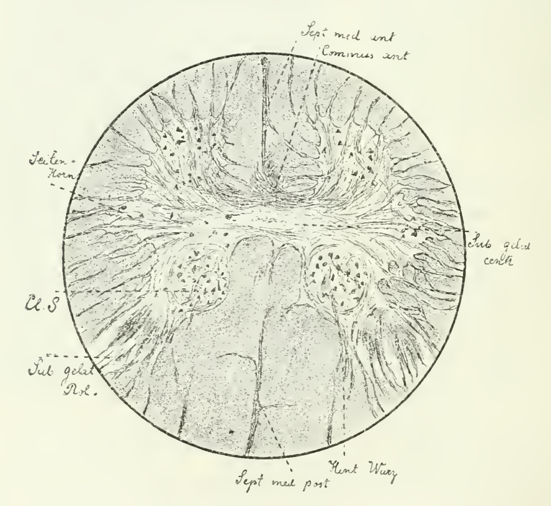


Fig. 58. Teil eines Querschnitts durch das Rückenmark im Dorsalgebiet. Cl.S. = Clarkesche Säule. (Nach einem mit Weigertschem Hämatoxylin gefärbten Präparat.)

Hauptgruppe unterscheiden, die jede wieder in eine ventrale oder vordere und eine dorsale oder hintere zerfallen. Die laterale hintere Gruppe ist die stärkste, sie kann auch wieder in kleinere Unterabteilungen zerfallen (Fig. 59, 60). Die vorderen Wurzeln gehen wesentlich aus

den lateralen Gruppen hervor. — Die Hinterhornzellen bilden keine so deutlich abgegrenzten Gruppen.

Bruce (Edinburg 06) und L. Jacobsohn (N. C. 08) haben die Anordnung und Gruppierung der Ganglienzellen im Rückenmark einer genauen Untersuchung und

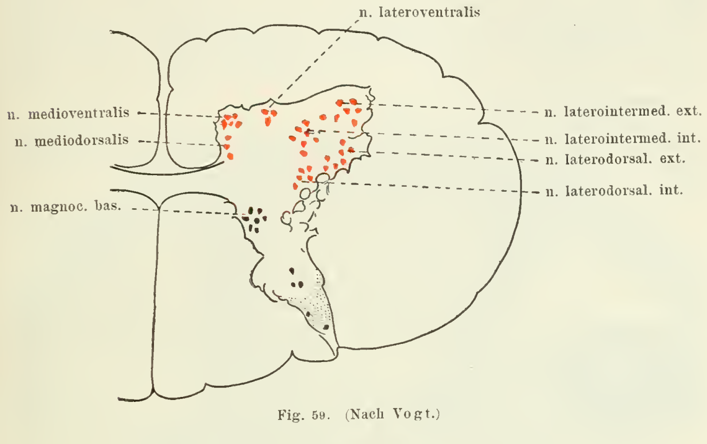


Fig. 59. (Nach Vogt.)

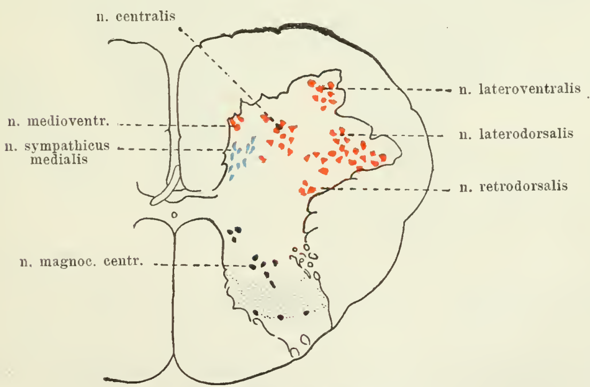


Fig. 60. (Nach Vogt.)
Rot: motorische, Blau: sympathische, Schwarz: sensible Kerne.

Beschreibung unterzogen. Auf die Darstellung des letzteren, die z. T. durch die Fig. 59 u. 60 illustriert wird, ist besonders zu verweisen.

Im unteren Hals- und im Brustmark hebt sich auch ein Seitenhorn (Tractus intermedio-lateralis) deutlich ab (Fig. 58). In dem Winkel zwischen Seitenhorn und äußerem Rande des Hinterhorns liegt der Processus reticularis.

Im Conus medullaris finden sich die großen Ganglienzellen weniger im Vorderhorn als in dem intermediären, zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Gebiet der grauen Substanz (L. R. Müller[1]).

Eine genaue Beschreibung der Gangliengruppen des Sakralmarks gibt Onuf[1]) (Arch. of Neurol. III) und L. R. Müller (Das vegetative Nervensystem, Berlin, 1920, Springer).

Die Konfiguration der grauen und weißen Substanz sowie ihr Verhältnis zueinander wechselt in den verschiedenen Höhen, und es läßt sich aus der Rückenmarksfigur bei einiger Übung der Teil, aus welchem der Querschnitt stammt, erkennen.

Die Fig. 56 zeigt uns das Bild des Querschnitts in den verschiedenen Höhen. Besonders zu beachten ist die Zunahme der grauen Substanz in den Anschwellungen (C.V., L.V. usw.) sowie ihr relatives Überwiegen im Sakralmark und im Conus terminalis.

Das Rückenmark besteht aus zwei symmetrischen Hälften, die durch die beiden Kommissuren, die vordere weiße und die hintere graue, verbunden sind (Fig. 58). Die letztere umschließt den Zentralkanal, der beim Erwachsenen meistens durch einen Zellenhaufen verstopft ist. Er ist von gelatinöser Substanz (Stillings Subst. gelat. centralis, Köllikers zentraler Ependymfaden) umgeben. Die den Zentralkanal auskleidenden Ependymzellen schicken lange Fortsätze aus, die die Rückenmarksubstanz durchziehen und, wenigstens im embryonalen Leben, zum Teil bis an die Peripherie, bis an die Pia mater gelangen. An dem groben Gerüstwerk der Neuroglia sind diese Elemente beteiligt.



Fig. 61. Querschnitt durch ein fötales Rückenmark. Die PyS und der linke PyV ist noch unentwickelt, die Fasern sind noch nicht markhaltig. (Weigertsche Färbung.)

Vorn sind die beiden Rückenmarkshälften getrennt durch eine Spalte, die Fissura longitudinalis anterior, in welche ein starker Bindegewebsfortsatz der Pia hineindringt, hinten durch ein Septum (Septum medianum posticum oder dorsale), das zum Teil aus Fortsätzen der Ependymzellen des Zentralkanals besteht. Eine hintere Längsspalte (Fissura posterior) ist nur im Halsmark und im Conus angedeutet.

Aus den Vorderhörnern treten in Bündeln, die die weiße Substanz durchziehen, die vorderen Wurzeln hervor, und zwar entspringen sie direkt aus den großen Ganglienzellen, deren Nervenfortsätze sie bilden; die hinteren Wurzeln dringen in einem kompakten Bündel dort, wo das Hinterhorn bis nahe an die Peripherie herandringt, und besonders neben diesem in die weiße Rückenmarksubstanz hinein, um teils direkt, teils auf Umwegen in die graue Substanz der Hinterhörner zu gelangen, während nur ein Teil definitiv in der weißen Substanz verbleibt.

Innerhalb der weißen Substanz unterscheidet man: das Gebiet der Hinterstränge — der Teil der weißen Substanz, der von den Hinterhörnern umschlossen wird —, das Gebiet der Vorderstränge: der zwischen Vorderhörnern und Fissura anterior gelegene Teil, sowie das der Seitenstränge, d. i. der nach außen von der grauen Substanz gelegene Abschnitt. Vorder- und Seitenstränge sind nicht scharf gegeneinander abgegrenzt,

[1]) Z. f. N. XIV.

da das Grenzgebiet durch ein relativ breites Terrain, den von den vorderen Wurzeln durchzogenen Abschnitt der Vorderstränge, gebildet wird.

Entwicklungsgeschichtliche, experimentalpathologische Studien und pathologisch-anatomische Beobachtungen haben nun gezeigt, daß innerhalb des Gebietes der weißen Substanz resp. innerhalb der einzelnen Rückenmarksstränge die verschiedenen Abschnitte gemäß ihrer Entwicklung und ihrer Funktion nicht gleichwertig sind, sondern daß sie in eine Reihe von Fasersystemen zerfallen, die zwar in histologischer Be-

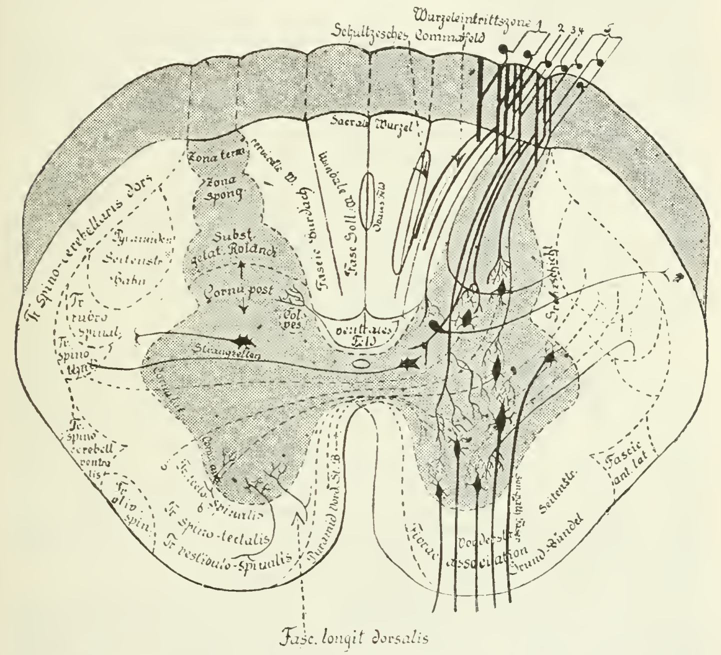


Fig. 62. Schematische Darstellung der Hauptbahnen des Rückenmarkes. (Modifiziert nach Edinger.)

ziehung im ausgebildeten Rückenmark nicht voneinander zu unterscheiden sind, aber sich im Fötalleben und in der ersten Lebensepoche dadurch gegeneinander abheben, daß sie sich nicht gleichzeitig entwickeln, nicht gleichzeitig ihre Markbekleidung erhalten (Flechsig[1]). So sind beim Neugeborenen alle Fasern mit Mark bekleidet, bis auf die Pyramidenbahnen (Fig. 61).

Folgende Areale können mehr oder weniger scharf gegeneinander abgegrenzt werden (vgl. Fig. 62):

[1]) Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, Leipzig 1870.

1. im Gebiet der Hinterstränge a) der Gollsche (Funiculus gracilis); b) der Burdachsche Strang (Funiculus cuneatus). Die Gollschen sind dicht am Septum medianum posticum gelegen, die Burdachschen nach außen von ihnen und wenigstens im Halsteil von den Gollschen durch ein Septum (das S. intermedium posticum) deutlich getrennt: Die seitlichen Partien der Burdachschen Stränge werden als Wurzeleintrittszone abgegrenzt. Ventral an der grauen Substanz liegt das zentrale Hinterstrangsfeld, am Septum medianum das ovale Feld, in dem das dorsomediale Sakralbündel verläuft, dicht an der Peripherie das sog. Hochesche Feld, am Septum para-medianum das sog. Schulzesche Komma.

2. Im Gebiet der Seitenstränge a) die Pyramidenseitenstrangbahn oder die gekreuzte Pyramidenbahn. Sie hat auf dem Querschnitt etwa die Konfiguration eines Dreiecks. In Hals- und Brustteil des Rückenmarks reicht sie nach außen nicht bis an die Peripherie, während sie im Lendenteil bis an die Peripherie heranrückt. Sie geht auch nicht ganz bis an die graue Substanz heran. Den größten Umfang hat sie im Halsmark. Sie verjüngt sich von oben nach unten und ist im Sakralmark nur noch angedeutet. b) Die Kleinhirnseitenstrangbahn. Tr. spinocerebellaris: Sie liegt nach außen von der Pyramidenseitenstrangbahn zwischen dieser und der Pia und hat etwa die Gestalt einer Mondsichel.

In deutlicher Entwicklung tritt sie erst im unteren Brustmark hervor, um von da nach oben an Umfang zuzunehmen. Indes deuten experimentelle Untersuchungen (Rothmann u. a.) sowie einzelne am Menschen angestellte Beobachtungen (Barbacci) darauf hin, daß sie schon im Lendenmark beginnen kann.

Ventral von der Pyramidenbahn und medial von der Kleinhirnseitenstrangbahn liegt c) ein dünner Faserzug, der aus dem gekreuzten roten Kern der Mittelhirnhaube entspringt (Tr. rubro-spinalis), d) ventral vom letzteren ein Zug, der das Hinterhorn mit dem gekreuzten Thalamus verbindet (Tr. spino-thalamicus). e) An den Tr. spino-thalamicus stößt lateralwärts der Gowerssche Strang oder Tractus antero-lateralis ascendens. Er liegt im Gebiet der Vorderseitenstränge, und zwar beginnt er am vorderen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn, reicht etwas weiter nach innen als diese und zieht sich am Saume des Rückenmarks nach vorn bis zur Austrittsstelle der vorderen Wurzeln oder selbst darüber hinaus. Er beginnt schon im Lendenmark.

3. im Gebiet der Vorderstränge: die Pyramidenvorderstrangbahn oder die direkte Pyramidenbahn, dicht an dem Vorderspalt des Rückenmarks gelegen und hier einen ziemlich schmalen Saum bildend. Sie ist gewöhnlich nur in den oberen Teilen des Rückenmarks enthalten und reicht in der Regel bis zum mittleren Brustmark, doch kommen individuelle Verschiedenheiten vor. Namentlich haben die Untersuchungen mit der Marchischen Methode sie bis ins Sakralmark verfolgen lassen (Stewart, Marie-Guillain).

Außerdem sind in den Vordersträngen abzugrenzen: dem Vorderhorn ventral aufsitzend ein Tractus tecto-spinalis aus dem gekreuzten Mittelhirndach, in der Nähe der Peripherie des Rückenmarkes lateral ein Tr. olivo-spinalis, mehr medial ein Tr. vestibulo-spinalis. Zwischen diesen und dem Tr. tecto-spinalis liegen dann noch Faserverbindungen vom Cerebellum zum Rückenmark (Tr. cerebello-spinalis) und vom Rückenmark zum Tectum (Tr. spino-tectalis). Lateral dem

Tr. cortico-spinalis dicht angrenzend ziehen die Fasern des Fasciculus longitudinalis dorsalis.

Über die Bedeutung dieser Bahnen wissen wir etwa folgendes: Die Gollsche, Burdachsche und die Kleinhirnseitenstrangbahn, der Fasciculus antero-lateralis, Tr. spino-thalamicus, Tr. spino-tectalis sind zentripetale Bahnen, sie dienen der Fortleitung sensibler Impulse, die teils zu bewußten Empfindungen werden, also in die Hirnrinde gelangen, teils niedere Zentren, wie besonders die Koordinationsapparate im Kleinhirn usw., beeinflussen.

Die Pyramidenbahnen sind die hauptsächlichsten motorischen Leitungsbahnen, sie verknüpfen die motorischen Zentren des Gehirns mit den Muskeln, und zwar ist die PyS die gekreuzte, die PyV die ungekreuzte motorische Leitungsbahn, d. h. im unteren Abschnitte der Medulla oblongata erfährt die motorische Bahn eine partielle Kreuzung (Fig. 63), durch welche

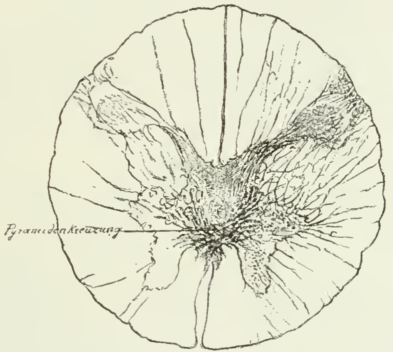


Fig. 63. Querschnitt in der Gegend der beginnenden Pyramidenkreuzung.

der größte Teil derselben in den PyS der anderen Rückenmarkshälfte gelangt, während der kleinere in dem PyV derselben Seite bleibt.

Die Behauptung Marchis, daß Faserbündel aus dem Cerebellum in das Rückenmark hinabziehen, hat viel Widerspruch erfahren, es ist aber an der Existenz derartiger zerebellospinaler Bahnen nach den Beobachtungen von Kölliker, Bechterew, Biedl, Thomas u. a. nicht mehr zu zweifeln, wenn es auch noch strittig ist, ob sie ihren Weg aus dem Kleinhirn direkt (ununterbrochen) ins Rückenmark nehmen (Russel). Wahrscheinlich erfahren sie vielmehr erst im Nukleus Deiters eine Unterbrechung. Sie verlaufen — wie erwähnt — in den Vorderseitensträngen, und zwar zum Teil in dem Fasciculus intermedius, geraten aber auch noch zwischen die Fasern des PyS (vielleicht auch in die KLHS) und treten dann in Beziehungen zu den Ganglienzellen der Vorderhörner. Auch darüber, daß aus der Medulla oblongata, und zwar aus dem Deitersschen Kern, der Formatio reticularis sowie aus dem Vierhügelgrau und dem roten Kern zentrifugale Faserzüge in das Rückenmark ziehen, die ihren Weg teils homolateral, teils, nachdem sie eine Kreuzung erfahren haben, durch den Vorderseitenstrang nehmen, besteht nach neueren Erfahrungen kein Zweifel (Ferrier, Bechterew, Turner, Russel, Redlich, Monakow, Held, Tschermak, Gebhardt, Kohnstamm, Pawlow, Collier-Buzzard, Rothmann u. a.).

Der von Monakow als „aberrierendes Seitenstrangbündel" beschriebene Tr. rubro-spinalis, den man nach ihm als Monakowsches Bündel bezeichnet, ist besonders von Rothmann (N. C. 00) eingehend studiert worden. Auch Lewandowsky (Untersuchungen über die Leitungsbahnen usw., Neurobiol. Arbeiten von O. Vogt

Bd. I) widmet diesem rubrospinalen Bündel eingehende Studien. Es liegt im Areal des Seitenstranges unmittelbar vor dem PyS. Marie und Guillain (R. n. 04) sprechen von parapyramidalen Faserzügen in den Vordersträngen usw. Diese Faserzüge haben durch die Erkenntnis von den Beziehungen des roten Kernes zu den Stammganglien sehr an Bedeutung gewonnen.

Es lassen sich also im ganzen folgende Fasersysteme in der weißen Rückenmarksubstanz unterscheiden und gegeneinander abgrenzen:

I. in den **Hintersträngen**
  a) der Gollsche Strang,
  b) der Burdachsche Strang,
  c) weniger umfangreiche und weniger scharf gesonderte Faserzüge wie das sog. ventrale Hinterstrangsfeld, das dorsomediale Sakralbündel usw. (s. w. u.);

II. in den **Seitensträngen**
  a) die Pyramidenseitenstrangbahn,
  b) die Kleinhirnseitenstrangbahn,
  c) das Gowerssche Bündel,
  d) der Tr. spino-thalamicus,
  e) der Tr. rubro-spinalis:

III. in den **Vordersträngen**
  a) die Pyramidenvorderstrangbahn,
  b) Fasc. longitudinal. dorsalis;

IV. in den **Vorderseitensträngen**
  a) der Tr. tecto-spinalis,
  b) der Tr. spino-tectalis,
  c) Tr. olivo-spinalis,
  d) Tr. cerebello-vestibulo-spinalis.

Die graue Substanz scheidet sich auch in bezug auf ihre physiologische Dignität in das Gebiet der Vorder- und Hinterhörner.

Die Vorderhörner enthalten in erster Linie die trophischen Zentren (vgl. S. 82 u. ff.) für die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten. Die Impulse gelangen also aus den motorischen Leitungsbahnen nicht direkt in die vorderen Wurzeln, sondern zunächst in die graue Substanz und müssen hier erst die Ganglienzellen der Vorderhörner passieren, ehe sie in die vorderen Wurzeln übergeleitet werden. Erkrankungen der Vorderhörner bedingen also nicht allein Lähmung, sondern auch Atrophie der motorischen Nerven und der Muskeln, da sie die trophischen Zentren derselben enthalten.

Die Beobachtungen von Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, His u. a. — die, wenn sie auch im wesentlichen an Embryonen angestellt sind, doch zweifelsohne auf den Erwachsenen übertragen werden können — haben außer anderen wichtigen Tatsachen, auf die schon hingewiesen wurde, in betreff der motorischen Bahn und ihres Eintritts in die graue Substanz folgendes ergeben: die in den Pyramidenbahnen enthaltenen Nervenröhren geben überall feine Seitenzweige (Kollateralen) ab, die vom PyS in das Vorderhorn derselben Seite eindringen und sich hier aufsplittern, d. h. in ein Netz feiner Fäserchen auflösen, welche mit ihren freien Endigungen an die Ganglienzellen herantreten (Fig. 64). Diese Endbäumchen umklammern gewissermaßen die Zelle, ohne jedoch in substantielle Verbindung mit ihr zu treten. Die Übertragung der Impulse findet also auf dem Wege des Kontaktes statt. Die Widersprüche, die gegen diese Auffassung erhoben werden, sind oben bereits berücksichtigt worden.

Eine weitere Funktion der vorderen grauen Substanz ist die Vermittlung der Reflexbewegungen, zu denen wir wahrscheinlich auch

die Sehnenphänomene (vgl. S. 10) rechnen müssen. Auf die bei diesen Vorgängen in Betracht kommenden Bahnen und Zellen soll nachher hingewiesen werden.

Die graue Substanz enthält ferner autonome Zentren, Zentren für die glatten Muskeln der Gefäße und Eingeweide. Es wurde schon S. 129 angeführt, daß sie im Seitenhorn und in dem intermediär zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Gebiet liegen, doch sind wohl auch solitäre Zellen und parazentrale Gruppen, vielleicht auch Zellen der Clarkeschen Säule (?), als Träger dieser Funktion anzusprechen[1]). Jedenfalls nehmen die von ihnen kommenden Erregungen von der



Fig. 64. Teil der grauen Substanz des Vorderhorns mit den angrenzenden Teilen des Seitenstranges, dargestellt zum Nachweise der feinen markhaltigen Fasern, die aus dem Seitenstrange in die graue Substanz eintreten und die (pigmentierten) Nervenzellen umgeben. Färbung nach Weigert und Pal. (Nach Kölliker.)

grauen Substanz ihren Weg — ganz oder zum größten Teile — in die vorderen Wurzeln, um von hier durch die Rami communicantes in den Sympathicus zu gelangen. Elektrische Reizung der vorderen Wurzeln mit tetanisierenden Strömen bewirkt Arterienverengerung (Pflüger). Nach Ansicht einiger Forscher verlaufen in den hinteren Wurzeln vasodilatatorische Fasern, resp. es werden die Vasomotilität beeinflussende Impulse in den hinteren Wurzeln zur Peripherie geleitet (Stricker, Baylíß, Ergeb. der Physiol. Bd. 5. 06, Kohnstamm u. a.). Auch kommen wahrscheinlich andere vom sympathischen System abhängige Leistungen (Blasen-, Genital-

[1]) Vgl. hierzu Jacobsohn, L. R. Müller und Spiegel, Z. f. d. g. N. u. P. Ref. 1921 (Literatur).

innervation) durch in den hinteren Wurzeln austretende Bahnen (vgl. bes. L. R. Müller) zustande.

Die Frage, ob nicht auch motorische (parasympathische) Fasern für die Skelettmuskeln durch die hinteren Wurzeln verlaufen, wie behauptet wird, ist noch nicht mit Sicherheit zu beantworten (vgl. bes. Lehmann, Z. f. d. ges. experim. Med. XII Heft 6, 1921, Literat.).

Lehmann hat weiterhin die Anschauung zu beweisen gesucht, daß die vorderen Wurzeln auch sensible Fasern enthalten, und zwar solche, die imstande sind, Druckempfindungen und bei festem Druck Schmerzempfindung zu vermitteln (vgl. Lehmann l. c.). Weitere Untersuchungen in dieser Hinsicht sind bes. auch wegen der praktischen Bedeutung dieser Tatsache für die therapeutische Durchschneidung hinterer Wurzeln zur Beseitigung von Schmerzen sehr erwünscht.

Die zerebrospinalen Elemente des Sympathicus sind nach Kölliker teils sensibler, teils motorischer Natur. Die sensiblen vermitteln die wenigen Empfindungen, die wir von den Eingeweiden haben. Die motorischen führen dem Sympathicus die von den zerebrospinalen Zentren herkommenden Impulse für die glatten Muskeln der Gefäße, Eingeweide, Drüsen usw. zu. Auch reflektorische Vorgänge können sich in den durch die Verknüpfung vom Rückenmark mit dem Sympathicus geschaffenen Apparaten abspielen. Siehe zu dieser Frage die näheren Ausführungen im Abschnitt Sympathikuserkrankungen.

Am gesichertsten ist der Ursprung sympathischer Bahnen im Seitenhorn. Jacobsohn (N. C. 08) unterscheidet drei Kernsäulen: die erste liegt im Seitenhorn des Dorsalmarks (und oberen Lendenmarks) = N. sympath. lateralis superior s. cornu lateralis, die zweite zwischen Vorder- und Hinterhorn des Sakralmarks = N. sympath. lat. inf. s. sacralis, die dritte in der medialen, ventralen Randzone des Vorderhorns des Lumbosakralmarks.

Die Anschauungen Gaskells (J. of physiol. Bd. 7, 10, 11), daß die Clarkeschen Säulen Ursprungszellen efferenter Bahnen sind, hat sich als nicht haltbar erwiesen (vgl. bes. Mott, Brain, J. of Anat. and Phys. 22). Ebenso ist es nicht sicher, ob afferente autonome Fasern in ihnen enden, wie Onuf und Collins (Arch. of Neur. and Psychopath. 3, 1900) und Laignel-Lavastine (Recherches sur le plexus solitaire, Thèse Paris 1903) annehmen (vgl. hierzu bes. Cassirer, Die vasom.-troph. Neurosen).

Die rezeptorischen Apparate sind vorwiegend in den Hinterhörnern gelegen. Auch die Substantia gelatinosa Rolandi empfängt vielleicht Reize aus vegetativen Organen (vgl. Sano, Obersteiners Arb. 1917).

Für die Schweißsekretion bestehen besondere spinale Zentren, deren Lage noch nicht sichergestellt ist, die aber höchstwahrscheinlich von den Vasomotorenzentren getrennt sind (Schlesinger, Arch. für Derm. und Syph. 1900; Luchsinger, Hermanns Hdb. d Physiol. 5; Dieden, D. A. f. kl. Med. 117, 1915).

Head hat den Versuch gemacht, Genaueres über die spinale Innervation der Eingeweide festzustellen, und bestimmte Rückenmarkssegmente für jedes derselben in Anspruch genommen, z. B. das 1.–3. Dorsalsegment für das Herz, das 1.—5. für die Lunge, das 6.—9. für den Magen usw. Pressorische Fasern für das Herz seien in der 2.—5. Dorsalis enthalten. Er konstatierte, daß die Erkrankung jedes der Eingeweide sich durch Schmerzen und Hyperästhesie äußert, welche sich in den dem zugehörigen Segment entsprechenden Hinterwurzelgebieten lokalisieren, wie das auch schon Ross angenommen hatte. Auch der Herpes zoster habe eine analoge Verbreitung. Er hat auf diesem Wege sowohl die den verschiedenen hinteren Wurzeln bzw. Rückenmarkssegmenten zugehörigen Empfindungszonen der Haut (besonders für Schmerz und Temperaturgefühl) als auch die spinale sensible Innervation der verschiedenen Eingeweide ermitteln können und ist in letzterer Hinsicht zu ähnlichen Resultaten gelangt, wie sie Gaskell und Edgeworth für die motorische Innervation der vom Sympathicus beherrschten Gebiete festgestellt haben wollen. Die Pathologie hat in dieser Frage noch wenig Verwertbares dargeboten, doch hat Kausch die Vermutung ausgesprochen, daß durch Herderkrankung des 9. und 10. Dorsalsegments eine Gastrektasie hervorgerufen werden könne; ferner erwähnt Head, daß er eine Lähmung des Dünndarms in Beziehung zu einer Affektion des 10. Dorsalsegmentes bringen konnte. Die Lehre Heads ist zwar durch die Untersuchungen von Haenel,

Bartenstein, Petrèn und Carlström (Z. f. N. Bd. 27), Horsley (Practitioner 04) u. a. trotz einzelner abweichender Ergebnisse gestützt worden, hat aber auch manchen Angriff (Guillain, Winkler, Moll de Charante[1]) erfahren.

Über die spinalen Bahnen für die vegetativen Funktionen[2]) sind wir noch sehr in Unsicherheit; einerseits deshalb, weil sie nicht kompaktere Bündel bilden, sondern mit anderen Bahnen vermengt verlaufen, andererseits deshalb, weil es sich zum Teil um kurze Bahnen besonders auch in der grauen Substanz verlaufende handelt.

Am sichersten scheint der Verlauf der Bahnen für die Pilomotoren in den Seitensträngen zu sein (Langley, Dithmar).

Die Vasomotorenbahnen verlaufen in enger Nachbarschaft der Pyramidenbahn. Die Beziehung der sog. Dreikantenbahn von Helweg zu vasomotorische Leistungen ist unklar.

Die Vasomotorenbahnen scheinen zum Teil zu kreuzen. Die wohl ausschließlich gleichseitigen Schweißbahnen sind ebenfalls in der Nachbarschaft der Willkürbahnen in den Seitensträngen zu suchen, wahrscheinlich aber spielen für alle diese Funktionen kurze Bahnen unter Mitwirkung der grauen Substanz eine Rolle (Karplus, W. kl. W. 1916, Dieden, D. A. f. K. M. 1915, Müller und Glaser, D. Z. f. Nhlk. 1913).

Befunde, daß leichte Läsion des Rückenmarks zu Hyperhidrosis, schwere zu Anhidrosis führen kann (Bikeles und Gerstmann (N. Ztrlbl. 1915), Karplus (W. kl. W. 1916), Marburg und Ranzi (Arch. f. kl. Chr. 111, H. 1)), scheinen auf das Vorliegen hemmender und fördernder Fasern hinzudeuten.

Die Hinterhörner bilden eine End- und Durchgangsstation für die sensiblen Bahnen. Die Pathologie weist darauf hin, daß besonders die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung an dieses Gebiet gebunden ist. Auch die reflexvermittelnden Fasern durchsetzen zum großen Teil das Terrain der Hinterhörner. Mannigfache Beobachtungen deuten darauf hin, daß die graue Substanz einen trophischen Einfluß auf die Haut (sowie auf die Knochen und Gelenke) hat. Aus den Zellen der Hinterhörner scheinen auch Fasern hervorzugehen, die sich am Aufbau der Hinterstränge beteiligen, namentlich dürften in den an der hinteren Kommissur liegenden Bezirken (im sogenannten ventralen Feld der Hinterstränge (Strümpell) derartige Fasern enthalten sein, während dieses Feld nach anderen Autoren vorwiegend von den absteigenden Fortsätzen der hinteren Wurzelfasern eingenommen wird.

Auch an der Grenze von Gollschem und Burdachschem Strange findet sich im Brustmark ein schmales Feld (das sogenannte Schultzesche Komma), ebenso sind im Lenden- und Sakralmark einzelne Bündel in den Hintersträngen abgegrenzt worden — dorsomediales Sakralbündel, Flechsigs ovales Hinterstrangfeld usw. —, die teils derartige endogene Fasern von absteigendem Verlauf, teils absteigende Fasern der hinteren Wurzeln enthalten sollen. Genauer ist diese Frage von Schultze, Hoche, Wallenberg, Redlich, Margulies, Gombault-Philippe, Bikeles, Dejerine, Marburg, Homén, Stewart, Petrén, Schaffer, Nageotte, Collier-Buzzard (Br. 04), K. Goldstein (M. f. P. XIV) studiert worden. L. R. Müller sprach die Vermutung aus, daß in diesen Bahnen die die Blasen- und Mastdarmfunktion vermittelnden Impulse fortgeleitet werden.

Im Brustmark liegt an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn, und zwar im medialen Gebiet der grauen Substanz, ein wohlabgegrenzter, rundlich gestalteter Teil, der zahlreiche rundliche Zellen und ein reiches Netzwerk von Fasern enthält: Die Clarkeschen Säulen [Columnae vesiculares Stilling (Fig. 58)]. Diesen entsprechende kleine Zellengruppen finden sich auch in andern Höhen.

[1]) Die hyperalgetischen Zonen von Head, Leiden. Ausführlich wird die ganze Frage von Grosser, C. f. Chr. 04, behandelt. Vgl. auch den Abschnitt: Lokalisation im Rückenmark dieses Lehrbuches sowie das Kapitel Sympathikuserkrankungen.

[2]) Vgl. z. B. Michailow (Arch. f. Physiol. Bd. 128).

Über die Lage und Ausdehnung der Clarkeschen Säulen sind besonders eingehende Untersuchungen von Schacherl (Obersteiner VIII) angestellt worden.

Über den inneren Zusammenhang der Teile, über den Faserverlauf im Rückenmark, ist folgendes zu sagen:

Die hinteren Wurzeln entspringen ganz oder zum weitaus größten Teile aus den Spinalganglien[1]). Die in diesen enthaltenen Ganglienzellen sind bipolar — sie erscheinen beim Erwachsenen unipolar, weil die beiden Fortsätze sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle aneinanderlegen —, der eine Fortsatz geht in der hinteren Wurzel zum Rückenmark, der andere als sensible Nervenfaser zur Peripherie. Neuere Beobachtungen führten zu der Vermutung, daß die hintere Wurzel auch Fasern enthalte, die unabhängig von den Zellen der Spinalganglien seien und ihr trophisches Zentrum vielleicht in der Peripherie, in der Haut und den Schleimhäuten oder auch im Rückenmark hätten, indes ist das durchaus zweifelhaft. Die hinteren Wurzeln bilden nach ihrem Eintritt ins Rückenmark ein laterales und ein stärkeres mediales Bündel. Das laterale liegt an der Peripherie der Hinterhörner in dem Bezirk weißer Substanz, welcher hier die Randzone (Lissauer) oder die Markbrücke (Waldeyer) bildet; das mediale betritt zunächst das Gebiet der Burdachschen Stränge. Jede hintere Wurzelfaser zerfällt nun sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in einen auf- und absteigenden Ast (der letztere verliert sich bald in die graue Substanz resp. erschöpft sich durch Aufsplitterung). Diese verlaufen im Gebiet der Hinterstränge so, daß die aufsteigenden Bündel zunächst im lateralen Abschnitt liegen, dann aber in den höheren Ebenen durch die neu eindringenden Wurzelfasern immer weiter nach innen und schließlich ins Terrain der Gollschen Stränge und in diesen in höheren Segmenten nach hinten gedrängt werden. Je tiefer am Rückenmark die sensiblen Wurzeln einmünden, desto mehr geraten sie in oberen Ebenen nach innen, schließlich hinten medial; so daß die sensiblen Fortsätze der Sakralwurzeln im Halsmark im hintersten Abschnitt des medialen Bezirkes der Gollschen Stränge liegen. Vom Stamm der hinteren Wurzelfasern sowohl als von diesen longitudinalen Ästen gehen nun überall Kollateralen ab, die in die graue Substanz der Hinterhörner eindringen. Diese Einstrahlung in die graue Substanz findet besonders reichlich im mittleren Drittel der Burdachschen Stränge statt (Wurzeleintrittszone, Einstrahlungszone). So gelangt ein Teil der hinteren Wurzelfasern direkt in die graue Substanz, ein anderer erst in höheren Ebenen des Rückenmarks und ein dritter verbleibt im Hinterstrang, um sich erst in der Medulla oblongata in die graue Substanz der sogenannten Hinterstrangkerne einzusenken.

Im Brustmark gelangt ein mächtiger Anteil der hinteren Wurzelfasern in die Clarkeschen Säulen.

Die in die Hinterhörner und Clarkeschen Säulen einmündenden Kollateralen lösen sich hier in ein Netzwerk auf, dessen Ausläufer die Ganglienzellen der Hinterhörner resp. die der Clarkeschen Säulen und ihre Dendriten umspinnen und die sensiblen Impulse auf sie übertragen, sei es, daß hier eine direkte Verknüpfung vorliegt oder daß diese Über-

[1]) Über den Bau der Spinalganglien s. Bielschowsky, Journ. f. Psych. XI und Marinesco-Minea, N. C. 08.

leitung auf dem Wege des Kontaktes stattfindet. Die Substantia gelatinosa Rolandi (Fig. 58) enthält einen großen Teil dieser Kollateralen.

Ein Teil der in die Hinterhörner eindringenden sensiblen Fasern gelangt bis in die graue Substanz der Vorderhörner und zweigt sich hier in der Umgebung der Vorderhornzellen auf; wahrscheinlich handelt es sich wesentlich um die die Reflexe vermittelnden Bahnen [Reflexkollateralen (Fig. 65)]. Doch wird dieser direkte Übergang von Hinterwurzelfasern ins Vorderhorn z. B. von Lewandowsky in Abrede gestellt. Ob auch Fasern durch die Commissura alba zum gekreuzten Vorderhorn gelangen, steht nicht fest.

Ferner scheint ein Anteil der sensiblen Bahnen resp. ihrer Kollateralen aus der weißen Substanz der Hinterstränge in die hintere Kommissur einzutreten, hier eine Kreuzung zu erfahren und so ins andere Hinterhorn zu gelangen. Ein Anteil der sensiblen Bahnen kreuzt beim Menschen in der vorderen Kommissur. Es sollen aus den Zellen der Hinterhörner (vielleicht auch aus andren Gebieten der grauen Substanz) entspringende Fasern sein, also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die sich in der vorderen Kommissur kreuzt, um in die Vorderseitenstrangbündel der andern Seite zu gelangen. Für diese Bahn haben sich besonders Edinger, Bechterew, Kölliker, Kohnstamm ausgesprochen, während Dejerine, Mott, Russel ihre Existenz bezweifelten[1].

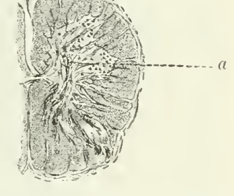


Fig. 65. Teil eines Rückenmarksquerschnitts. Palsche Färbung. Bei a Fasern, die aus dem Terrain der hinteren Wurzeln bis ins Vorderhorn ziehen (Reflexkollateralen?).

Ein Teil der Forscher hat den Gowersschen Strang (s. u.) dafür in Anspruch genommen, andere außerdem oder ausschließlich besondere, als spinothalamische[2]) und spinotektale bezeichnete Faserzüge, deren Abgrenzung jedoch noch eine unsichere ist.

Diese Faserzüge enthalten vorwiegend der Leitung des Schmerz- und Temperatursinns dienende Bahnen. Wallenberg (Z. f. N. Bd. 41) läßt die Schmerzbahn mit der Kältebahn verlaufen. Diese Bahn kreuze im Rückenmark segmentweise und nach dem Gesetz der exzentrischen Lagerung der längsten Bahnen, so, daß im Halsmark die gekreuzten Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn der Beine an der Peripherie zu verlaufen scheinen, medialwärts die für die Arme (vgl. hierzu Goldstein und Baum, A. f. P. Bd. 52, 1913). In der Oblongata blieben beide Bahnen getrennt von der gekreuzten Bahn für Schulter-, Hals- und oberste Brusthaut, die dem 2.—4. Zervikalsegment entstammt.

Aus den Clarkeschen Säulen entspringt die Kleinhirnseitenstrangbahn, und zwar setzt sich diese aus Nervenfasern zusammen, die die Nervenfortsätze der in den Clarkeschen Säulen enthaltenen Ganglienzellen sind. Ob dies ihr einziges Ursprungsgebiet ist und ob die KLS die einzige Fortsetzung der Clarkeschen Säulen bildet, steht noch dahin. Sie setzt sich nach oben ins Corpus restiforme und von da ins Kleinhirn fort, um in den Oberwurm zu endigen (Flechsig, Monakow,

---

[1]) Vgl. auch die etwas abweichenden Angaben von Piltz (N. C. 05 u. A. f. P. Bd. 41) und die dieser Lehre besonders zuwiderlaufenden, auf das Tierexperiment gestützten Anschauungen von Lewandowsky (Unters. über die Leitungsbahnen usw., Neurol. Arbeiten v. O. Vogt usw. I).

[2]) Vgl. auch Goldstein, N. C. 1910.

Bechterew, Bruce). Wahrscheinlich enthält dieser Strang aber auch kurze Bahnen (Sherrington-Laslett).

Der Gowerssche Strang (Edingers Fascicul. cerebello-spinalis ventralis) ist wahrscheinlich auch eine ganz oder vorwiegend gekreuzte sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung; über seinen Ursprung liegen noch keine ganz einheitlichen Angaben vor; Bechterew läßt ihn aus Zellen der intermediär zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen grauen Substanz entspringen. Die Kreuzung findet wahrscheinlich in der vorderen Kommissur statt.

Auch über seine zentrale Endigung lauten die Angaben nicht übereinstimmend, doch wiesen die Beobachtungen von Mott, Hoche, Auerbach, Tooth, Russel, Bruce u. a. darauf hin, daß er sich in der Med. obl. von der KLS trennt und bis in Höhe des oberen Brückenabschnitts verläuft, um von hier nach hinten umzubiegen und ins Kleinhirn zu gelangen. Nach den neueren Erfahrungen gilt das aber nur für einen Teil dieser Bahn, während der andere durch das Vierhügelgebiet — laterale Schleife, Corpus genic. int. — in den Thalamus gelangt und durch diesen in Beziehung zum Großhirn tritt (Quensel, Henneberg, Rossolimo, Schmaus-Sacki, Thiele-Horsley, Amabilino, Kohnstamm, Marburg, Dydynski, Hunt[1]), Blumenau[2]), Mac Nalty-Horsley[3])). Diese Annahme hat aus physio-pathologischen Gründen viel für sich. Zu den Forschern, die sie ganz in das Zerebellum einmünden lassen, gehört M. Lewandowsky, während Kohnstamm[4]) lehrt, daß ein großer Teil zunächst im „Centrum sensorium der Formatio reticularis" endigt und von da als Tractus bulbo-thalamicus zur Schleifenendigung des Thalamus opticus gelangt. S. zu dieser Frage ferner Salesbury-Horsley (Br. 09), Münzer-Wiener (M. f. P. Bd. 28), Bruce (R. of N. II), Goldstein (N. C. 10), Bing (Die Bedeutung der spinocereb. Systeme, Wiesbaden 07 und N. C. 09), Wallenberg (Z. f. N. Bd. 41). Bezüglich des sogenannten „Nucleus intermedius sensibilis" (Kohnstamm), der den Hauptursprungsort der gekreuzten aufsteigenden Bahn darstellen dürfte, und der hypothetischen Viszeralbahn s. Kohnstamm-Hindelang (N. C. 10 und Z. f. d. g. N. III).

Es sollen, wie schon vorher erwähnt, auch vasomotorische und parasympathisch-motorische Fasern zu den Skelettmuskeln in den hinteren Wurzeln verlaufen (vgl. S. 136).

Außer den motorischen Vorderhornzellen, aus welchen die vorderen Wurzeln entspringen, und außer den Hinterhornzellen, welchen die einströmenden hinteren Wurzelfasern die sensiblen Erregungen zuführen, enthält die graue Substanz nun noch zahlreiche Ganglienzellen, die als Kommissurenzellen und Strangzellen unterschieden werden. Die Kommissurenzellen liegen besonders im medialen Gebiet der Vorderhörner, ihre Nervenfortsätze dringen durch die vordere Kommissur auf die andere Seite und biegen hier im Vorderstrang in die longitudinale Richtung um. Einzelne sollen auch ihren Fortsatz zur grauen Substanz der anderen Seite schicken (Lenhossek). Die Strangzellen sind überall über die graue Substanz ausgestreut, sie senden ihren Nervenfortsatz in die weiße Substanz der Vorder- und Seitenstränge, in welcher er sich

[1]) R. of N. 04. [2]) Obosr. psych. 07. [3]) Br. 09. [4]) Z. f. N. Bd. 34.

in einen auf- und absteigenden Ast teilt, resp. nach oben umbiegt und in allen Höhen Kollateralen in die graue Substanz abgibt, so daß durch diese Fasern eine mannigfaltige Verknüpfung zwischen den verschiedenen Höhenabschnitten des Rückenmarks hergestellt wird. Auch die Hinterstränge dürften, wie oben dargelegt, derartige Kommissurenfasern enthalten. Diese endogenen Fasern des Rückenmarks verlaufen im wesentlichen in der nächsten Umgebung der grauen Substanz. Über den Verlauf der sog. reflexhemmenden, vom Hirn herabkommenden und zum Teil wohl auch in dem Rückenmarksgrau selbst entspringenden Bahnen wissen

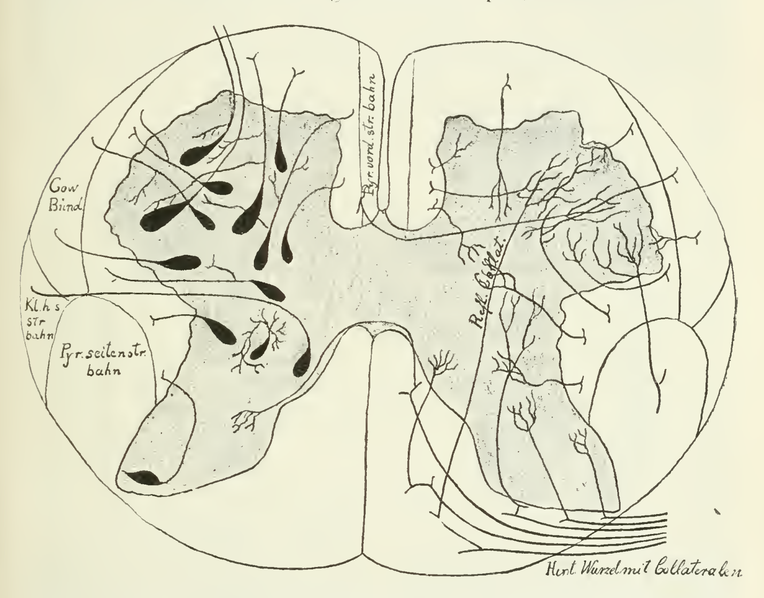


Fig. 66. Schematische Darstellung des Rückenmarksbaues. Links die verschiedenen Zellen und der Verlauf ihrer Achsenzylinderfortsätze; rechts der Verlauf der hinteren Wurzelfasern usw. Einzelnes von dem, was die Figur darstellt, ist noch hypothetisch. (Nach Lenhossék vereinfacht.)

wir nichts Sicheres, wahrscheinlich decken sie sich mit den Pyramidenbahnen (Kölliker, Strümpell). Die Existenz besonderer derartiger Bahnen ist wohl ganz in Abrede zu stellen.

In den oben angeführten zerebello-spinalen, bulbo-spinalen, tekto-spinalen usw. Bahnen werden wahrscheinlich vorwiegend Impulse zum Rückenmark geleitet, die von den Koordinationszentren kommen, ferner solche, die den Muskeltonus beeinflussen und die automatischen Bewegungen vermitteln. So scheint es nach neueren Erfahrungen ohne Zweifel, daß die motorischen Reize nicht ausschließlich in den Pyramidenbahnen zum Rückenmarksgrau geleitet werden, sondern daß wenigstens den unbewußten motorischen Erregungen noch andere Bahnen zu Gebote stehen.

Oppenheim hielt daran fest, daß die Impulse für die willkürlichen Bewegungen der Extremitätenmuskeln durch die Pyramidenbahn fortgeleitet werden, schloß aber damit nicht aus, daß es motorische Nebenbahnen gibt, die, wie das besonders von Rothmann (B. k. W. 01, N. C. 02 u. a. a. O.) auf Grund der von Starlinger und besonders von ihm selbst angestellten Tierversuche vertreten wird, nach Ausschaltung der Py bis zu einem gewissen, aber immer nur unvollkommenem Grade deren Funktion übernehmen können. Vgl. wegen der tierexperimentellen Ergebnisse auch A. Schüller (N. C. 05).

Fassen wir das Wesentliche noch einmal kurz zusammen:

Die sensiblen Bahnen gelangen nach ihrem Eintritt ins Rückenmark teils direkt in die graue Substanz der Hinterhörner, teils in den Gollschen und in den Burdachschen Strang. Zum größten Teil münden sie in das Hinterhorn derselben Seite, ein kleiner scheint in der hinteren Kommissur eine Kreuzung zu erfahren. In den Zellen der grauen Substanz des Hinterhorns beginnt ein zweites Neuron, dessen Achsenzylinderfortsätze wahrscheinlich in der vorderen Kommissur eine Kreuzung erfahren, um in den kontralateralen Vorderseitenstrang, anscheinend in den als Gowersscher Strang abgegrenzten, bzw. in besondere — spinothalamische, spinotektale — Bahnen einzutreten und in diesen nach oben zu gelangen. Außerdem wird ein Teil der sensiblen Bahnen in den Burdachschen und Gollschen Strängen bis in die Medulla oblongata fortgeleitet. Im Brustmark betritt ein großer Teil der in die graue Substanz einstrahlenden hinteren Wurzeln das Gebiet der Clarkeschen Säulen; die hier und im Hinterhorn angelangten sensiblen Fasern bilden ein Netzwerk, dessen Ausläufer die Ganglienzellen und ihre Fortsätze umspinnen. Aus den Clarkeschen Säulen, d. h. aus ihren Zellen, entspringen die Kleinhirnseitenstränge. Sie sind also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die wahrscheinlich die Koordination beeinflussende sensible Impulse dem Kleinhirn zuführt[1]). Das erstere gilt wohl auch für den Gowersschen Strang. Mit Gowers sind einzelne Forscher geneigt, ihn für die Leitung der Schmerz- und Temperaturreize in Anspruch zu nehmen, es wäre das aber nur verständlich unter der oben erörterten Annahme, daß ein großer Teil dieser Bahn in den Thalamus und mittels dieses Ganglions ins Großhirn einmündet, dafür kommen aber noch besondere Faserzüge (spino-thalamische usw.) in Betracht. Bezüglich der Bedeutung der verschiedenen zentripetalen Bahnen für die Fortleitung der qualitativ gesonderten Empfindungsreize vergleiche das Kapitel: Brown-Séquardsche Lähmung. Ein Teil der in die graue Substanz eindringenden Fasern gelangt bis zu den Vorderhornzellen und dient wahrscheinlich zur Vermittlung der Reflexbewegungen, doch gibt es auch andere längere Bahnen für dieselben, indem die sensiblen Erregungen zunächst auf Strangzellen und von diesen mittels ihrer die weiße Substanz durchziehenden Fortsätze resp. ihrer Kollateralen auf Zellen in anderen Höhen des Rückenmarks übertragen werden (vgl. Fig. 67 u. 68).

Die motorischen Impulse werden in den PyS und PyV fortgeleitet, durch die diesen entspringenden Kollateralen in die graue Substanz des Vorderhorns hinübergeleitet und auf die motorischen Ganglienzellen über-

[1]) O. Marburg (A. f. A. 04 Suppl.) schreibt dem KLHS besonders regulatorische Einflüsse auf die Muskulatur des Beckengürtels und damit auf die statische Funktion beim Stehen, Gehen usw. zu.

tragen; von diesen gelangen sie in die vorderen Wurzeln. Die motorische Leitungsbahn besteht somit aus zwei Neuronen: das eine (direktes motorisches Neuron oder Neuron erster Ordnung) reicht von der Vorderzelle bis zur Endverästelung ihres Nervenfortsatzes im Muskel, das zweite (indirektes oder Neuron zweiter Ordnung) von der Zelle in der motorischen Hirnrinde bis zum Endbäumchen im Vorderhorn. Waldeyer bezeichnet das zentrale als Archineuron, das peripherische als Teleneuron. Außerdem erhalten die Vorderhornzellen Erregungen auf verschiedensten extrapyramidalen Bahnen vom Zwischenhirn, Mittelhirn, Kleinhirn, Oblongata usw. Die sensible Leitungsbahn besteht mindestens aus zwei, wahrscheinlich aus mehr Neuronen.

In jedem Rückenmarkssegment sind Zentren für bestimmte Muskelgruppen und Reflexzentren für die sich in ihm abspielenden

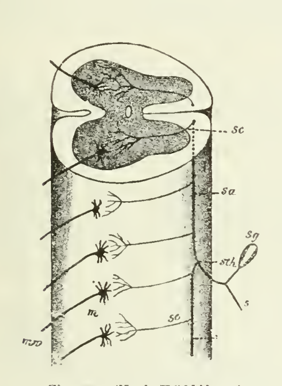


Fig. 67. (Nach Kölliker.)
Schema der bei den spinalen Reflexen beteiligten Elemente.
Eine sensible, mit einer Zelle des Spinalganglions sg verbundene Wurzelfaser s gibt von ihren beiden Teilungsästen sth dem aufsteigenden sa und dem absteigenden sb Kollateralen sc ab, die auf die motorischen Zellen m wirken. mw motorische Wurzeln.

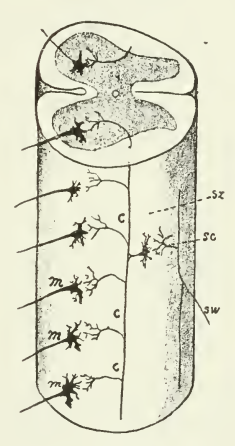


Fig. 68. Nach Kölliker.)
Eine sich teilende sensible Wurzelfaser sw gibt eine Kollaterale sc ab, die auf eine Strangzelle sz einwirkt und durch die Kollateralen der gabelig geteilten nervösen Fortsätze derselben c eine Reihe motorischer Zellen m erregt.

Reflexbewegungen enthalten. Wahrscheinlich sind es dieselben Ganglienzellenkomplexe, die bei der Überleitung der in den Pyramidenbahnen herabziehenden motorischen Impulse auf die vorderen Wurzeln und bei der Vermittlung der Reflexbewegungen in Aktion treten. Außerdem gibt es eine Hemmung der Reflexbewegungen.

Für die Hautreflexe wird wahrscheinlich folgende Bahn benutzt: Der Reiz betritt die hintere Wurzel und gelangt in die graue Substanz, um hier entweder direkt durch einen Fortsatz der hinteren Wurzel (Reflexkollaterale) bis in die Umgebung der entsprechenden Vorderhornzelle zu gelangen oder durch Vermittlung einer weiteren Zelle, und zwar könnte es sich da sowohl um eine Binnenzelle (Reflexzelle, Golgische Zelle) als auch um eine sog. Strangzelle handeln, auf welche der

sensible Impuls zuerst übertragen wird. Mittels der letzteren kann er auf der Bahn ihres Nervenfortsatzes und der Kollateralen desselben auf die verschiedenen Rückenmarkssegmente übertragen werden (Fig. 67). Ebenso könnte der Reiz durch Vermittlung der langen aufsteigenden Hinterstrangfasern direkt auf die motorischen Zellen mehrerer Rückenmarkssegmente übertragen werden (Fig. 68).

Es ist anzunehmen, daß die Reflexreize zunächst den kürzesten Weg betreten, so daß die einfachen Reflexe ihren „Reflexbogen" in demselben Rückenmarkssegmente haben, in welches die hintere Wurzel eintritt. Kompliziertere Reflexe spielen sich dagegen in langen Reflexbögen ab, verteilen sich auf mehrere Rückenmarkssegmente oder werden durch das verlängerte Mark vermittelt. Die Pflügerschen Gesetze stehen mit den neuen Anschauungen und Kenntnissen von dem Aufbau des Rückenmarks in gutem Einklang. Es ist nach denselben leicht zu verstehen, wie mit der Steigerung des Reizes eine fast schrankenlose Ausbreitung der Erregungen auf die Ursprungsgebiete der verschiedenen Muskelgruppen stattfinden kann.

Neuere Erfahrungen und besonders experimentelle Forschungen (Sherrington, Philipson, Asher u. a.) haben jedoch gezeigt, daß die Pflügerschen Gesetze des weiteren Ausbaues bedürfen unter Berücksichtigung der Vorgänge der Hemmung und Bahnung. Viele Reflexe zeigen sich als eine Kombination erregender und hemmender Vorgänge, vgl. dazu Monakow: Aufbau u. Lokalis. d. Bewegungen beim Menschen, Wiesbaden 10.

Gegen die herrschende Lehre, daß für das Zustandekommen der Hautreflexe bei Minimalreizen der kürzeste Weg benutzt wird, haben sich Rosenthal und Mendelssohn ausgesprochen, welche den Ort der Reflexübertragung in dem unteren Abschnitt der Med. obl. suchen. Sherrington, Jendrássik, Munch-Petersen, Gehuchten u. a. haben die Hirnrinde dafür in Anspruch genommen. Wir haben keinen Grund, die ältere Auffassung fallen zu lassen.

Jede Läsion des Reflexbogens, welche die Leitungsfähigkeit herabsetzt, führt zur Schwächung resp. zum Verlust der entsprechenden Reflexbewegungen. Ist die Erregbarkeit des Reflexzentrums krankhaft erhöht, so sind die Reflexe gesteigert. Bei Erkrankungen, welche ihren Sitz oberhalb des Reflexbogens haben, sind die Reflexe, namentlich wenn die Läsion eine unvollkommene ist, gesteigert. Besteht eine totale Leitungsunterbrechung in dem oberhalb des Reflexbogens gelegenen Rückenmarksabschnitt, so kann die Reflexerregbarkeit herabgesetzt oder aufgehoben sein.

Diese Tatsache war schon durch ältere Beobachtungen ermittelt und namentlich von Vulpian, Kahler-Pick berücksichtigt worden. Während es aber bis da als Regel galt, daß diffuse Affektionen, welche ihren Sitz in den supralumbalen Abschnitten des Rückenmarks haben, eine spastische Lähmung mit erhöhten Hautreflexen und Sehnenphänomenen erzeugen und diese nur ausnahmsweise und unter besonderen Verhältnissen in eine schlaffe, reflexlose übergehe, stellte Bastian (Medic. chir. Transact. London 1890) es als das gesetzmäßige Verhalten hin, daß Erkrankungen resp. Verletzungen, welche zu einer totalen Unterbrechung der Leitung im Rückenmarke, also zu totaler Anästhesie führen, auch wenn diese Läsion ihren Sitz in den oberhalb des Reflexbogens gelegenen Abschnitten hat, ein Erlöschen aller ins Bereich des unteren Rückenmarksabschnittes fallenden Reflexe und Sehnenphänomene bedingen. Bastian suchte seine Lehre im Anschluß an H. Jackson so zu begründen: Der Tonus der Muskeln, von dem die Sehnenreflexe abhängen, wird vom Kleinhirn und dessen Einwirkung auf die Vorderhornzellen unterhalten, während das Großhirn diesen Tonus mittels der PyS hemmt. Großhirnläsionen verstärken also die Sehnenphänomene, Kleinhirnläsionen können sie aufheben. Sind Groß- und Kleinhirn vom Rückenmark getrennt, wie bei Totalläsion des Rückenmarkquerschnitts, so fehlen sie. Diese Hypothese

wurde von Gehuchten in modifizierter Form angenommen, während Sternberg das Schwinden der Reflexe auf einen Reizzustand in den reflexhemmenden Bahnen zurückführen wollte. Nachdem nun von Bruns (A. f. P. XXV) der Nachweis geführt war, daß in einem Falle, der die von Bastian aufgestellten Bedingungen erfüllte, auch das Verhalten des Tonus und der Reflexe seiner Lehre entsprach, wurde diese von vielen Forschern, wie Dejerine[1]), Nonne, Marinesco und vor allen Bruns, rückhaltlos oder mit geringen Einschränkungen akzeptiert. Das Tierexperiment hatte ihr freilich keine feste Stütze geben können, da die hohe Durchschneidung des Rückenmarks bei Tieren keine oder nur eine vorübergehende Atonie und Areflexie infolge des Shoks erzeugte, während die Reflexe in der Folge gesteigert waren. Nur Sherrington, der seine Versuche an Affen anstellte, kam zu anderen Ergebnissen, doch war auch bei seinen Versuchstieren der Verlust der Sehnenphänomene kein dauernder, und Margulies konnte darauf hinweisen, daß das Resultat des Eingriffs von der Gewalt, mit der die Verletzung erfolgte, beeinflußt würde. Auch J. Kron gelangte zu Resultaten, die im Widerspruch zu der Bastianschen Lehre standen. — Von den am Menschen angestellten Beobachtungen schien ein Teil (Senator, Egger, Hoche, Habel, Marinesco, Nonne, Cestan, Winter, Bittorf und besonders Bruns sowie Collier (Br. 04) usw.) in vollem Einklang mit der Theorie Bastians zu stehen. Aber es wurden einerseits Fälle beobachtet, welche zeigten, daß die Atonie und Areflexie auch bei einer unvollständigen Zerstörung des Querschnitts und selbst bei einer einfachen Kompression des Markes, welche eine vollkommene Leitungsunterbrechung ohne anatomische Schädigung bewirkt, vorkommen kann. Vor allem aber war die Zahl der Fälle keine geringe, in denen trotz scheinbar totaler Zerstörung des Rückenmarks in einem der zervikodorsalen Abschnitte die Reflexe und Sehnenphänomene erhalten blieben (Schultze, Fürbringer, Senator, Gerhardt, Brauer u. a.). Bruns ließ jedoch keinen dieser Fälle als einwandfrei gelten und betrachtete die Bastiansche Lehre, wenigstens bezüglich des Verhaltens der Sehnenphänomene, als gut begründet und unanfechtbar. Da trat dann Kausch mit einer Beobachtung hervor, welche in unzweideutiger Weise bewies, daß bei totaler Querläsion des Rückenmarks im Dorsalgebiet die Sehnenphänomene nicht allein erhalten, sondern sogar bis kurze Zeit vor dem Tode gesteigert sein können. Über einen ähnlichen Fall berichtet Jolly sowie Lapinsky (A. f. P. Bd. 42) und Henneberg (Charitéannalen XXI u. XXXII). Damit ist der Bastianschen Hypothese der Boden entzogen.

Wenn es nun trotzdem feststeht, daß bei einer den Querschnitt des Rückenmarks im Hals- oder Dorsalteil tief schädigenden Erkrankung die Lähmung nicht selten eine schlaffe ist und mit Areflexie einhergeht, wie das z. B. auch die zusammenfassende Arbeit von F. Rose (Du tonus et des reflexes dans les sections et compressions etc., Paris 05) lehrt, so erklärt sich das aus folgenden Umständen: 1. Bei Verletzungen, um die es sich sehr häufig handelt, spielt die Shokwirkung eine große Rolle, die je nach der Intensität des Eingriffs usw. sich auf eine verschieden lange Zeit erstrecken kann. So hat Oppenheim (vgl. N. C. 09) eine Reihe von Fällen gesehen, in denen die unmittelbare Folge der Enukleation einer das Rückenmark im Zervikal- oder Dorsalteil komprimierenden Geschwulst der Übergang der spastischen Lähmung in die schlaffe mit völligem Erlöschen der Reflexe und Sehnenphänomene war — ein Zustand, der sich bei günstigem Verlauf in wenigen Wochen zurückzubilden pflegte. 2. Auch die materiellen Folgen der Verletzung beschränken sich oft nicht auf die direkt getroffene Partie des Rückenmarks, sondern greifen weit über sie hinaus. 3. Die völlige Durchtrennung des Rückenmarks schafft für den unterhalb des Ortes der Läsion gelegenen Abschnitt veränderte Lebensbedingungen, namentlich wird auch die Blut- und Lymphzirkulation gestört usw., und auf diesem Wege kann die Funktion des Lendenmarks mehr oder weniger schwer gestört werden (Strümpell, Brissaud, Brauer, Lapinsky, Raymond-Cestan u. a.)[2]). Insbesondere könnte eine stärkere Ansammlung von Liquor cerebrospinalis,

[1]) Dejerine et Mouzon, Rev. Neur. 1915.

[2]) Von den Physiologen hat namentlich H. Munk diese Tatsache gewürdigt. Nach Munk erfährt das Lendenmark durch seine Loslösung von dem übrigen zentralen Nervensystem fortschreitende innere Veränderungen, „Isolierungsveränderungen“. Freilich suchen die Autoren in diesen die Erklärung für die Reflexsteigerung unter Ablehnung der Lehre von den Reflexhemmungsbahnen. Es ist hier auch an den Porterschen Versuch zu erinnern sowie an die experimentellen Beobachtungen von Rothmann u. a.

eine Drucksteigerung in demselben die hinteren Wurzeln des Lendenteils bis zur Aufhebung der Leitung beeinträchtigen. 4. Wie es schon unter diesen Verhältnissen zu degenerativen Veränderungen in denjenigen Gebieten des Rückenmarks und seiner Wurzeln kommen kann, welche als Reflexbogen dienen, so liegt es ganz besonders in der Natur der Erkrankungen, welche zu Rückenmarkskompression führen, begründet, daß sich degenerative Veränderungen im ganzen Rückenmark — insbesondere auch in den Vorderhornzellen und den Wurzeln des Lendenteils — sowie in den peripherischen Nerven und Muskeln ausbilden, welche das Schwinden der Reflexe usw. erklären. Denn es handelt sich besonders oft um maligne Neubildungen und Tuberkulose. So konnten Siemerling und Oppenheim schon im Jahre 1886 darauf hinweisen, daß bei Spondylitis tuberculosa dorsalis die spastische Lähmung der Beine sich in eine schlaffe verwandelte dadurch, daß die peripherischen Nerven infolge des Allgemeinleidens in den Zustand der Degeneration gerieten. Brissaud hat das bestätigt, auch Bálint hat ähnliche Befunde erhoben, und A. Westphal hat gezeigt, daß unter denselben Verhältnissen auch die motorischen Zellen des Vorderhorns im ganzen Rückenmark von degenerativen Veränderungen ergriffen werden können, die die Funktion derselben wesentlich beeinträchtigen. Schließlich wird von Lapinsky (Z. f. N. XXX und A. f. P. Bd. 42) dargetan, daß ein starker sensibler Reiz, wie er z. B. durch die Kompression der hinteren Wurzeln bedingt wird, einen depressorischen Einfluß auf die Reflexbewegungen haben kann. — Monakow zieht zur Erklärung der Bastianschen Beobachtungen seine Hypothese von der Diaschisis heran.

Vgl. zu der Frage auch Strasburger (D. Z. f. N. Bd. 60, 1918), ferner Brouwer (Psychiatr. en Neurol. Bladen 1915).

Vgl. zu der Frage auch Knapp, Die Hypotonie (M. f. P. XXIII) und hier die Lit., ferner von neueren Autoren Quercioli (Clin. Chir. 06), Solieri (Mitt. a. d. Gr. 09).

Lewandowsky-Neuhof (Z. f. d. g. N. 12) gelang es, die bei totaler Leitungsunterbrechung im Dorsalmark erloschenen Reflexe durch länger anhaltende sensible Reize (Faradisation für eine halbe Stunde) wieder auszulösen. Die Ursache der Reflexlosigkeit müsse also in funktionellen Momenten beruhen.

Für die Sehnenphänomene gilt im allgemeinen dasselbe, was für die Hautreflexe gesagt ist, doch geht ihr Verhalten bei den verschiedenen Krankheitszuständen keineswegs dem der Hautreflexe parallel.

Über den Verlauf der sogenannten reflexhemmenden Fasern wissen wir nichts Sicheres, wahrscheinlich decken sie sich mit den motorischen. So wirkt die willkürliche Innervation der betreffenden Muskeln hemmend auf den Reflex. Es wird, wie oben angeführt, von vielen Forschern angenommen, daß die Pyramidenbahn einen dämpfenden Einfluß auf den Muskeltonus ausübe, während in den zerebellospinalen Bahnen ein Erregungsstrom zu den Vorderhornzellen bzw. Muskeln geleitet werde, der stimulierend auf den Tonus wirke.

Wir können aus den angeführten Tatsachen folgende Sätze bezüglich des Verhaltens der Sehnenphänomene ableiten: Das Kniephänomen schwindet:

1. bei einer Läsion des entsprechenden zentripetalen Schenkels des Reflexbogens, also bei einer Neuritis des N. cruralis, bei einer Affektion der hinteren Wurzeln und Hinterstränge im entsprechenden Gebiet des Rückenmarks;

2. bei einer Erkrankung der grauen Substanz in der Höhe des Reflexbogens;

3. bei einer Affektion des zentrifugalen Schenkels, also der zugehörigen vorderen Wurzeln und der motorischen Fasern des N. cruralis;

4. bei einer Rückenmarkserkrankung oberhalb des Reflexbogens, welche mit einer völligen Kontinuitätsunterbrechung verbunden ist, aber nur unter gewissen bereits erörterten Bedingungen;

5. im tiefen Koma;

6. zuweilen bei Gehirnkrankheiten, die mit Steigerung des Drucks im Liquor cerebrospinalis einhergehen, z. B. bei Tumoren des Kleinhirns und anderer Hirngebiete, ohne daß jedoch diese Beziehungen bisher völlig klargestellt wären (s. das Kapitel Tumor cerebri).

Bezüglich des Verhaltens der Sehnenreflexe bei Herderkrankungen der Oblongata vgl. den entsprechenden Abschnitt dieses Lehrbuches.

Aus ganz vereinzeten Beobachtungen (Bloch, Oppenheim, Weimersheim[1]), Mainzer) scheint es hervorzugehen, daß das Kniephänomen auch einmal von Geburt aus fehlen, das Westphalsche Zeichen zu den angeborenen Stigmata degenerationis gehören kann. Es trifft das aber jedenfalls so überaus selten zu, daß mit dieser Tatsache in praxi kaum zu rechnen ist.

Wegen des Einflusses der Erschöpfung, körperlicher Anstrengung auf die Sehnenphänomene s. S. 6.

Bei hoher Temperatursteigerung und auf der Höhe akuter Infektionskrankheiten, z. B. der kruppösen Pneumonie, kann das Kniephänomen schwinden (Marinian, Sternberg, Pfaundler, M. m. W. 02).

Steigerung des Kniephänomens kommt zustande:

1. durch einen Reizzustand im zentripetalen Schenkel des Reflexbogens. So können geringfügige Läsionen der hinteren Wurzeln, welche keine Leitungsunterbrechung bedingen, mit einer Erhöhung der Kniephänomene verbunden sein, z. B. im Beginn der Tabes;

2. durch Reizzustände im Reflexzentrum selbst (Strychninismus, Tetanus);

3. durch Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, indes mit bestimmten Einschränkungen;

4. bei diffusen Erkrankungen des oberhalb des Reflexbogens gelegenen Rückenmarksabschnittes, wenigstens bei solchen, welche keine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen;

5. bei funktionellen Neurosen, die mit einer allgemeinen Erhöhung der Reflexerregbarkeit einhergehen.

Besonderes Interesse beanspruchen die bei Unterbrechung der Beziehungen zwischen Rückenmark und Großhirn in Erscheinung tretenden koordinierten Reflexe, die besonders Böhme (Verh. d. deutsch. Kongr. f. i. M. XXXI, Wiesbaden 1914, und D. Z. f. N. 56. Bd. 1917) näher studiert hat.

Wir haben nun noch der Zentren zu gedenken, die in bestimmten Höhenabschnitten der grauen Substanz enthalten sind.

Im untersten Hals- und obersten Brustmark, und zwar im Ursprungsgebiet der 1. Dorsalwurzel, ist an der Spitze des Seitenhorns das Centrum ciliospinale (vgl. hierzu Budge: Über die Bewegungen der Iris, Braunschweig 1855, Jacobsohn, Z. f. kl. M. 57, Weiß, A. f. kl. Chir. 21, Röper und Reitsch, N. Ctrbl. 1918, Fischer, Z. f. d. g. N. u. P. 1920, Lewinsohn, Graefes A. 59, 1904 u. a.) gelegen, ein Zentrum für den Musculus dilat. pupillae und den glatten Lidmuskel, dessen Kontraktion die Lidspalte erweitert. Die Reizung dieses Zentrums führt zur Erweiterung der Pupille und Lidspalte derselben Seite. Die Leitungsbahn verläßt das Rückenmark mit der vorderen Wurzel des 1. Dorsalnerven und gelangt durch diese mittels des Ramus communicans in den Sympathicus (die Beziehung zwischen Rückenmark und Iris ist eine gleichseitige. Vielleicht erstreckt sich das okulopupilläre Zentrum auch noch auf das 8. Zervikalsegment, so daß die entsprechenden Fasern zum

[1]) Über den angeborenen Mangel der Patellarreflexe. Würzburg 06. Ref. B. k. W. 06.

Teil auch noch durch die 8. Zervikalwurzel aus dem Rückenmark austreten, doch ist das zweifelhaft. Für die 2. und 3. Dorsalwurzel glaubt Oppenheim das jedenfalls nicht annehmen zu dürfen, da er bei elektrischer Reizung der 1. Dorsalwurzel des lebenden Menschen maximale Pupillenerweiterung erhielt, während er diese Wirkung von der zweiten aus nicht erzielen konnte.

Seguin sah nach Durchschneidung der unteren Plexuswurzeln Miosis eintreten.

Die ältere Annahme, daß sich das Centrum ciliospinale vom 6. Zervikalnerven bis zum 3. Dorsalnerven erstrecke, ist nicht zutreffend.

Kocher (Mitt. aus d. Grenzgeb. I) macht wie schon früher Schiff die Angabe, daß die okulopupillären Fasern aus der Medulla oblongata stammen und durch das ganze Halsmark herabziehen, um schließlich in der ersten Dorsalis das Rückenmark zu verlassen. Auch andere Forscher sind neuerdings dafür eingetreten, daß sich das Zentrum für den Dilatator pupillae in der Medulla oblongata befinde, während die von diesem kommenden Bahnen im Halsmark herabziehen, um in der Höhe des ersten Dorsalnerven das Rückenmark zu verlassen. Sie sprechen von einer aus dem Großhirn kommenden, durch Brücke und Oblongata in das Rückenmark hinabziehenden okulopupillären Leitungsbahn. Das sogenannte Centrum ciliospinale sei nur eine Sammelstelle, an der die den Reflex leitenden Fasern vor ihrem Austritt aus dem Marke zusammenströmen (?). Unseres Erachtens ist an der Lehre vom Centrum ciliospinale, die auf sicheren Fundamenten ruht, festzuhalten, wenn wir uns auch nicht für berechtigt halten, der Annahme eines ihm übergeordneten Zentrums in der Oblongata und einer von diesem herabziehenden Leitungsbahn zu widersprechen. Siehe das Nähere im Abschnitt Hirnkrankheiten.

Im unteren Abschnitte des Rückenmarks, im Lumbalmark, Sakralmark resp. im Conus terminalis, liegen Zentren für die Blase, den Mastdarm und den Sexualapparat. Diese Zentren regulieren die Entleerung der Blase und des Mastdarms und vermitteln die Ejaculatio seminis. Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, daß das Zentrum für den Sexualapparat nicht in unmittelbarer Nähe des Centrums anovesicale, sondern oberhalb desselben, und zwar das für die Ejakulation wieder oberhalb des Erektionszentrums gelegen ist (Angaben darüber siehe bei Budge, Virch. A. 15, 1858, Langley-Anderson, J. of phys. 18. 19. 20, L. R. Müller, Das vegetative Nervens. 1920, Spiegel, Z. f. d. g. N. u. P. Ref. 1921, Pansini, Rif. mod. 03). Auf eine bilaterale Anlage derselben scheint eine Beobachtung H. Schlesingers hinzuweisen.

Die Lokalisation und die Bedeutung der einzelnen Zentren ist allerdings noch keineswegs geklärt. Es ist noch nicht lange her, daß man glaubte, die Hauptfunktion für die reflektorischen Vorgänge, die sich hierbei abspielen, wesentlich in die sympathischen Plexus verlegen zu sollen, und man dem Rückenmarksgrau höchstens einen regulierenden Einfluß auf die sympathischen Zentren zuschrieb. Ja L. R. Müller ging eine Zeitlang so weit, die letzten Zentren, von welchen die Entleerung der Blase und des Mastdarms sowie die Steifung des Penis ausgelöst wird, überhaupt nicht im Rückenmark, sondern in den sympathischen Ganglien des Beckens zu suchen.

Müller stützte diese Lehre auf experimentelle Untersuchungen, ferner auf die Tatsache, daß die Entleerung von Harn und Kot usw. durch den Willen nur angeregt wird, dann aber einen im wesentlichen unwillkürlichen Vorgang darstellt, und schließlich

[1]) Vgl. hierzu bes. auch Trendelenburg und Bumke (Kl. M. f. Augenheilk. 47, 1909), ferner die Ausführungen von Karplus und Kreidl (A. f. d. g. Phys. 1909, 1910, 1911, 1918), nach denen sie für die Katze doppelseitig ist.

auf die nach seinen Beobachtungen völlige Gleichartigkeit der entsprechenden Funktionsstörungen bei den Querschnittserkrankungen in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks inklusive des Conus medullaris. Immer sei die erste Erscheinung die Ischuria paradoxa, der dann in der Regel eine Inkontinenz mit periodischer, automatischer Entleerung annähernd gleicher Mengen folge usw. Ebenso bestehe bezüglich der Kotentleerung nur der Unterschied, daß bei der Läsion des Sakralmarks der Kern des Sphincter ani ext. mitergriffen und die äußere Konfiguration des Afters dadurch eine veränderte, der Schluß lange nicht so fest und der Analreflex aufgehoben sei. Müller resümierte dahin: „Die bisher geltende Lehre, daß im untersten Teil des Rückenmarks Zentren für die Urin- und Stuhlentleerung gelegen sind, ist falsch, dort haben wir nur die Ganglienzellen für die äußeren Schließmuskeln dieser Organe zu suchen. Nicht die Zentren für die Defäkation, sondern nur ein solches für den Analreflex ist im Conus lokalisiert.“ Fürnrohr sprach sich in demselben Sinne aus, ähnlich F. Pick. Auch Bálint-Benedict bestätigten in vielen Punkten die Müllerschen Angaben.

Oppenheim hat die Müllersche Auffassung nicht im vollen Umfange akzeptiert, sondern war der Meinung, daß den sympathischen übergeordnete spinale Zentren im Sakralmark des Menschen enthalten sind. Es sei aber gewiß zuzugeben, daß nach Ausschaltung der Konuszentren durch eine Erkrankung seiner grauen Substanz auch beim Menschen die sympathischen Apparate die Funktion der Harn- und Kotaustreibung in einer allerdings nur ganz unvollkommenen Weise bewerkstelligen können. In diesem Sinne hat sich auch Gehuchten ausgesprochen, ebenso Berger, Sahli, Frankl-Hochwart[1]), Bálint-Benedict, Zimmer und Minkowski[2]). Desgleichen haben die experimentellen Ergebnisse von Roussy-Rossi[3]) die Müllersche Lehre nicht stützen können. In jüngster Zeit hat auch Müller[4]) selbst seine Anschauungen modifiziert und hervorgehoben, daß an der Existenz eines Erektionszentrums im Sakralmark und eines Ejakulationszentrums im oberen Lumbalmark kaum noch gezweifelt werden könne.

Wir dürfen heute die Verhältnisse etwa folgendermaßen ansehen: Die Beckenorgane sind einerseits von sympathischen und autonomen, anderseits von zerebrospinalen Nerven innerviert. Die sympathischen Nerven bilden Geflechte, in die zahlreiche Ganglienzellen eingelagert sind, um die Organe. Diese stehen einerseits mit dem sakralen Grenzstrang in Beziehung, anderseits mit sympathischen Zentren im Sakral- und Lumbalmark, die wir nach L. R. Müller[5]) in die Mittelzone zwischen Vorder- und Hinterhorn zu verlegen haben. Sie bestehen aus zahlreichen kleinen, dicht stehenden Ganglienzellen, wie sie ähnlich an dieser Stelle des Querschnittes in so großer Zahl sonst im ganzen

---

[1]) l. c. und Obersteiner, Festschrift 07. [2]) Z. f. N. XXXIII. [3]) ref. R. n. 10.

[4]) Müller-Dahl, A. f. kl. M. Bd. 107. Vor allem: Das vegetative Nervensystem 1920, Springer.

[5]) L. R. Müller (Z. f. N. XIV u. XIX) hat den Faserverlauf im Conus genauer studiert und darauf hingewiesen, daß hier Verhältnisse vorliegen, welche von denen im übrigen Rückenmark grundsätzlich verschieden seien. Die Gruppen großer Zellen finden sich nicht im Vorderhorn, sondern in der Mittelzone zwischen Vorder- und Hinterhorn. Ferner sieht man aus den Hintersträngen die Fasern nach vorn in die graue Substanz umbiegen und schließlich aus dieser die Wurzelfasern durch das Gebiet der Hinterseitenstränge hindurch direkt in hintere Wurzeln eintreten. Er stellt auf Grund dieser anatomischen Betrachtungen die Hypothese auf, daß es sich hier um zentrifugal-leitende Bahnen in den Hintersträngen handle, die in Beziehung zur Funktion der Blase, des Mastdarms und Geschlechtsapparats stehen und zu den entsprechenden Zentren in der intermediären Zone der grauen Substanz gelangen, während die von ihren Zellen entspringenden Nervenfortsätze durch die Seitenstränge hindurch in hintere Wurzeln übergehen. Später hat er die Vermutung ausgesprochen, daß die entsprechenden Bahnen in den Faserzügen des dreieckigen Feldes usw. enthalten seien. — Man wird sich jedoch nicht ohne zwingenden Grund zur Annahme dieser Hypothese, gegen die auch Ziehen Bedenken erhoben hat, entschließen können. Bezüglich der von andern Autoren (Budge, Mosso, Stewart usw.) gemachten Angaben vgl. Frankl-Hochwart.

Rückenmark nicht anzutreffen sind. Ein solches Zentrum findet sich im unteren Sakro-Lumbalmark (2.—5. Sakralsegment — „Nucleus sympathicus lateralis inferior“), ein weiteres im oberen Lumbalmark (Nucleus sympathicus lateralis von Jacobsohn).

Zu diesen autonomen Zentren gesellen sich spinale Zentren für die quergestreifte Muskulatur in den Vorderhörnern. Beiderlei Zentren sind teilweise eng miteinander verkoppelt. Der ganze Apparat steht mit höheren Zentren, namentlich auch solchen im Großhirn, in Beziehung, wodurch gewisse Erregungen zum Bewußtsein gelangen und anderseits die Vorgänge willkürlich beeinflußt werden können.

Was zunächst die Blaseninnervation betrifft, so ist anzunehmen, daß das obere, lumbale Zentrum mit dem Plexus hypogastricus in Beziehung steht, das untere, sakrale, mit dem Nervus pelvicus (N. erigentes). Die sensiblen Erregungen verlaufen durch den Nervus pudendus und die Wurzeln des 2. bis 4. Sakralnerven zum Rückenmark. Wie sie weiter zerebralwärts geleitet werden, ist nicht sicher. Ebenso auf welchen Bahnen die zerebralen Impulse ins Rückenmark gelangen. Über die Zentren in der Hirnrinde vgl. das entsprechende Kapitel.

Es ist wohl jetzt fast allgemein angenommen, daß das von Basch aufgestellte Gesetz der gekreuzten Innervation eines Muskels, d. h. die mit der Innervation gleichzeitig erfolgende Erschlaffung des Antagonisten auch für die Blase gilt. Die Untersuchungen von Zeissl und Haue haben auch gezeigt, daß die Erschlaffung des Sphinkters nicht einfach eine Konsequenz der Detrusoraktion ist, sondern in direkter Abhängigkeit vom Nervensystem steht. Es ist eigentlich auch nicht ganz richtig, von Erschlaffung bei der Sphinkteröffnung zu sprechen, der Vorgang, der sich dabei abspielt, besteht in der Kontraktion von Längsmuskeln ähnlich wie bei der Pupillenerweiterung. Er wird besser als Relaxation bezeichnet. Ähnlich ist es beim Dretrusor.

Die Nervi pelvici erzeugen gleichzeitig eine Relaxation des Sphincter vesicae und Zusammenziehung des Detrusor, damit Ausstoßung des Urins; die Nervi hypogastrici Zunahme des Sphinktertonus und Nachlassen des Detrusortonus und somit Harnverhaltung. Bei Leitungsunterbrechung der Nervi pelvici kommt es zum Nachlassen des Detrusortonus und Fehlen der Sphinktererschlaffung und damit zur Beeinträchtigung der Harnentleerung. Erst nach Wochen tritt wieder eine automatische Harnentleerung ein. Die Unterbrechung der Hypogastrici beeinträchtigt die Blasenentleerung nicht nachweislich. Sie wirken nur auslösend auf die Blaseninnervation, die aber auch durch die peripheren sympathischen Apparate ohne Einfluß der zuführenden spinalen Nerven zustande kommen kann.

Wieweit durch diese Plexus allein ohne Rückenmark Reflexe vermittelt werden, ist noch nicht klargestellt. Es scheint aber, daß sowohl durch den Nervus hypogastricus wie pelvicus auch die gleichen Wirkungen vermittelt werden können, und daß erst durch die Umschaltung in den peripheren Plexus, die mit beiden in Beziehung stehen, die isolierte Wirkung der Konstriktion oder Dilatation zustande kommt (vgl. Adler, D. Z. f. N. LXV).

Die Vorgänge bei der Blasentätigkeit sind etwa folgendermaßen zu denken. Der dauernde Blasenverschluß ist (nach Zeissl, Rehfisch, Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und Blase. Wien 04 und Nothnagels Handb. XI) wesentlich

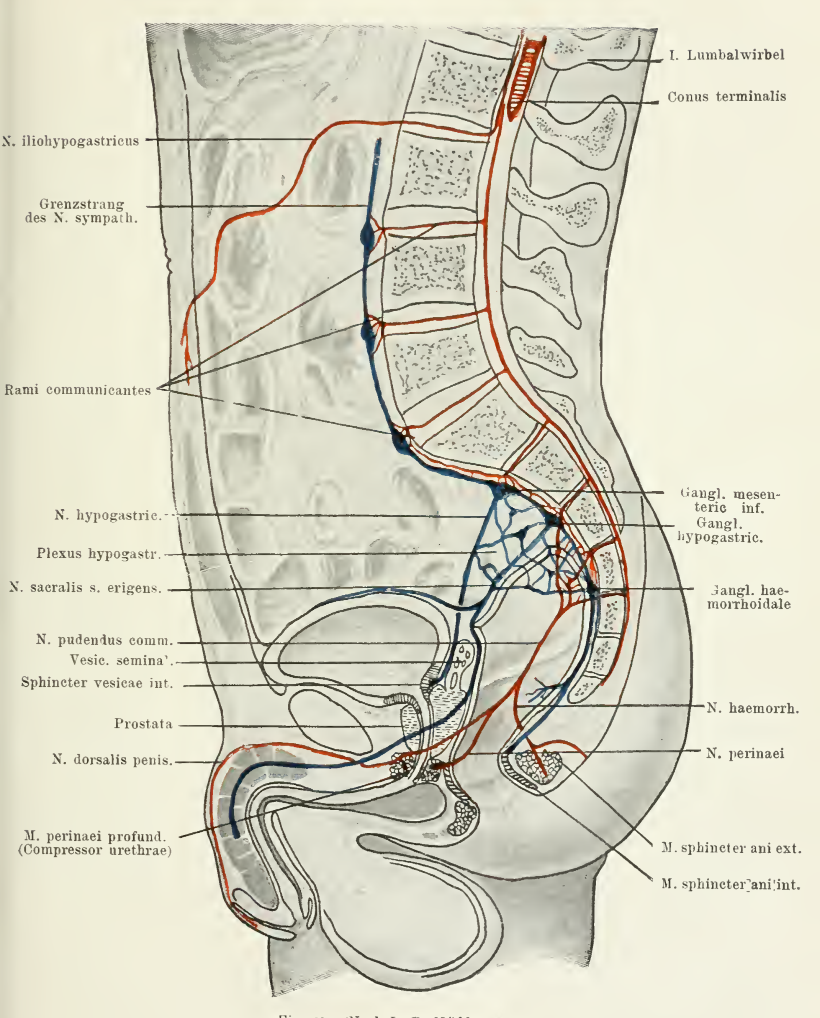


Fig. 69. (Nach L. R. Müller.)

Zu Seite 150.

Verlag von S. Karger in Berlin.

auf die tonische Anspannung des Sphincter vesicae internus zurückzuführen, während der quergestreifte äußere Muskel bei der willkürlichen Zurückhaltung und Unterbrechung des Harnstrahls ins Spiel tritt. Bei der Blasenentleerung werden durch die Füllung der Blase sensible Erregungen nach dem Rückenmark geleitet (auf dem Wege der sensiblen Zweige des N. pelvicus und hypogastricus). Von da aus wird der Sphincter internus (vom Sakralzentrum durch den Nervus pelvicus) zur Kontraktion gebracht. Gleichzeitig erfolgt eine Dehnung und Kontraktion des Detrusor, auf die wiederum eine verstärkte Sphinkterkontraktion erfolgt, an die sich evtl. (durch Reflexe vom internus auf den externus?) eine Kontraktion des Sphincter externus anschließt. Gleichzeitig kommt die Blasenfüllung, der Harndrang, zum Bewußtsein (nach Weitz und Goetz, M. Kl. 1918 Nr. 30) durch die Empfindung, die die rhythmischen Kontraktionen des Detrusor oder, wie es Adler wahrscheinlich gemacht hat, die Kontraktion des Sphincter internus erzeugen. Die Empfindung des Harndrangs kommt wahrscheinlich durch die Erregung im Gyr. fornicatus zum Bewußtsein. Vom Großhirn aus wird jetzt, wenn dem Harndrang nachgegeben wird, vom Lobus paracentralis aus ein Impuls zur Relaxation des Sphincter internus im Sakralzentrum erteilt, es erfolgt die willkürliche Relaxation des Sphincter internus über das Zentrum im Sakralmark und den Nervus pelvicus. An sie schließt sich reflektorisch eine Erschlaffung des Sphincter externus durch Erregung seines Zentrums (vom Sakralzentrum aus) und von diesem des Nervus pudendus. Dazu tritt jetzt eine Kontraktion des Detrusors durch Erregung der lumbalen Zentren und des N. hypogastricus. — Es erfolgt die Entleerung, die evtl. noch durch willkürliche Innervation der Bauchpresse unterstützt wird.

Wenn wir die Harnentleerung unterbrechen wollen, so setzen wir vom Großhirn (Gyrus praecentralis, Gegend des Hüftzentrums) den Sphincter externus in Tätigkeit, durch dessen Kontraktion reflektorisch der Sphincter internus innerviert wird.

Zwischen die spinalen und kortikalen Zentren sind noch striäre und thalamische eingeschaltet, deren Bedeutung darin liegt, die Relaxation des Sphincter internus während der Miktion ohne erneute kortikale Innervation dauernd zu erhalten. Dabei leistet der Thalamus wohl die sensorischen Funktionen, das Striatum-Pallidum die motorischen.

Es ist aus dieser Darlegung ersichtlich, daß Störungen der Blasenfunktion von jedem Höhenabschnitt des Rückenmarks aus hervorgerufen werden können. Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Blasenzentrums, also oberhalb des Sakralmarks, und ist sie eine vollständige, so fehlt der Blasendrang, außerdem beherrscht der Wille diese Funktion nicht mehr. Wenn die Blase gefüllt ist, kann reflektorisch die Harnentleerung erfolgen, der Kranke vermag den Harn nicht zurückzuhalten (intermittierende Incontinentia urinae). Sind die Zentren selbst zerstört, so ist der Sphinkter dauernd erschlafft, der Detrusor dauernd untätig und es besteht fortdauernd Harnträufeln. Indes kann die Elastizität des Blasenausgangs den Blasenverschluß noch insoweit vermitteln, daß erst bei Ansammlung größerer Harnmengen eine tropfenweise Entleerung stattfindet. Auch andere Momente, wie der veränderte Druck der Eingeweide, können unter solchen Verhältnissen einen Einfluß auf die Entleerung der Blase haben, wie sich ferner durch Druck auf die

entsprechende Abdominalgegend bei bestehender Sphinkterlähmung ein Teil des Blaseninhalts herauspressen läßt (Heddaeus, Wagner, Frankl-Hochwart, Zuckerkandl). Diese rein mechanisch wirkenden Faktoren sind also bei Beurteilung der Blasenlähmung immer in Rücksicht zu ziehen. Nach Kocher, Head u. a. kann unter diesen Verhältnissen noch Harndrang vorhanden sein. Übrigens scheinen einzelne Beobachtungen zu beweisen, daß bei totaler Zerstörung des Rückenmarksquerschnitts in irgendeiner Höhe auch die reflektorische Entleerung der Blase und des Mastdarms fehlen kann (s. S. 136), doch ist das unwahrscheinlich. Die Lähmung des Detrusors bewirkt Harnverhaltung (Ischuria). Die Blase wird zunächst mächtig ausgedehnt, bis schließlich der Harn mechanisch abträufelt (Ischuria paradoxa). Die Harnverhaltung kann auch durch Sphinkterkrampf bedingt sein, resp. durch die Unfähigkeit, den Sphinkter willkürlich erschlaffen zu lassen. Die Harnverhaltung durch Sphinkterkrampf ist z. B. in der ersten Periode nach einer Leitungsunterbrechung des Rückenmarks oberhalb des Centrum vesicospinale eine gewöhnliche Erscheinung. — Harnverhaltung und Inkontinentia können auch dadurch bedingt werden, daß die sensiblen Bahnen, welche das Zustandekommen des Harndrangs bedingen, allein erkrankt sind. Indes bedarf die Frage nach den Beziehungen zwischen den vesikalen Funktionsstörungen und dem Sitz der Rückenmarksaffektion noch der weiteren Klärung. Da das Sakralzentrum nur die konstriktorischen Impulse für den Sphinkter liefert, findet sich bei oberhalb desselben gelegenen Läsionen Retention und Entleerung in längeren Intervallen. Ist auch das Sakralzentrum zerstört, dann kommt es zu Inkontinenz infolge Fortfalls des konstriktorischen Impulses. Gleichzeitig gelangt die Blase ganz unter Einfluß des sympathischen Apparates, der einen gewissen Automatismus der Entleerung noch ermöglicht.

Bei subkortikalen Läsionen kommt es bes. zu Restharn, weil die Dauerrelaxation des Sphincter internus beeinträchtigt ist. Er tritt auch bei Leitungsunterbrechung der Bahnen zwischen subkortikalen Zentren und spinalen Zentren auf (bei Querschnittsdurchtrennung, bei Tabes). Durch kortikale Läsion kann es zur Retention oder zur Inkontinenz kommen, indem bald das sog. Entleerungszentrum im Lob. paracentralis oder das Zentrum für die motorische Hemmung der Entleerung (Zentrum für den Sphincter externus in der Nähe des Hüftzentrums) sich im Reiz oder Lähmungszustand befinden. Auch können apraktische Störungen der Blasenfunktion auftreten (vgl. hierzu bes. Adler, u. S. 51).

Die Entleerung des Mastdarms wird durch einen ähnlichen Mechanismus bewerkstelligt[1]). Auch er wird von zwei verschiedenen

---

[1]) Bezüglich der Innervation macht Müller folgende Angaben: Bis zum Sphincter ani internus inklusive wird der Mastdarm nur vom Sympathicus innerviert, und zwar stammen die Fasern zum größten aus dem Plexus haemorrhoidalis, zum kleineren aus dem Plex. mes. inf. Spinale; markhaltige Nerven treten nur in den Sphincter ani externus und die äußere Afterhaut, und zwar in der Bahn des N. haemorrhoid. inferior, eines Astes des N. pudendus communis. — Zu ähnlichen Schlüssen kommen Bálint und Benedict auf Grund ihrer Beobachtungen (Z. f. N. XXX). Vgl. auch das Kapitel Sympathicus. Ferner Adler (D. Z. f. N. 65. Bd., 1920), L. R. Müller, „Das vegetative Nervensystem“ (Berlin 1920, Springer).

Stellen des Rückenmarks, vom oberen Lendenmark und unteren Sakralmark bzw. vom Conus innerviert, und zwar in entgegengesetzter Weise, indem vom oberen Zentrum Erschlaffung, vom unteren Kontraktion bewirkt wird. Die Verhältnisse in bezug auf die Art der Innervation durch spinale Zentren, periphere Plexus usw. sind ähnlich wie bei der Blase.

Ist das Sphinkterzentrum selbst zerstört, so besteht Incontinentia alvi. Indes können namentlich harte Fäzes durch die Elastizität des Aftermundes längere Zeit zurückgehalten werden. Sind die Leitungsbahnen im Rückenmark, die das Gehirn mit diesen Zentren in Verbindung setzen, unterbrochen, so hat der Wille den Einfluß auf den Sphincter ani externus verloren, während die Kontraktion desselben noch reflektorisch zustande kommt. Die Reflexkontraktion kann sogar gesteigert sein. Bei Einführung des Fingers in den Anus ist die reflektorische Zusammenziehung zu fühlen und damit zuweilen der Nachweis zu führen, daß die Krankheit ihren Sitz oberhalb der Zentren haben muß.

Oppenheim sah einen Fall, in welchem bei einem Krankheitsprozeß unmittelbar oberhalb des Conus leichtes Bestreichen der Haut in der Glutäal-, Perineal- und selbst in der Plantargegend zu lebhaften Kontraktionen des Sphincter ani und zu einem tonischen Krampf in der Gesäßmuskulatur führte.

Bei totaler Leitungsunterbrechung kann jedoch auch dieser Reflex fehlen. Auf die die Defäkation beherrschende Darmmuskulatur hat der Wille keinen Einfluß, er vermag jedoch durch Anspannung der Bauchmuskeln, durch die Aktion der Bauchpresse, die Kotaustreibung zu unterstützen.

Bei den Genitalfunktionen des Mannes haben wir die Erektion und die Ejakulation zu unterscheiden. Die bei der Erektion eintretende Volumvermehrung und Versteifung der Carpora cavernosa kommt durch Vermehrung des arteriellen Blutes durch Nachlassen des Tonus in den Arterien und Behinderung des venösen Abflusses durch Anspannung der Muscul. transversus perinei und der M. bulbo- und ischiocavernosi zustande. Bei der Ejakulation kommt es zu klonischen Zuckungen in den beiden letzteren Muskeln, wenn das Sperma durch die glatten Muskeln der Genitalorgane in die Pars membranacea urethrae gepreßt ist. Das Nachlassen des Gefäßtonus kommt durch die Reizung vasodilatatorischer Zentren im Rückenmark und in den sympathischen Geflechten zustande. Die tonische und klonische Innervation der erwähnten Muskeln geht vom Rückenmark aus. Die peripheren sensorischen Erregungen, die die Erektion erwecken — soweit dies nicht durch anderweitige, auch optische usw. Erregungen, Vorstellungen stattfindet —, gelangen von den Genitalkörperchen via Nervus dorsalis penis, Nervus pudendus communis, IV. Sakralspinalganglion in das spinale Erektionszentrum im Sakralmark. Von dort werden auf dem Wege der Nervi erigentes das Nervengeflecht um Prostata, Samenbläschen, Corpora cavernosa in Erregung versetzt und spez. durch die Nervi cavernosi die Vasodilatatoren in den Corpora cavernosa gereizt. Gleichzeitig werden die Musc. transversi perinei, bulbo- und ischiocavernosi tonisch innerviert, wohl von der grauen Substanz des III. und IV. Sakralsegmentes aus.

Die Erschlaffung des Penis wird in erster Linie wohl durch eine Erschlaffung des Tonus in den Nervi erigentes bedingt. Wahrscheinlich spielen auch aktive Kontraktionen der glatten Muskulatur, die sich in

den Schwellkörpern und der Haut des Penis befinden, die durch sympathische Fasern des N. dorsalis penis innerviert werden, eine Rolle (L. R. Müller).

Damit es zur Ejakulation kommt, müssen die auf die Glans penis einwirkenden Reize durch den Nervus dorsalis penis und pudendus communis und die Sakralwurzeln zum Rückenmark geführt werden. Dort findet eine Summation der Reize statt. Durch die lumbalen Rami communicantes wird der Plexus hypogastricus erregt und von ihm aus die glatte Muskulatur der inneren Genitalien (Ductus deferens, Vesicula seminalis, Prostata) innerviert. Dadurch wird der Samen in den hinteren Teil der Harnröhre gepreßt. Nun wird durch einen spinalen Reflex die quergestreifte Muskulatur des Constrictor urethae, bulbo- und ischiocavernosus in die klonischen Zuckungen versetzt. Die Zentren für die glatte Muskulatur und die quergestreifte Ejakulationsmuskulatur sind im Rückenmark verkoppelt (Müller, Dahl A. f. kl. M. Bd. 107), die sympathischen liegen im oberen Lumbalmark (Ejakulationszentrum), die Zentren für die quergestreifte Muskulatur im 3. und 4. Sakralsegment (cf. Pansini Rif. med. 03).

Der Akt der Erektion scheint bei Zerstörung des Konus fortbestehen zu können, entsprechend den experimentellen Feststellungen Müllers (Z. f. N. Bd. 30), nach denen der Plexus hypogastricus den Erektionsreflex im gewissen Sinne selbständig vermitteln kann[1]). Nach den Beobachtungen von Balint-Benedict fehlt dann der Orgasmus und die Ejakulation, die an die spinalen Zentren der ischio- und bulbocavernosi gebunden sein dürfte.

Die Entstehung des Orgasmus ist noch nicht geklärt. Sicher ist beim Zustandekommen der Wollustempfindung die Großhirnrinde beteiligt. Nach L. R. Müller sind die Kontraktionsbewegungen der glatten Muskulatur der inneren Geschlechtsorgane das auslösende Moment und die Ursache des Orgasmus. Dabei kommt es zur Reizung weiterer Gebiete des vegetativen Nervensystems — daher das Auftreten von Pupillenerweiterung, Verstärkung und Beschleunigung der Herzaktion, Schweißausbruch usw.

Die Verhältnisse bei den weiblichen Genitalorganen sind wesentlich komplizierter wie bei den männlichen. Vgl. hierzu bes. L. R. Müller, Das vegetative Nervensystem, Berlin 1920, Springer. Die Geburtsvorgänge können auch bei Zerstörung der letzten Sakralsegmente normal verlaufen, wahrscheinlich allerdings schmerzlos (Bálint-Benedict). Die Wehentätigkeit ist jedenfalls, wie das auch aus experimentellen Feststellungen hervorgeht (Golz-Ewald Rein) nicht an das Rückenmark gebunden. Vgl. zur Frage der sensiblen Uterusinnervation usw. H. Schlesinger, W. K. W. 09.

Sekundäre Degeneration.

Die motorische Leitungsbahn, welche durch die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahn repräsentiert wird, hat ihr trophisches Zentrum in der Hirnrinde, in den Ganglienzellen der motorischen Zone; ja die Fasern, die in diesen Bahnen verlaufen, sind direkte Ausläufer, nämlich Nervenfortsätze ihrer Ganglienzellen. Die Zelle des motorischen

[1]) Zur Frage der Potenzstörungen vgl. auch Boenheim, D. Z. f. N. 57. Bd. 1917.

Rindengebietes bildet mit der in der Pyramidenbahn herabziehenden Nervenfaser eine Nerveneinheit. Werden diese Nervenfortsätze vom Zellleibe abgetrennt, so sind sie nicht mehr existenzfähig und atrophieren.

Jeder Krankheitsprozeß also, der die motorische Leitungsbahn an irgendeiner Stelle zerstört, bedingt eine Degeneration des nicht mehr mit dem trophischen Zentrum im Zusammenhang stehenden Abschnittes, also eine absteigende Degeneration (Türck). Wird somit die motorische Bahn im Großhirn, in der Brücke oder im verlängerten Mark zerstört, so finden wir im Rückenmarke eine Atrophie des entsprechenden PyV und des gekreuzten PyS (Fig. 70, vgl. auch Fig. 71).



Fig. 70. Schema der absteigenden Degeneration bei einem Krankheitsherd in der capsula interna links. (Nach Edinger.)

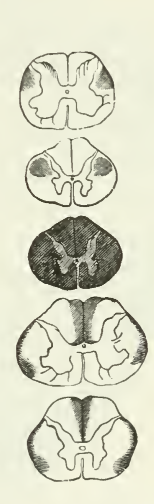


Fig. 71. Sekundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittsaffektion im oberen Brustmark. (Nach Strümpell.)

Findet die Leitungsunterbrechung im Rückenmarke statt, was in vollständiger Weise durch Verletzungen oder Erkrankungen, die das Mark in bestimmter Höhe zerstören (Myelitis transversa, Kompression des Rückenmarks usw.), erreicht wird, so finden wir in dem unterhalb des Ortes der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt die Pyramidenbahnen beiderseits degeneriert. Die PyV nehmen an der sekundären Degeneration natürlich nur teil, wenn die Affektion die oberen Etagen des Rückenmarks betrifft, da diese Bahn in der Norm nur bis ins mittlere oder untere Brustmark reicht. Daß sich jedoch mit dem Marchischen Verfahren die Degeneration oft noch tiefer hinab verfolgen läßt, wurde oben schon gesagt. Fig. 74 zeigt eine sich auf die PyS beschränkende Degeneration.

Während somit die motorischen Leitungsbahnen in absteigender Richtung degenerieren, ist die sekundäre Degeneration der sensiblen Leitungsbahnen eine aufsteigende, da diese aus Ganglienzellen entspringen, die in den Spinalganglien. in den Clarkeschen Säulen und an anderen Stellen der grauen Substanz enthalten sind und von da nach oben — zentripetal — verlaufen.

Eine Durchschneidung des Rückenmarks in bestimmter Höhe oder eine entsprechende Erkrankung führt zu folgenden Veränderungen in dem oberhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt: Unmittelbar



Fig. 72. Aufsteigende Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowersschen Strang in der Med. o long. bei Marchi-Färbung. a. D, = aufsteigende Degeneration.



Fig. 73. Absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn bei einer Hirnerkrankung. (Palsche Färbung.)



Fig. 74. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. (Nach einem Präparat, welches nach der Weigertschen Methode gefärbt wurde.)

über dem Orte der Erkrankung ist das gesamte Gebiet der Hinterstränge entartet, außerdem die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Fasciculus antero-lateralis. Die Degeneration des Burdachschen Stranges verliert sich jedoch bald, weil dieser sich gewissermaßen in jeder Höhe neu aufbaut durch die eintretenden hinteren Wurzeln. Im Halsmark und in der Oblongata findet man somit nur: Degeneration der Goll Str., der KlS und des Gowersschen Stranges (vgl. Fig. 71 u. 72).

Nicht so deutlich und regelmäßig und vielfach nur auf kurze Strecken erfolgt die sekundäre Degeneration in den anderen oben angeführten Faserzügen der Vorderseitenstränge. und die Beurteilung wird besonders dadurch erschwert. daß unmittelbar nebeneinander, scheinbar in derselben Bahn, Fasern liegen, die in entgegengesetzter Richtung degenerieren, das gilt z. B. für die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, für den Fasciculus intermedius usw. Doch scheinen die von Loewenthal

und Marie abgegrenzten Bündel vorwiegend in absteigender Richtung zu degenerieren, entsprechend dem Verlauf der schon erwähnten zerebello-spinalen und bulbospinalen usw. Fasern. Das gleiche gilt für das von Held und Monakow beschriebene Bündel (Rothmann u. a.).

Bezüglich der Frage der aufsteigenden Degeneration ist auf die Arbeiten von Flechsig, Edinger, Bechterew, Wallenberg-Kohnstamm, Mott, Tooth u. a. zu verweisen. S. auch Goldstein, N. C. 10 und M. f. P. XIV (Lit.).

Beiläufig bemerkt gibt es auch eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen, die aber meistens nur auf eine kurze Strecke in zwei kleinen kommaförmigen Bezirken (Schultze) nachweisbar ist. Es ist wohl der absteigende Ast der sensiblen Wurzeln, von dem schon die Rede war, der ebenfalls der Degeneration anheimfällt. Vielleicht gilt dasselbe für ein von Flechsig beschriebenes ovales, am hinteren Septum des Lendenmarks gelegenes Feld und für ein den tieferen Abschnitten des Rückenmarks angehöriges dreieckiges Feld im dorsomedialen Abschnitte des Hinterstranges (dorsomediales Sakralbündel Obersteiners, triangle médian Gombault-Philippes). Die Frage, ob diese drei Faserzüge untereinander und mit dem ventralen Hinterstrangfeld eine einzige zusammenhängende Bahn bilden, sowie die andere, ob sie vorwiegend aus endogenen Hinterstrangfasern oder aus absteigenden Ästen der hinteren Wurzeln besteht, hat die Autoren (Loewenthal, Redlich, Hoche, Marinesco, Dejerine, Wallenberg, Russell, Campbell, Thomas, Schaffer, Zappert, Giese, Margulies, Fickler, Bikeles, Homén, Petrén, Marburg, Goldstein[1]), Matuszewski, Handelsman[2]) usw.) in sehr ausgiebiger Weise beschäftigt; die meisten haben sich dahin ausgesprochen, daß sie beide Kategorien von Fasern enthalten. Auch in der KIHS und dem Gowersschen Strang scheint eine unbedeutende Menge von Fasern zu verlaufen, die in absteigender Richtung degenerieren; vielleicht sind es absteigende Äste der Nervenfortsätze, welche aus den Zellen der Clarkeschen Säulen hervorgehen.

Eine aufsteigende Degeneration beobachtet man auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln und bei Erkrankungen derselben, wie die Untersuchungen von Schiefferdecker, Kahler, Singer und Münzer, Sottas, Tooth, Schaffer u. a. lehren. Sie beweisen, daß die Hinterstränge die direkte Fortsetzung der hinteren Wurzeln bilden.

Die Lehre von der sekundären Degeneration steht mit der Neurontheorie im guten Einklang; erkennt man jedoch die Gültigkeit der Apáthy-Betheschen Fibrillentheorie an, so steht die Erklärung der sekundären Degeneration noch aus. Auf die Ausführungen Bethes über diese Frage kann hier nicht eingegangen werden.

Die sog. retrograde Degeneration ist eine Art von Atrophie, welche sich nach Durchschneidung und Erkrankung der Nerven sowie nach einer Leitungsunterbrechung in den Bahnen des zerebrospinalen Nervensystems in den noch mit den Ursprungszellen zusammenhängenden Abschnitten des Neurons und in den Zellen selbst entwickelt. Auf das Vorkommen dieser sekundären Veränderungen haben besonders die Untersuchungen von Gudden, Monakow, Forel, Durante, Klippel, Gehuchten u. a.[3]) die Aufmerksamkeit gelenkt. Es handelt sich hier um degenerative Zustände, die sich meist sehr langsam, unregelmäßig, besonders bei jungen Tieren und Krankheitszuständen, die aus der Kindheit stammen oder doch meistens sehr weit zurückdatieren, entwickeln. Dahin gehört die (meist nur geringfügige) Atrophie eines Nervenkerns nach Erkrankung des zugehörigen peripherischen Nerven, die in den Wurzeln des Rückenmarks und in diesem selbst beobachtete Atrophie nach lange zurückdatierenden Amputationen (Vulpian, Dejerine, Marinesco, Dejerine-Thomas[4]) usw., denen freilich auch negative Befunde [Obersteiner, Orzechowski] gegenüberstehen), die höchst selten beobachtete aufsteigende Degeneration in motorischen und die absteigende in sensiblen Bahnen des Rückenmarks und schließlich die im ganzen noch recht wenig aufgeklärten Atrophien des Sehnerven und der primären Optikuszentren nach lange bestehenden Läsionen der entsprechenden höheren Zentren (Monakow, Moeli u. a.).

---

1) M. f. P. XIV; siehe hier auch die entsprechende Literatur. 2) ref. N. C. 10.
3) Vgl. dazu Lugaro und Hoche im Handbuch d. path. Anat. d. Nerv. Berlin 04, ferner von neueren Arbeiten Choroschko, M. f. P. 09. 4) R. n. 10.

Durch Verwertung der Nisslschen und Marchischen Methode ist der Kreis dieser Erfahrungen wesentlich erweitert worden, und es schien fast, als ob das Fundament, auf dem das Wallersche Gesetz ruht, erschüttert werden solle.

Es hat sich gezeigt, daß nach Durchschneidung eines peripherischen Nerven auch im zentralen Stumpf und im zugehörigen Kern sich sehr bald (selbst schon nach 24 Stunden) gewisse Veränderungen nachweisen lassen, die allerdings nur mit den angeführten Färbungsmethoden erkennbar sind (Nissl, Bregmann, Darkschewitsch, Marinesco, Flatau, Gehuchten, Lugaro, Bikeles[1]) u. a.). Zuerst scheint der Ursprungskern, also bei Durchschneidung spinaler Nerven die entsprechende Kerngruppe des Vorderhorns, zu leiden.

Die Nisslsche Färbung zeigt in den Nervenzellen Zerfall der Granula und eine exzentrische Lagerung des Kerns (Fig. 75 B vgl. mit A). Diese Veränderungen können sich, wenn es zu einer Restitution in der Peripherie kommt, schnell wieder zurückbilden. Bleibt die Regeneration jedoch aus, so können sich an einem Teil der Zellen weitere Veränderungen im Sinne einer Atrophie entwickeln. Insbesondere sollen nach Gehuchtens Untersuchungen die Zellen der Spinalganglien nach Durchschneidung

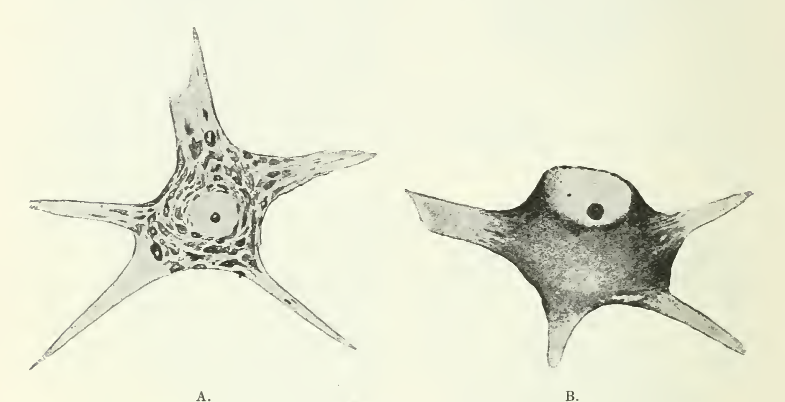


Fig. 75. (Nach Marinesco-Raymond.)
A. Normale Nervenzelle bei Nisslscher Färbung.
B. Affektion der Zelle nach Durchschneidung des peripherischen Nerven (Chromatolyse und Kernverlagerung).

des sensiblen Nerven zugrunde gehen. Marinesco (R. n. 05) unterscheidet bei diesen Vorgängen ein Stadium der Reaktion (réaction à distance), welches sich durch die geschilderten Erscheinungen der Chromatolyse und Kernverrückung kennzeichnet, und ein Stadium der Regeneration, in welchem es vorübergehend zur Schwellung der Zellen und anderen Veränderungen kommt.

Man hat diese Erscheinungen verschieden gedeutet. Zunächst schien es, als ob es sich um eine Art rückläufiger Degeneration handele, die im vollen Gegensatz zum Wallerschen Gesetz stände. Später ist die Theorie aufgestellt worden, daß nach Durchschneidung der Nerven die Ganglienzellen des zugehörigen Kernes atrophieren, weil ihnen die für ihre Existenz erforderlichen Reize — die mit der Bewegung der entsprechenden Gliedmaßen verbundenen sensiblen Impulse, die zentralen Willensimpulse usw. — nicht mehr zuströmen (Marinesco-Goldscheider, S. 79 dieses Lehrbuchs) und die Reizabgabe der Ganglienzellen verhindert ist (Lenhossek). Die Affektion des zentralen Stumpfes ist nach dieser Auffassung nur die Folge der Zellenerkrankung. Indes hat diese Lehre nur den Wert der Hypothese.

Im Einklang mit diesen Beobachtungen wurden dann auch nach Durchschneidung und anderweitigen Läsionen sensibler Nerven entsprechende Alterationen in den Zellen

[1]) Z. f. N. Bd. 40.

der Spinalganglien gefunden (Lugaro, Cassirer, G. Koester[1]), Kleist u. a.), ja, es zeigte sich, daß unter gewissen Verhältnissen diese réaction à distance sich auf die hinteren Wurzeln und ihre Fortsetzung, d. h. auf die Hinterstränge ausbreitete (Redlich, Darkschewitsch). Auch diese Wahrnehmungen suchte man durch die Marinesco-Goldscheidersche Theorie zu erklären. Indes stehen den positiven auch negative Resultate gegenüber (z. B. L. R. Müller, N. C. 04).

So scheint die Nisslsche Methode ein ungemein feines Reagens für die sich in den Ganglienzellen abspielenden Vorgänge zu sein, sie scheint zu demonstrieren, daß die Läsion irgendeines Neuronanteiles das ganze Neuron in Mitleidenschaft zieht. Indes ist es geboten, bei der Deutung aller dieser Befunde große Vorsicht walten zu lassen, und vor allem darf man die geschilderten Veränderungen nicht in den Begriff der Degeneration aufnehmen, da es sich um feine, reparable Vorgänge handelt und die dabei vornehmlich betroffenen Nisslschen Körperchen kein lebenswichtiges Element der Zellen zu bilden scheinen. — In diesem Sinne hat sich Oppenheim bezüglich der Nisslschen Methode schon vor vielen Jahren (auch schon in der zweiten Auflage dieses Lehrbuches) ausgesprochen und ebenso zur Vorsicht bei der Deutung der nur mit der Marchischen Färbung nachweisbaren Markveränderungen gemahnt Später haben Ziehen, Philippe, Marcus, Meyer, Heilbronner, Obersteiner, Spielmeyer (C. f. N. 03) u. a. die gleichen Bedenken erhoben, und es ist Oppenheims Standpunkt in der Frage der sog. „retrograden Degeneration" auch von Raimann, Schmaus-Sacki, Sträußler u. a. eingenommen worden. Ziehen weist andererseits mit Recht darauf hin, wie sehr das Vorkommen der retrograden Degeneration geeignet ist, die Beurteilung der Frage nach dem Faserverlauf zu erschweren.

Anhangsweise sei hier hervorgehoben, daß die Nisslsche Methode auch zum Studium der auf experimentellem Wege — durch Vergiftung, Anämie, Temperatursteigerung usw. — hervorgerufenen Erkrankungen der Nervenzellen verwandt worden ist, und daß die einschlägigen Untersuchungen von Nissl, Schaffer, Sarbo, Goldscheider, Flatau, Juliusburger, Marinesco, Dejerine, Babes, A. Fraenkel u. a. zu beachtenswerten Ergebnissen geführt haben.

Marinesco glaubt die primären Erkrankungen der Nervenzellen, wie sie z. B. durch Vergiftung bedingt werden, von den oben geschilderten sekundären unterscheiden zu können, indem die letzteren vorwiegend die chromatophile, die ersteren auch die achromat. Zellsubstanz betreffen.

Die Lokalisation im Rückenmark

setzt eine genaue Kenntnis der von den einzelnen Rückenmarkssegmenten — d. h. den Ursprungsgebieten der einzelnen Wurzelpaare — beherrschten motorischen Funktionen und der den hinteren Wurzeln entsprechenden Innervationsgebiete der Haut voraus. Unser Wissen ist jedoch in dieser Hinsicht noch ein lückenhaftes.

Die in dem Folgenden enthaltenen Angaben stützen sich vorwiegend auf die Untersuchungen von Roß, Thorburn, Starr, Sherrington, Mills, Head, Oppenheim u. a. Auch Angaben von Bruns, Kocher, Chipault und Demoulin, Bolk, Wichmann[2]), Söderbergh sind verwertet worden.

Die entsprechenden Tatsachen sind teils auf dem Wege des Tierexperiments (Durchschneidung der einzelnen Wurzeln, Reizung derselben[3])

[1]) Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 04.

[2]) R. Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900. Siehe hier die nahezu vollständige Literaturzusammenstellung und für die Frage der sensiblen Innervation das Sammelreferat von Grosser im C. f. Gr. 04. Von neueren Abhandlungen verdient ferner Beachtung die von Harris (Journ. of. Anat. and Physiol. 04).

[3]) Untersuchungen dieser Art sind schon von Türck i. J. 1856, dann aber in besonders eingehender Weise von Sherrington angestellt worden. Es sei hier auch auf die in neuerer Zeit teils auf experimentellem Wege, teils an Amputierten

und der anatomischen Untersuchung), ganz besonders aber durch die bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks bzw. seiner verschiedenen Segmente und Wurzeln am Menschen hervortretenden Reiz- und Ausfallserscheinungen ermittelt worden. Am Menschen konnten experimentelle Beobachtungen nur höchst selten, so von Oppenheim[1]) durch elektrische Reizung der 1. Dorsalis und durch elektrische Reizung der 8. Dorsalis, ferner von Chipault, Seguin und neuerdings besonders von O. Foerster mittels Durchschneidung einzelner Wurzeln festgestellt werden. Head[2]) hat, wie schon angeführt, in der Verbreitung des Herpes zoster einen weiteren Wegweiser für die Erforschung dieser Verhältnisse gefunden und seine Anschauungen auf Grund eines überaus reichen pathologisch-anatomischen Materials befestigen können. Freilich hat seine Lehre noch keine allgemeine Anerkennung gefunden; insbesondere haben Winkler und Charante Einspruch gegen sie erhoben.

Es ist an die Tatsache zu erinnern, daß nicht nur die einzelnen Nerven aus mehreren Wurzeln ihre Fasern beziehen, sondern daß auch die motorischen Fasern, die vom Vorderhorn zum Muskel ziehen, in der Regel auf mehrere Wurzeln verteilt sind, wenngleich eine dabei vorwiegend in Frage kommt; die Wurzelfasern eines Muskels entspringen also nicht aus einem einzigen Rückenmarkssegment, sondern es haben die anstoßenden noch einen gewissen Anteil an seiner Innervation. Die Zerstörung der grauen Substanz eines Rückenmarkssegments würde demgemäß nicht imstande sein, den völligen Schwund eines Muskels zu bewirken, sondern es würden die benachbarten Segmente noch bis zu einem gewissen Grade für die Ernährung desselben ausreichen.

In noch höherem Maße gilt das, und mit größerer Sicherheit noch können wir das behaupten für die hinteren Wurzeln und ihre Ausbreitung in den Rückenmarkssegmenten. Hier ist durch Anastomosenbildung und durch die Art der Wurzelausstrahlung im Rückenmark dafür gesorgt, daß die Gefühlsnerven eines bestimmten Hautgebiets sich auf mehrere (zwei bis drei oder mehr) Rückenmarkswurzeln und Rückenmarkssegmente verteilen, so daß bei Ausschaltung einer hinteren Wurzel resp. eines Segmentes der sensible Reiz noch auf Nebenwegen in die benachbarte höhere Wurzel und damit in ein höheres Segment des Rückenmarks gelangen kann. Demgemäß braucht die Verletzung eines hinteren Wurzelpaares keine wesentliche Gefühlsstörung zu bedingen, ebenso braucht bei einer das Mark in bestimmter Höhe durchsetzenden Affektion das Gefühl in dem Innervationsgebiet der hier entspringenden Wurzel nicht erloschen zu sein.

Über die topographische Beziehung der sensiblen Innervation der Haut zum Rückenmark resp. den hinteren Wurzeln ist den Untersuchungen und Angaben der Autoren[3]) folgendes zu entnehmen:

---

festgestellten Beziehungen der Muskeln und Nerven zu bestimmten Segmenten und Kerngebieten des Rückenmarks — Marinesco, Dejerine, Sano, Buck, Gehuchten, Bruce, Knape, Deneef, Parhon-Goldstein, Rosenberg, Lapinsky, Bikeles-Franke u. a. — hingewiesen, wenn ihre Ergebnisse auch noch in mancher Hinsicht unsicher und widerspruchsvoll sind.

1) B. k. W. 1896 u. Z. f. N. XXIV. 2) Head und Campbell, Br. XXIII.

3) Sherrington, Head, Bolk, Coenen (Over de periphere uitbreiding van de achterwortels van het ruggemerg. Dissert. Amsterdam), Winkler (M. f. P. XIII),

Die Verbreitung und Abgrenzung der durch die hinteren Wurzeln innervierten Hautfelder (Dermatome, Dermatomeren, Rhizomeren usw.) erklärt sich aus dem ursprünglich metameren Aufbau des Wirbeltierkörpers. Das von einer Wurzel versorgte Hautgebiet ist ein einheitliches, zusammenhängendes Feld, das nur durch die Teilung des Rückenmarksnerven in einen ramus anterior und posterior in zwei getrennte Zonen zerlegt wird, von denen die hintere, kleinere, inkonstantere hier außer Betracht bleiben kann. Das Dermatom deckt sich nicht ganz mit dem Myotom, sondern ist im allgemeinen gegen dieses kaudalwärts verschoben (Sherrington), so daß bei Affektion eines vorderen und hinteren Wurzelpaares die Lähmungsgrenze höher liegt als die der Anästhesie.

Ursprünglich bildet das Dermatom einen senkrecht zur Wirbelsäule verlaufenden Streifen, der von der hinteren zur vorderen Mittellinie des Körpers reicht; doch bleibt dieses Prinzip nur am Rumpf gewahrt, während an den Extremitäten neue sekundäre Mittellinien (axial-lines), eine vordere und eine hintere, für die Anordnung der Dermatome abgegrenzt werden können. Individuelle Variabilität spielt namentlich an den Extremitäten eine Rolle (Sherringtons prefixed and postfixed typus usw.). Die Dermatome decken und überlagern sich zum Teil, indem ein Hautbezirk nicht nur von der einen, ihm direkt zugehörigen hinteren Wurzel, sondern auch von den benachbarten 2 bis 3 und mehr innerviert wird. Das Überlagern („overlap") findet natürlich besonders an den Rändern statt. Die isolierte Durchschneidung einer hinteren Wurzel braucht daher keinen merklichen Sensibilitätsausfall zu bedingen, jedenfalls gilt das nach klinischen Beobachtungen von Charcot (Arch. de Neurol. XXII) und Prince (Br. XXIV) sowie nach den experimentellen Ergebnissen von Sherrington (Horsley [Practitioner 04] scheint in dieser Frage eine andere Anschauung zu vertreten) für die taktile Sensibilität, während Schmerz- und Temperaturgefühl, deren Dermatome scheinbar kleiner sind und sich weniger überlagern, einen lokalen Ausfall zeigen. Indes sind diese Fragen noch sehr der Klärung bedürftig. Das gilt besonders auch für die Beziehung der Dermatome zu den Headschen Zonen der Hyperalgesie und des Herpes sowie für die Anteilnahme der Sympathikusfasern an der metameren Innervation (vgl. dazu Gross, C. f. Gr. 04).

Eine andere Theorie ist von Brissaud (dem sich Grasset anschließt) aufgestellt worden: daß die durch Affektion der einzelnen Rückenmarkssegmente bedingten Sensibilitätsstörungen sich in Zonen („zones segmentaires") ausbreiten, die sich nicht mit den Dermatomen der hinteren Wurzeln decken. Diese Lehre findet jedoch keine ausreichende Begründung in der klinischen Beobachtung. Denn wenn auch bei Erkrankungen der Hinterhörner häufig eine Anästhesie gefunden wird, die sich auf ganze Gliedmaßen oder Segmente derselben erstreckt, während die Läsionen der hinteren Wurzeln eine Gefühlsstörung erzeugen, die sich in Längsstreifen über die Extremität verbreitet, so erklärt sich diese Differenz daraus, daß im ersteren Falle gewöhnlich nicht ein einzelnes Segment, sondern eine Summe benachbarter betroffen wird und durch das Zusammenfließen der anästhetischen Zonen eine andere Figur zustande kommt.

Ebenso hat sich Oppenheim mit Dejerine (Sémiologie du Système nerveux und Journal de Physiol. 03) gegen die Annahme Sanos und Gehuchtens ausgesprochen, von denen der erstere jedem Muskel einen distinkten Kern im Rückenmarksgrau zuschrieb, während der letztere eine segmentale Anordnung, d. h. eine Vertretung der einzelnen Gliedabschnitte durch bestimmte Gangliengruppen im Vorderhorn annimmt. Die Anordnung ist vielmehr die, daß die Muskeln, die als Synergisten zu einer bestimmten Funktion (z. B. Beugung des Unterarms) verknüpft sind, ein gemeinschaftliches Kerngebiet und dieselbe segmentäre Innervation haben. In diesem Sinne hatte sich auch Marinesco (N. C. 02) ausgesprochen, während er später (M. f. P. XII) einen vermittelnden Standpunkt einnimmt, bestimmte Muskelkerne abzugrenzen sucht und dabei zu ähnlichen Resultaten kommt, wie Gehuchten, Buck, Bruce u. a. Sano hat später jedem Muskel einen Kern, jeder Muskelgruppe eine Kerngruppe, jedem Segment eine Kernzone zugeschrieben. Vor allem deuten die bei den Vorderhornerkrankungen festgestellten Lokalisationstypen E. Remaks, auf die die Pariser Schule zurückgegriffen hat, auf die Richtigkeit der Auffassung, welche umschriebene Abschnitte der grauen Substanz als Kerne für funktionell zusammenwirkende Muskeln in Anspruch nimmt. Lapinsky (Z. f. N. XXVI) hat diese Lehre

---

Winkler und Rijnberk (IV. Proceedings of the Royal Acad. of Sciences Amsterdam etc.), Blaschko (A. f. m. A. Bd. 30). Eine neuere Arbeit ist die von Bolk (Die segmentale Innervation des Rumpfes und der Gliedmaßen beim Menschen. Harlem).

weiter ausgebaut und modifiziert, ihm schließt sich Lazarus (Z. f. N. M. Bd. 57) an. Bikeles und Franke wollen im Gegensatz zu den genannten Autoren nur morphologische Prinzipien für diese Innervationsverhältnisse gelten lassen in dem Sinne, daß dem Gebiet des ramus anterior entsprechende motorische Zellgruppen je einen muskulären Längsstreifen der Extremität bzw. des Myotoms und die lateralen Zellen des Vorderhorns die dorsal gelegenen Muskeln der Extremitäten (Radialis, Peroneus usw.) innervieren usw. Ähnlich spricht sich Lewandowsky aus.

Die Rückenmarksnerven teilen sich unmittelbar nach der Vereinigung der beiden Wurzeln in einen ventralen und einen dorsalen Ast, von welchen der letztere (ausgenommen an den beiden obersten Halsnerven) der schwächere ist. Die hinteren Äste versorgen die Rückenmuskulatur sowie die Haut des Rückens und des Nackens, während sie an der Innervation der Extremitäten keinen Anteil haben. Für diese kommen die ventralen Zweige in Betracht.

Aus dem 1., 2. und 3. Zervikalsegment entspringen die motorischen Fasern für die tiefen Hals- und Nackenmuskeln. Auch der Levator anguli scapulae, der Cucullaris und der Sternocleidomastoideus bezieht Wurzelfasern aus diesen Gegenden.

Der Kern der spinalen Accessorius (Fig. 76) entspringt aus einer Zellengruppe des Vorderhorns im oberen Zrvikalmark und reicht nach unten bis fast zum 6. Zervikalsegment, doch kommen für seine Wurzeln wohl im wesentlichen die drei oberen Segmente in Frage.

Nach Marinesco soll der Kern für den Sternokleidomastoideus medial von dem für den Cucullaris liegen; Parhon verlegt ihn in die Zentralgruppe der beiden ersten Halssegmente.

Fig. 76. Teil eines Rückenmarksquerschnittes des oberen Halsmarkes. (Nach Grabower.)
a spinaler Akzessoriuskern.
b vordere Kerngruppen.
c Wurzelfaser des N. Acces.

Das Platysma erhält nach Kocher aus dem 3. Zervikalsegment motorischen Zufluß, während Frohse es ausschließlich dem Fazialis zuschreibt.

Aus dem 4. Zervikalsegment entspringt der N. phrenicus. Vielleicht reicht sein Ursprungsgebiet auch noch bis ins dritte und fünfte[1]. Wahrscheinlich gehen auch Wurzelfasern für die Rhomboidei, den Supra- und Infraspinatus, den Serratus antic. major (?) und für die Scaleni, die aber auch noch Beziehungen zu den tieferen Segmenten (nach Wichmann selbst noch zum 8.) haben, aus dem 4. Segment hervor.

Das 5. und 6. Zervikalsegment entsendet in seinen vorderen Wurzeln die motorischen Fasern für den M. deltoideus, biceps, brachialis internus und supinator longus.

Für diese Muskeln kommt die 5. Wurzel vorwiegend in Betracht, außerdem scheint sie in Beziehung zum Supra- und Infraspinatus, zu den Scaleni, Rhomboidei, dem Serratus anticus major, dem Pectoralis major zu stehen. Vielleicht gilt das nur für die klavikuläre Portion dieses Muskels, während die kostale von einem tieferen

[1] Nach Luschka erhält das Diaphragma auch Bezüge von den fünf unteren Kostalnerven, wie Wichmann ausführt, sie sind aber jedenfalls so spärlich, daß sie an Bedeutung ganz zurücktreten.

Segment innerviert wird. Oppenheim sah einen Fall von unterer Plexuslähmung, die die VII., VIII. Zervikalis und 1. Dorsalis umfaßte mit ausschließlicher Beteiligung der kostalen Portion des Pectoralis major.

Zum Teil noch im 6., besonders aber im 7. Zervikalsegment sind die Kerngebiete für die Strecker der Hand und den Extensor dig. communis enthalten, in den oberen Abschnitten dieses Gebietes liegen besonders die Zentren für den Extensor carpi radialis. Das 6. hat weiter noch einen Anteil an der Innervation der dem 5. zugeschriebenen Muskeln. Außerdem schickt es Fasern zu den Pronatoren und zum Trizeps, der aber wohl auch noch vom 7. und 8. Segment versorgt wird. So fand ihn Oppenheim in Gemeinschaft mit den von der 7. und besonders der 8. Zervikalis versorgten Muskeln erkrankt und konnte auch bei elektrischer Reizung dieser Wurzeln am Menschen Trizepskontraktion auslösen.

Wahrscheinlich werden vom 6. und 7. Segment auch der Flexor carpi radialis und pollicis longus innerviert, allerdings deckt sich diese Annahme Wichmanns nicht mit Oppenheims Beobachtungen.

Aus dem 7. Zervikalsegment entspringen Wurzelfasern für die langen Strecker der Hand und der Finger. Ferner sind ihm Innervationszentren für den Latissimus dorsi, den Teres major, Trizeps und auch für die Beuger der Hand zuzuschreiben, wenn auch der Flexor carpi ulnaris wesentlich wohl vom 8. Zervikalsegment und 1. Dorsalsegment versorgt wird. Vom 6. und 7. Segment wird wohl auch der Opponens pollicis versorgt. Im allgemeinen ist zu sagen: die Ursprungskerne der Extensoren liegen über denen der Flexoren, der radiale Flexor und Extensor der Hand höher als die ulnaren.

Die Fingerbeuger werden wahrscheinlich im wesentlichen aus dem 8. Zervikalsegment innerviert, ebenso die kleinen Handmuskeln und vielleicht (Oppenheims Beobachtungen machen es wahrscheinlich) auch der Extensor pollicis longus et brevis sowie der Flexor carpi ulnaris.

Das 1. Dorsalsegment hat noch Anteil an der Innervation der kleinen Handmuskeln (besonders des Daumen- und Kleinfingerballens) und ist vor allem das Ursprungsgebiet der okulo-pupillären Fasern des Sympathikus (vgl. S. 148) — nach Dastre und Morat verlaufen in der 8. Zervikal-, sowie in den ersten beiden Dorsalwurzeln auch gefäßerweiternde Fasern für das Gesicht.

Über die Beziehungen der einzelnen zervikalen Wurzeln und Rückenmarkssegmente zur Hautinnervation läßt sich aus den vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen etwa folgendes entnehmen (vgl. hierzu Fig. 77 und 78). Von den verschiedenen bislang aufgestellten Schemata (Head, Starr, Kocher, Edinger, Seiffer, Blaschko u. a.) wird hier das Seiffersche wiedergegeben, weil es, auf Grund vergleichender Betrachtung und Verwertung der bisher vorliegenden Forschungsergebnisse gewonnen, im wesentlichen nur die sichergestellten Tatsachen in einfacher und übersichtlicher Weise widergibt. Allerdings darf man nicht aus dem Auge verlieren, daß individuelle Faktoren eine große Rolle spielen und mancherlei Abweichungen bedingen können.

Die 2., 3. und 4. hintere Zervikalwurzel versorgt die Haut in der Kopf-, Nacken-, Hals- und oberen Brustgegend — bis in den 2. Inter-

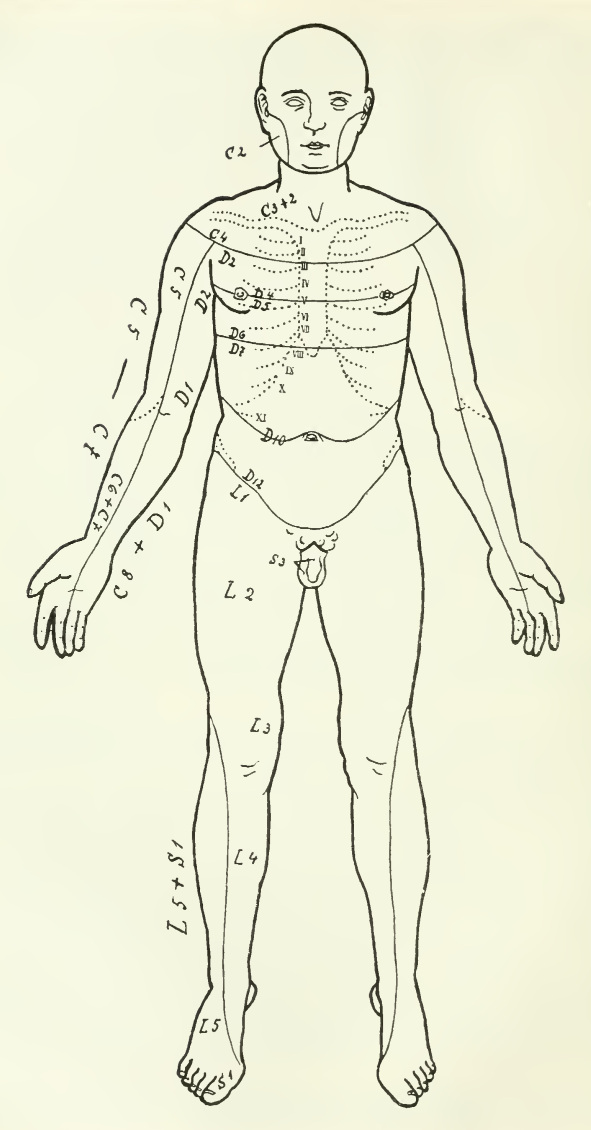


Fig. 77. Spinale Sensibilitätstafel nach Seiffer.

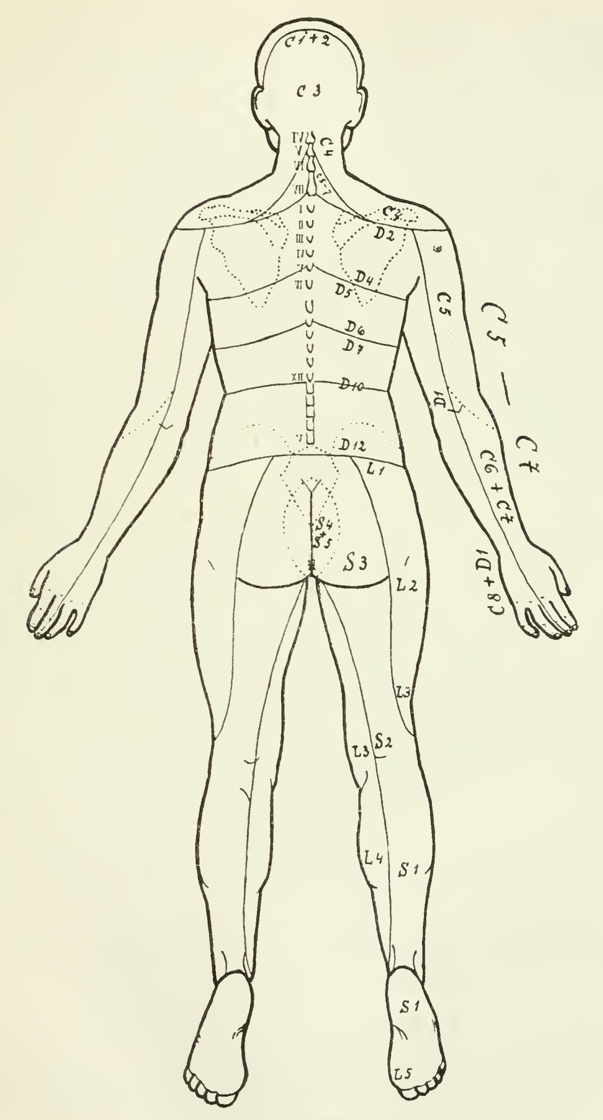


Fig. 78. Spinale Sensibilitätstafel nach Seiffer.

kostalraum und etwa zum Dornfortsatz des 5. Halswirbels hinten — mit sensiblen Fasern. Nach oben grenzt sich dieses Gebiet gegen das des Trigeminus durch die Ohrscheitellinie ab. Jedes Dermatom bildet einen schmalen oder breiten, von hinten nach vorn absteigenden Streifen.

Aus den ventralen Ästen der 5. Zervikal- bis zur 1. Dorsalwurzel (C 5—D 1) wird die Haut der oberen Extremität versorgt. Die fünfte innerviert die Schultergegend über dem M. deltoideus nach abwärts vom Gelenk. Die 8. Zervikal- und 1. Dorsalwurzel innerviert die Haut an der Innenfläche des Ober- und Unterarmes und das ulnare Gebiet der Hand und Finger. Daß ihre Zweige auf den Oberarm sich erstrecken, wird von einzelnen bestritten. Ein ausgedehnteres Gebiet nehmen Fröhlich und Grosser für die 8. Zervikalis in Anspruch. Die restierenden Gebiete, also ein laterales am Unterarm und das Radialis- und Medianusgebiet der Hand, werden im wesentlichen von der 6. und 7. Cervicalis versorgt.

Nach Wichmann verläuft der Ventralast der 6. Cervicalis im M. musculocutaneus als N. brach. ext. zur Haut über dem Condylus externus und Capitulum radii, ferner im N. cutan. antibrachii lateralis an der Vorderfläche der Radialseite des Unterarmes, im N. cut. brach. post. sup. und inferior zur Rückenfläche des Oberarms und dem Ellenbogen, sowie zur Radialseite des Vorderarms, schließlich im Radialis superficialis zum Daumenballen, Daumen und Zeigefinger.

Nach Kocher kommt für die Medianus- und Radialisbezirke der Hand fast nur die 6. Cervicalis in Frage, während andere, so auch Wichmann, Grosser die 7. an dieser Innervation teilnehmen lassen.

In einem Falle von Hämatomyelie, welche die Kerne der 7., besonders aber die der 8. Cervicalis und 1. Dorsalis betraf, fand Oppenheim außer okulopupillären Symptomen, Lähmung der kleinen Handmuskeln, eines Teiles der langen Fingerbeuger und des Triceps, das Trizepsphänomen erloschen, während das von der Sehne des Sup. longus erhalten war. Oppenheim hat das seitdem auch in anderen Beobachtungen feststellen können. Die experimentellen Erfahrungen von Bikeles und Franke scheinen das zu bestätigen.

Die motorischen Zweige des II.—VII. Brustnerven versorgen die entsprechenden Interkostalmuskeln, die Levatores costarum, den Triangularis sterni und die V.—VII. den obersten Teil des Rectus und Obliquus abdominis, der VIII.—XII. außer den zugehörigen Interkostalmuskeln die Abdominalmuskulatur. Oppenheim hatte Gelegenheit, die 8. Dorsalwurzel am lebenden Menschen zu reizen und dabei die Kontraktion der drei homolateralen Bauchmuskeln eintreten zu sehen, und Söderbergh sah bei Reizung der VIII. Wurzel mit allerschwächsten Strömen nur eine Kontraktion des Obliquus externus. Jedenfalls kommen für die Bauchmuskeln im wesentlichen nur die vier unteren Dorsalnerven in Betracht; Stertz nimmt auch noch die 1. Lumbalis dafür in Anspruch.

Während Oppenheim (Z. f. N. XXIV) eine multiradikuläre Innervation der Bauchmuskeln vermutet hatte, sind nach den Erfahrungen anderer Autoren, unter denen Ibrahim, Hermann, Salecker, Schwarz (N. C. 09) und Goldstein (Z. f. N. Bd. 38), Söderbergh (Nordiskt Med. Arkiv 1917. Akta med. scandin. 1919 1920) zu nennen sind, gesonderte Kerngruppen für die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen anzunehmen. Die Zentren der Recti sollen höher liegen als die der Obliqui. Besonders eingehende Untersuchungen verdanken wir Söderbergh (h. c.). Danach wird der

Rectus versorgt: Das oberste Segment von D_5, das erste und zweite von D_6, auch D_7 hat Einfluß auf den oberhalb des Nabels gelegenen Teil des Rectus. Der unterhalb des Nabels gelegene Teil wird von D_8, D_{10}, besonders aber von D_{11}, und auch noch von D_{12} und L_1 innerviert. Der Transversus in seinem obersten Teil von D_6. in seinem unter dem Nabel befindlichen von D_{10}; der Obliquus in seiner obersten Partie von D_7 bes. D_8, auch noch D_{10}. D_{10} innerviert hauptsächlich den Obliquus internus, D_8 den Obliquus externus. Die seitlichen Bauchmuskeln werden oberhalb des Nabels von D_8, ihre mittleren Partien von D_8 und D_9 ihre untersten von D_{12}—L_1 versorgt.

Außerdem erstreckt sich das motorische Innervationsgebiet des Dorsalmarks auf die Rückenmuskeln mit Ausnahme derjenigen des Schultergürtels (s. o.), die aus dem Zervikalmark versorgt werden.

Das sensible Innervationsgebiet der Dorsalnerven (mit Ausnahme des 1., der der oberen Extremität angehört) erstreckt sich vom 2. Interkostalraum bis herab zur Symphyse und nach hinten bis zur Glutäalgegend. Oben grenzt am Thorax das Gebiet der 2. Dorsalis unmittelbar an das der 4. Cervicalis (Fig. 77), die diese Zonen trennende Linie wird als „Halsrumpfgrenze" bezeichnet. Von der 2. Dorsalis gelangt noch ein Fortsatz in die Achselhöhle und die ihr benachbarte Innenfläche des Oberarms. Von Head, dem sich Wallenberg anschließt, wird das selbst noch für die 3. angenommen. Nach unten greift das Innervationsgebiet der Dorsalnerven wesentlich über das Verlaufsniveau ihrer Hauptstämme herab. Hier tritt es, wie Sherrington gezeigt hat, besonders deutlich zutage, daß jeder Nerv zwar ein Hauptgebiet der Hautinnervation hat, aber nach auf- und abwärts erheblich auf die Gebiete der benachbarten Nerven übergreift.

Die den einzelnen Dorsalsegmenten entsprechenden sensiblen Hautbezirke verlaufen nicht genau entsprechend den Interkostalnerven und den Rippen, sondern im wesentlichen horizontal von vorn nach hinten. An der Rückenfläche liegt die obere Grenze eines sensiblen Bezirkes 3–4 Wirbeldornen tiefer als die Austrittsstelle des entsprechenden Nerven aus dem Wirbelkanal. Ferner sind die entsprechenden Innervationsgebiete der Haut breiter als die Zwischenrippenräume. Sie sind unregelmäßig begrenzt, zeigen verschiedene Elevationen (Eichhorst), die jedoch auch den Verbreitungsgebieten der Interkostalnerven selbst zukommen (Grosser und Fröhlich[1])). Als gut ausgesprochene Grenzlinie führt Seiffer hier die Intermamillarlinie zwischen 4. und 5. Dorsalis an, während die Grenze der dorsalen Innervationsbezirke gegen die lumbalen von der Rumpf-Beinlinie gebildet wird.

Die Dermatone der Dorsalnerven umfassen also den ganzen Rumpf.

Bezüglich der Innervationssphäre der Lenden- und Sakralwurzeln sind unsere Kenntnisse noch weniger sicher begründet. Aus den vorliegenden experimentellen und klinischen Beobachtungen geht etwa folgendes hervor:

Das 1. Lumbalsegment hat vielleicht noch Teil an der Innervation der Bauchmuskeln, außerdem versorgt es den Ileopsoas, an dem aber auch noch L_2 und L_3 Teil haben, und hat Anteil an der Innervation des Kremasters.

Das 2. und 3. enthält die trophischen Zentren für den Kremaster, die Beuger und Adduktoren des Oberschenkels, vielleicht auch für

[1]) Morphol. Jahrbücher XXX und Z. f. N. XXIII; siehe auch Grosser, Die Metamerie der Haut, C. f. Gr. 04.

den Sartorius, den einzelne Forscher mit der 1. Lumbalis in Verbindung setzen, der jedenfalls weit hinauf reicht, wahrscheinlich vom 1.—3. Lumbalsegment versorgt wird.

Das 3. und 4. für die Strecker und Adduktoren (L_2—L_4) des Oberschenkels. für die Abduktoren (?), für den Extensor cruris quadriceps, der wesentlich von L_2—L_4 innerviert wird, vielleicht auch für den M. tib. ant. (L_4—S_1) Wichmann läßt auch die Kerne der Wadenmuskeln und Zehenstrecker bis ins 4. Lendensegment hinaufreichen, eine Annahme, der Oppenheim bezüglich der Wadenmuskeln nicht beitreten kann.

Auch Stertz findet den Kern des M. tib. ant. im 4. Lumbalsegment.

Das 5. Lenden- und 1. Sakralsegment versorgt die Beuger des Knies, die Gefäßmuskeln (wahrscheinlich auch für Pyriformis, Obturat. int. und Gemelli) und die langen Strecker des Fußes und der Zehen, die aber wohl im wesentlichen aus der 1. Sakralis hervorgehen. Bruns meint, daß die Mm. Peronei unterhalb der Fuß- und Zehenstrecker ihr Kerngebiet haben. Einzelne Autoren lassen die Glutäalmuskeln aus tieferen Sakralsegmenten hervorgehen, und Oppenheim hat sich auf Grund seiner Erfahrungen diesen angeschlossen.

Auch Salomon (A. f. P. Bd. 48) verlegt ihre Kerne an die untere Grenze des 2. Sakralsegmentes. Nach Gierlich haben auch die Beuger des Knies ihren Ursprung in tieferen Segmenten.

Parhon-Goldstein (N. C. 05) machen folgende Angaben: Der Kern für den Quadriceps liegt in der äußeren Gruppe des 3. und 4. Lumbalsegmentes, für den Sartorius in der vorderen äußeren Gruppe des 3. Lumbalsegmentes, für den Adduct. magnus in der zentralen Gruppe des 4. Lumbalsegmentes. für den Semimembran in der zentralen Gruppe des 5. Lumbalsegmentes, für den Tib. ant. in derselben Höhe. Im 1. Sakralsegment findet sich in der hinteren äußeren Gruppe der Kern für den M. Peroneus usw.

Aus dem 1. und 2. Sakralsegment entspringen die Wurzelfasern für die Wadenmuskulatur (inklusive Zehenbeuger) und die kleinen Fußmuskeln. Einzelne Forscher (L. Müller, Minor, Leyden-Goldscheider) lassen das Peroneusgebiet tiefer hinabreichen als das des Tibialis posticus.

Oppenheim muß sich nach seinen Erfahrungen gegen diese Annahme aussprechen, ja er hat zwei Fälle von Rückenmarkskompression in der Höhe des 12. Dorsalwirbels gesehen, in welchem bei degenerativer Lähmung der peronealen Gruppe Fußklonus bestand. Auch ist Minor neuerdings (Z. f. N. XXX) selbst zu dieser Ansicht gekommen.

Aus dem 3. und 4. entspringen die Wurzelfasern für die Perinealmuskeln, die Blase und den Mastdarm (vgl. dazu jedoch die Ausführungen auf S. 140 u. f.). Auch der Bulbocavernosus und Ischiocavernosus gehören diesem Gebiete an.

Der 5. Sakralnerv und der Coccygeus innervieren den Levator ani, doch bringt Wichmann diesen Muskel in Beziehung zur 3. Sacralis.

Was die Beziehungen der hinteren Wurzeln dieses Gebiets zur Innervation der Haut der U. E. anlangt, so geben die Fig. 77 und 78 Aufschluß über den gegenwärtigen Stand dieser Frage. Es bleibt zu beachten, daß die Grenzen keine ganz scharfen sind, daß die Gebiete sich stellenweise überlagern, indem jeder Hautbezirk von mehreren

Wurzeln innerviert wird, und daß auch individuelle Verschiedenheiten hier eine Rolle spielen.

Besonders hervorgehoben sei noch, daß die 3. und 4. Sakralwurzel die sensiblen Fasern für die Gegend des Perineums, für den Anus und seine Umgebung, die Blasenschleimhaut sowie für einen schmalen Streifen an der hinteren und Innenfläche des Oberschenkels enthält. Sherrington nennt diesen Teil der Haut, welcher am Gesäß, Damm und Innenfläche des Oberschenkels zugleich mit den Geschlechtsteilen versorgt wird, genital flap oder sexual skin.

Der Coccygeus (und 5. Sacralis) schickt sensible Fasern zur Steißbeingegend.

Wegen Einzelheiten in dieser Anordnung vgl. Grosser.

Nach Kocher, Schlesinger u. a. enthält der Conus medullaris, die motorischen Zentren für Blase und Anus in seinem unteren Teil dort wo der 4. Sakralnerv entspringt, während die zugehörigen sensiblen Gebiete etwas höher gelegen sind (?). Der Erektionsreflex kommt nach diesen Autoren wahrscheinlich im 2. Sakralsegment, nach L. R. Müller im 3. und 4. Sakralsegment, zustande, während das Ejakulationszentrum höher, im oberen Lumbalmark liegt. Bei Erkrankung des Conus ist trotz Anästhesie der Skrotalhaut der Hoden selbst empfindlich, ebenso ist der Kremasterreflex erhalten, auch kann die Libido sexualis und Erektionsfähigkeit erhalten sein bei fehlender Ejaculatio seminis.

Was endlich die Beziehungen der Wurzeln und Segmente zu den reflektorischen Funktionen anlangt, so sind außer den angeführten besonders die folgenden von Bedeutung für die spinale Lokalisation: Der Abdominalreflex wird durch die 7. bis 12. Dorsalwurzel, der Kremasterreflex durch die 1. und 2. Lendenwurzel vermittelt. Es ist dabei jedoch zu bemerken, daß wir unter Abdominalreflex nur die von der Bauchhaut aus auszulösenden Reflexbewegungen dieser Muskeln verstehen. Man kann dann weiter den supraumbilikalen Bauchreflex von einem mittleren und einem infraumbilikalen unterscheiden und darf für den ersteren im wesentlichen die 7. bis 9., für den mittleren die 8. bis 10., für den unteren die 10. und 11. bis 12. Dorsalwurzel in Anspruch nehmen. — Der Reflexbogen für das Kniephänomen geht durch das 2., 3. und besonders durch das 4. Lumbalsegment und die entsprechenden Wurzeln.

Für das Phänomen von der Achillessehne kommt die 5. Lumbal- und besonders die 1. Sakralwurzel — nach Oppenheims Beobachtungen sowie nach Sarbo[1]) die 1. und 2. Sacralis — für den Sohlenreflex die 1. und 2. Sakralwurzel in Frage. Der Analreflex: Kontraktion des Sphincter ani bei Einführung des Fingers in den Anus (schon die Reizung der Haut in der Umgebung der Anus bringt diese Kontraktion bei vielen Menschen hervor) wird durch den untersten Abschnitt des Rückenmarks und seine Wurzeln (5. Sacralis und Coccygeus) vermittelt. Oppenheim fand den Reflex bei einer Erkrankung des Epiconus lebhaft gesteigert.

Der Reflexbogen für das Supinatorphänomen nimmt seinen Weg durch das 5., der für das Trizepsphänomen durch das 6. bis 8. Zervikalsegment. Kommt es bei

[1]) M. f. P. XXVII.

Beklopfen des Proc. styloid. Radii nur zu einer Fingerbeugung, während die Beugung des Unterarms fehlt, so soll mit dieser „Umkehr des Radiusreflexes" eine Erkrankung des Halsmarks angezeigt sein (Babinski).

Auch durch anatomische Untersuchungen hat man (Kaiser, Collins, Hammond, Onuf, Marinesco) die Lage und Ausdehnung der verschiedenen spinalen Nervenkerne zu bestimmen versucht.

Besonders zahlreich und gründlich sind die experimentellen und die an Amputierten, meist unter Anwendung der Nisslschen Methode angestellten Untersuchungen, die manchen wertvollen Beitrag zu dieser Frage geliefert haben. Da aber die Ergebnisse noch widerspruchsvoll und die Deutung der Befunde noch eine unsichere ist, beschränke ich mich darauf, auf die wichtigsten Untersuchungen — es sind das die von Sano, Gehuchten, Buck, Crocq, Marinesco, E. Flatau, Parhon-Goldstein, Bruce, Bikeles-Franke, Blumenau-Nielsen u. a. — hinzuweisen.

Beachtenswerte Tatsachen bezüglich der spinalen Lokalisation der Muskeln sind ferner von Monakow, Dejerine, Stewart, Turner-Onuf, Rosenberg, Brissaud-Bauer u. a. festgestellt worden.

Ein Teil der Autoren, es sind besonders Marinesco, Sano, Parhon-Goldstein haben sich auch mit der Lage und Anordnung der als Kerne gedeuteten Zellgruppen auf dem Querschnitt beschäftigt und sind dabei zu bemerkenswerten Ergebnissen gelangt.

Die atrophische Lähmung eines Muskelgebietes gestattet somit, wenn sie spinalen Ursprungs ist, einen bestimmten Rückschluß auf den Höhensitz des Krankheitsprozesses. Bei der Verwertung der Sensibilitätsstörungen für die Niveaudiagnose der Erkrankungen ist große Vorsicht erforderlich. Es ist dabei zu erwägen, daß völlige Anästhesie in einem Gebiete erst auftritt, wenn auch die benachbarten Wurzeln resp. Segmente betroffen sind. Zerstörung des 6. Dorsalsegments würde z. B. eine Anästhesie der von ihm versorgten Haut erst dann bedingen, wenn auch das 5. und vielleicht auch noch das 4. von der Erkrankung ergriffen sind.

Sherrington hat, wie schon oben erwähnt, gezeigt, daß die Durchschneidung einer hinteren Wurzel beim Affen nur einen Ausfall in bezug auf die Schmerz- und Temperaturempfindung, dagegen keine Störung der taktilen Sensibilität bedingt, woraus er schließt, daß das Übergreifen der segmentalen Felder für die Tastempfindung ein ausgiebigeres ist als für die anderen Reizqualitäten. Für diese Annahme hat sich auch Muskens ausgesprochen.

Am Menschen sind Läsionen einzelner Wurzeln bisher nur in spärlicher Zahl beobachtet worden, so von Charcot, Prince, Wallenberg, E. Bramwell, F. Buzzard, Respinger, Söderbergh.

Da sich in den nur partiell geschädigten Wurzelgebieten häufig Hyperästhesie entwickelt, kann diese, indem sie die obere Grenze des Krankheitsprozesses anzeigt, für die Höhendiagnose von großem Wert sein.

Das Verhalten der Reflexe gibt ebenfalls einen Fingerzeig für die Lokaldiagnose. So bildete, um nur ein Beispiel anzuführen, in einem von mir richtig lokalisierten Falle von Rückenmarksgeschwulst in der Höhe des 8. Dorsalnerven das Fehlen des Bauchreflexes auf dieser Seite das erste objektive Zeichen der Krankheit. Es ist aber zu berücksichtigen, daß Erkrankungen des Rückenmarks, welche eine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen, auch dann, wenn sie ihren Sitz weit oberhalb der Reflexzentren haben, die Reflexe, namentlich die tiefen zum Schwinden bringen können (Bastian, Bruns u. a.), vgl. S. 136 u. a. Ebenso darf man nie vergessen, daß ein Teil der Reflexe auch bei Gesunden inkonstant ist.

Von großer Bedeutung für diese Fragen ist ferner die Beziehung der Rückenmarkssegmente zu den Wirbeln und die der Wurzelursprünge zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal.

Ihr Ursprung am Rückenmark liegt — wenn wir von dem obersten Halsmark absehen — höher als ihre Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal, und der Abstand nimmt von oben nach unten zu (s. Fig. 79). Aber

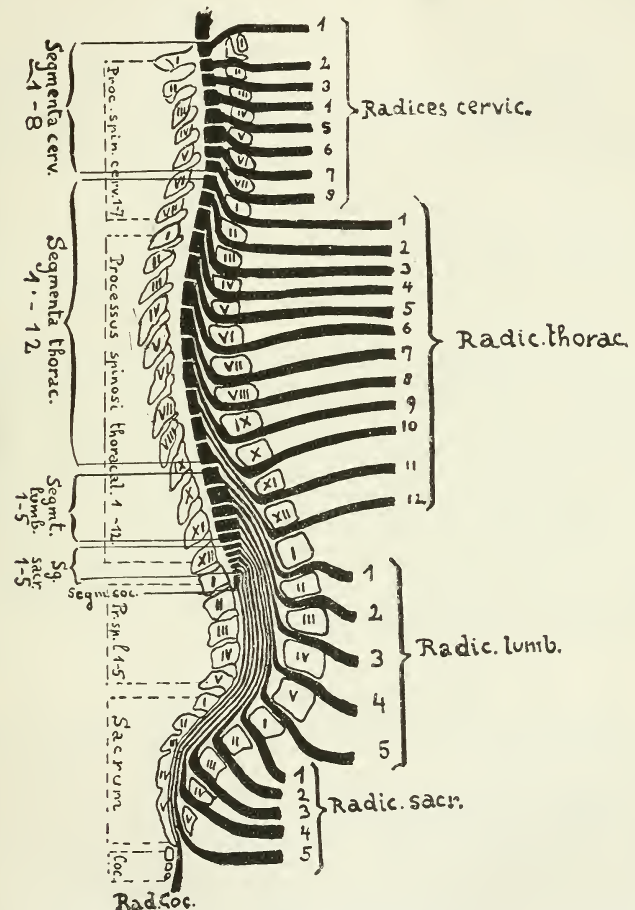


Fig. 79. Topograph. Korrelationen zwischen den Rückenmarkssegmenten und den Wirbelkörpern, Dornfortsätzen und Wurzelaustritten. (Nach Bing.)

die individuellen Verschiedenheiten, die sich in dieser Hinsicht geltend machen, sind recht bedeutende (Reid, Starr). In der Regel entspricht der 7. Halswirbel schon dem 1. Dorsalsegment, und es entspringt die 8. Zervikalwurzel gegenüber dem unteren Rande des 6. Halswirbelkörpers.

Im Dorsalmark entspringen die Wurzeln aus dem Marke 1 bis $1^1/_2$ bis 3 Wirbelkörper höher, als sie aus dem Wirbelkanal austreten. Die Differenz nimmt von oben nach unten zu. So entspricht die Ursprungsstelle der 6. Dorsalwurzel der Bandscheibe zwischen dem 4. und 5. Wirbelkörper, der Ursprung der 10. entspricht dem 8. Wirbel. Gegenüber dem 11. Brustwirbel entspringt der 1., zwischen dem 11. und 12. der 2. Lendennerv, gegenüber dem 12. der 3. und 4., zwischen diesem und dem 1. Lendenwirbel der 5. Lenden- und 1. Sakralnerv, die übrigen Sakralnerven gegenüber dem 1. Lendenwirbel und etwa noch der Bandscheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel (Fig. 79). Das ganze Lenden- und Sakralmark entspricht also dem Teile des Wirbelkanals, der vom 11. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel inklusive gebildet wird.

Indem sie von ihrem Ursprung bis zu ihrem Austritt aus dem Wirbelkanal eine mehr oder weniger lange Strecke weit am Marke herabziehen, streifen die Wurzeln die Segmente einer mehr oder weniger großen Zahl der unter ihnen entspringenden Wurzeln. Ganz besonders gilt das für die Lendenwurzeln, die in ihrem Verlauf fast das ganze Sakralmark streifen.

Weitere Schwierigkeiten erwachsen für die Niveaudiagnose aus dem Umstande, daß wir bei der Bestimmung der Wirbelhöhe von den Dornfortsätzen auszugehen gezwungen sind, während die Beziehung der Intervertebrallöcher — der Austrittsstelle der Wurzeln — zu den Dornfortsätzen keineswegs in allen Höhen die gleiche und im ganzen eine sehr wechselnde ist. Im Halsteil, wo diese Fortsätze gerade nach hinten gehen, befindet sich das Intervertebralloch in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen der benachbarten Wirbel; im Brustteil, wo sie stark nach abwärts geneigt sind, liegt das entsprechende Intervertebralloch etwa um einen Dornfortsatz höher, z. B. das zwischen dem 9. und 10. Dorsalwirbel liegende entspricht etwa der Spitze des 8. Dornfortsatzes (nach Chipault liegt es sogar noch höher). An den Lendenwirbeln liegt der Dornfortsatz wieder in der Höhe des Wirbelkörpers.

In neuerer Zeit hat uns das Röntgenverfahren in den Stand gesetzt, uns über Lage und Beschaffenheit der einzelnen Teile der Wirbelsäule am Lebenden ein Urteil zu bilden, doch setzt die richtige Verwertung viel Übung, Kenntnis und Erfahrung voraus. Siehe dazu Simon, Die Röntgenanatomie der Wirbelsäule usw., Fortschr. auf d. Gebiet der Röntgenstrahlen, 10.

Die Halbseitenläsion des Rückenmarks, Brown-Séquardsche Lähmung.

Durch experimentelle Untersuchungen hat Brown-Séquard zuerst die Erscheinungen ermittelt, welche durch eine halbseitige — die Leitung auf der einen Hälfte des Querschnittes unterbrechende — Affektion des Rückenmarks hervorgerufen werden. Es sind folgende:

Lähmung auf der entsprechenden, Anästhesie auf der gekreuzten Seite. Die Anästhesie ist aber eine unvollkommene, sie verschont die Empfindung der tiefen Teile (Bathyästhesie), besonders die Lageempfindung, die nur in der Regel auf der Seite der Lähmung herabgesetzt oder erloschen ist. Im übrigen besteht auf dieser eine gewisse Hyperästhesie besonders für die schmerzhaften Reize, außerdem gewöhnlich eine Temperatursteigerung von 0,5—1,0 C. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion können hinzukommen, sind aber keine konstante Erscheinung.

Diese Symptome wurden so gedeutet: Die gleichseitige Lähmung erklärt sich ohne weiteres aus der Tatsache, daß die motorische Leitungsbahn, wenigstens die hier vorwiegend in Frage kommende Hauptbahn

der Pyramidenseitenstrang, im Rückenmarke eine direkte Bahn ist. Das Verhalten der Sensibilität mußte dagegen zur Annahme einer vollkommenen Kreuzung der sensiblen Bahnen gleich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark führen, an welcher nur die der Leitung des Muskelgefühls dienenden keinen Anteil hätten.

Die experimentellen Beobachtungen Brown-Séquards wurden durch die Untersuchungen von Ferrier, Turner[1]) u. a. nur zum Teil bestätigt. Insbesondere gelangten aber Mott, Horsley, Schäfer u. A. zu Resultaten, die in direktem Widerspruch zur Lehre Brown-Séquards standen, und vor allem hat die Erklärung der Erscheinungen mannigfachen Widerspruch hervorgerufen, ja sie ist schließlich von dem Autor selbst umgestoßen worden.

Die Beobachtungen am kranken Menschen[2]) stehen aber im wesentlichen im Einklang mit der Brown-Sèquardschen Lehre, und auch die neueren Anschauungen in bezug auf den Faserverlauf im Rückenmark decken sich wenigstens im großen und ganzen mit der Deutung, die er den Tatsachen früher gegeben hat.

Am häufigsten betrifft hier die Halbseitenläsion das Dorsalmark. Wir finden dann: a) auf der entsprechenden Seite: 1. Lähmung des Beins, meistens verbunden mit Erhöhung der gleichseitigen Sehnenphänomene, doch können sie anfangs — und wie Oppenheim beobachtete, selbst Wochen lang — abgeschwächt und erloschen sein. 2. Hyperästhesie der Haut für schmerzhafte oder für alle Reize. Sie ist nicht immer deutlich ausgesprochen, bildet sich zuweilen schnell wieder zurück, kann aber auch zu den hartnäckigsten Erscheinungen gehören. 3. Aufhebung des Lagegefühls (Bathyanästhesie). Das Verhalten dieser Empfindung ist zwar kein ganz konstantes, meist war sie aber entsprechend der Brown-Sèquardschen Lehre auf der erkrankten Seite herabgesetzt. 4. Mit der Wiederkehr der Beweglichkeit kann sich Ataxie im Bein einstellen (Bottazzi, Herhold, Kocher, Oppenheim). b) Auf der gekreuzten Seite: Anästhesie, und zwar für alle Empfindungen mit Ausnahme des Lagegefühls oder weit häufiger nur: Analgesie und Thermanästhesie (Gowers, Oppenheim, Mann, Kocher, Laehr, Brissaud, Petrén).

Auf der der Läsion entsprechenden Seite besteht innerhalb des gegerade betroffenen Wurzelgebietes Halbgürtelschmerz und Hypästhesie resp. Anästhesie, während auf der gekreuzten die anästhetische Zone nach

[1]) Turner fand für die untere Extremität Übereinstimmung mit Brown-Séquard, für die obere läßt er nur die Bahnen der Schmerzempfindung sich kreuzen. Nach Bechterew ist die Kreuzung der Bahnen für die Tastempfindung eine unvollständige, und zwar für die unteren Extremitäten vollständiger als für die oberen; er schließt sich im wesentlichen Turner an.

[2]) Es ist besonders auf die Mitteilungen von Brown-Séquard selbst, dann auf die von Köbner, Enderlen, Raymond, Brissaud, Laehr, Mann, Kocher, Schlesinger, meine eigenen (A. f. A. 1899) sowie auf die von Jolly, Henneberg, Dejerine, Petrén, Wagner-Stolper, Peugnier-Philippe usw. zu verweisen. Vgl. auch die Literaturzusammenstellung bei G. Flatau, Die Stichverletzungen des Rückenmarks, C. f. Gr. 05, ferner bei Krauss (Journ. of nerv. 06), H. Werner, Die Stichverletzungen des Rückenmarks vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus, Friedreichs Blätter 10 (ref. N. C. 11) und die im wesentlichen die alte Lehre Brown-Séquards bestätigenden Beobachtungen von Head und Thompson (Br. 06). Siehe ferner Fabritius, M. f. P. XXXI.

oben von einer hyperästhetischen begrenzt wird; diese kann sich aber auch auf die gelähmte Seite erstrecken und hier einen schmalen Bezirk oberhalb des anästhetischen einnehmen. Die Fig. 80 nach Brissaud sucht für das Zustandekommen dieser Erscheinungen eine Deutung zu geben; sie berücksichtigt indes nur die sensiblen Bahnen, die sich bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzen.

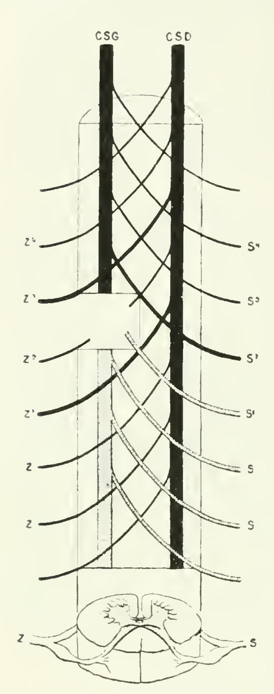


Fig. 80. (Nach Brissaud.) Schematische Darstellung zum Verständnis der Sensibilitätsverhältnisse bei Brown-Sèquardscher Lähmung. CSG und CSD sensible Leitungsbahnen der rechten und linken Seite. S—S^4 hintere Wurzeln der linken Seite Z—Z^4 „ „ „ rechten „ Der Einschnitt zwischen Z^2 und Z^3 repräsentiert die Halbseitenläsion. Die Anästhesie betrifft die unterhalb des Herdes in das Rückenmark eintretenden Wurzeln der linken Seite (S, S, S), die in den Herd selbst einmündende Wurzel Z^2 der rechten Seite, während sich im Gebiet von Z^1 und Z^3 der rechten und S^2 der linken Seite Hyperästhesie entwickelt.

Sitzt die Affektion im Halsmark, so besteht Hemiplegia spinalis, d. h. Arm und Bein sind auf der entsprechenden Seite gelähmt. Die Lähmung verbindet sich gewöhnlich mit Kontraktur, die bald nur angedeutet ist, bald einen hohen Grad erreicht. Die Anästhesie findet sich am Bein und Rumpf der andern Seite, sie reicht nach oben nicht bis in den Verbreitungsbezirk der Wurzeln, die in der Höhe der Läsion ins Mark treten, da diese ihre partielle Kreuzung doch erst in einer höheren Etage des Rückenmarks erfahren. Dagegen können auf Seite der Läsion okulopupilläre Erscheinungen hervortreten.

Wenn die halbseitige Affektion tief im Lendenmark resp. Sakralmark sitzt, so betrifft die Lähmung und im wesentlichen auch die Gefühlsstörung das Bein der entsprechenden Seite, da in dieser Höhe naturgemäß nur wenige sensible Wurzeln auf die andere Seite gelangt sind.

Wernicke und Mann (Z. f. N. X) haben gezeigt, daß es auch einen Typus der Halbseitenläsion bei den Erkrankungen des Lendenmarks gibt, falls diese so hoch sitzt, daß überhaupt schon Gefühlsbahnen auf die gekreuzte Seite gelangt sind. Sie fanden an dem gelähmten atrophischen Bein Anästhesie, außerdem auf der kontralateralen Seite Anästhesie in der Gegend des Scrotum, Perineum, Penis. Oppenheim hat ähnliches gesehen.

Entsteht die der Halbseitenlähmung zugrunde liegende Krankheit in der Jugend, vor Abschluß der Wachstumsperiode, so bleiben die gelähmten Glieder verkürzt, und ihre Muskulatur bleibt ebenfalls in der Entwicklung zurück. Diese Wachstumshemmung machte sich sogar noch in einem Falle Oppenheims geltend, in dem die Lähmung sich fast völlig ausgeglichen hatte.

Das Verhalten der Sensibilität bei Brown-Séquardscher Halbseitenläsion läßt sich an der Hand der heutigen Erfahrungen und Kenntnisse vom Faserlauf im Rückenmark in ziemlich befriedigender Weise erklären. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die das Lagegefühl vermitteln-

den Leitungsbahnen im Rückenmark einen ungekreuzten Verlauf durch den Hinterstrang, vielleicht auch zum Teil mittels der Clarkeschen Säulen durch den Kleinhirnseitenstrang nehmen. Rothmann nimmt sogar Hinter-, Seiten- und Vorderstrang dafür in Anspruch, während nach Oppenheims Erfahrungen ganz vorwiegend der Hinterstrang in Frage kommt. Die der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung dienenden Bahnen nehmen ihren Weg im wesentlichen oder ganz durch die graue Substanz. Es ist jedoch nicht anzunehmen, daß sie in dieser sich nach oben fortsetzen, da es lange Leitungsbahnen in der grauen Substanz nicht gibt. Nur auf eine kurze Strecke (Böttiger nimmt dafür vier Segmente in Anspruch) verbleiben sie in dieser. Der größte Teil oder sie alle gelangen nach der herrschenden Lehre in das Vorderseitenstranggebiet der gekreuzten Seite[1]), wobei es dahingestellt bleibt, ob diese Kreuzung wesentlich in der vorderen oder in der hinteren Kommissur stattfindet. Indes sprechen die neueren Erfahrungen, wie oben schon angeführt, für die Richtigkeit der ersteren Annahme. Während also die graue Substanz im wesentlichen nur eine Durchgangsstation für die in der betreffenden Höhe einmündenden sensiblen Fasern bildet, enthält der Vorderseitenstrang des Brustmarks die gesammelten Leitungsbahnen für Schmerz- und Temperatursinn des Beines der gekreuzten Seite. Unter den Forschern, die in der neueren Zeit zu dieser Frage Stellung genommen haben, vertritt Ziehen eine andere Anschauung, indem er aus der Gesamtheit der vorliegenden experimentellen und klinischen Untersuchungen den Schluß zieht, daß die Leitung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung beim Menschen (Affen und Hund) eine gleichseitige und gekreuzte ist. Zweifellos hat sich Ziehen bei dieser Schlußfolgerung vorwiegend von den experimentellen Erfahrungen leiten lassen.

Auch Lewandowsky sowie Rothmann standen der alten Lehre Brown-Séquards skeptisch bzw. ablehnend gegenüber, während Rothmann (B. k. W. 06 u. Z. f. N. Bd. 43) für den Menschen später zu Anschauungen gelangt, die sich den hier entwickelten nähern.

Nach den gründlichen Untersuchungen von Head und Thompson (Br. 06) erfahren die sensiblen Bahnen für die verschiedenen Gefühlsqualitäten beim Eintritt ins Rückenmark eine Umlagerung (gegenüber der Anordnung in den peripherischen Nerven), dabei findet für die Bahnen der Schmerz- und Temperatursinnleitung eine völlige (oder nahezu völlige) Kreuzung statt, die sich innerhalb weniger Segmente vollendet mit getrenntem Verlauf der Kälte- und Wärmebahnen. Die die Tastempfindung leitenden Fasern gelangen auch auf die andere Seite, aber sehr allmählich, so daß die Leitung für lange Strecken eine doppelseitige ist. Die Leitungsbahn für die Bewegungsempfindungen bleibt im ganzen Rückenmark eine ungekreuzte.

Übrigens haben Kalischer und Lewandowsky mittels der Dressurmethode des ersteren auch für den Hund die Kreuzung der Temperatursinnbahn nachgewiesen.

Wie das Verhalten der taktilen Empfindung bei der Brown-Séquardschen Lähmung noch am wenigsten klargestellt ist, so ist auch die Frage nach der Leitung der Berührungsreize noch eine ungelöste. Manche Erfahrung deutet darauf hin, daß sie in den Hintersträngen nach oben geleitet werden, wie das besonders von Schiff vertreten worden ist, aber damit ist die Tatsache schwer vereinbar, daß die taktile Sensibilität bei der Halbseitenläsion so oft verschont bleibt. Man hat

[1]) Schon Woroschiloff, Holzinger und Bechterew haben gefunden, daß eine Durchschneidung des Seitenstrangs Analgesie hervorrufe.

ferner an Fasern gedacht, die aus den hinteren Wurzeln direkt in die Grenzschicht der grauen Substanz gelangen sollen (?), ferner an ein System kurzer Bahnen unter wiederholter Einschaltung grauer Substanz usw. Die größte Beachtung verdient zweifellos die Auffasung Manns: daß den Berührungsreizen jeder zentripetale Weg offen stehe, daß, solange überhaupt noch Fasern für die Fortleitung zentripetaler Erregungen vorhanden seien, diese von den Berührungsreizen betreten werden können, wenn auch in erster Linie dieser Funktion die Hinterstränge dienen mögen. Auch Petrén nimmt eine ungekreuzte und eine gekreuzte Bahn für die Fortleitung dieser Impulse an (ebenso Borchert, Rothmann, der den gleichseitigen Hinter- und kontralateralen Vorderstrag für sie in Anspruch nimmt u. a.). Auf die Bedeutung der letzteren weist eine Beobachtung Jollys. Petrén[1]) hat seine Anschauung durch gute Beobachtungen gestützt. Einzelne Autoren (Langendorf, Münzer-Wiener, Ziehen) lassen die Berührungsreize dieselbe Bahn betreten, wie die Schmerz- (und Temperatur-) Reize. Dafür sprechen die experimentellen Ergebnisse Borcherts und Borowikows. Andere Forscher stellen es überhaupt in Abrede, daß es gesonderte Bahnen für die verschiedenen Reizqualitäten der Empfindung gibt.

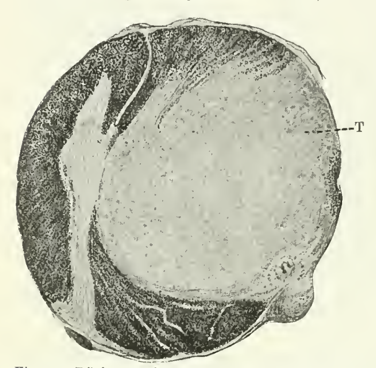


Fig 81. Rückenmarksquerschnitt von einem Falle, in welchem ein Tumor der rechten Rückenmarkshälfte (T) die Erscheinungen der Halbseitenläsion in nichtvollkommener Entwicklung erzeugt hatte. (Nach einem Hennebergschen Präparat meiner Sammlung.)

So schloß auch Rothmann aus seinen Experimenten, daß keine Sensibilitätsqualität an eine bestimmte Bahn gebunden sei.

Strümpell ist der Ansicht, daß nicht nur alle Muskelempfindungen, sondern auch alle Druckempfindungen und wahrscheinlich auch die Berührungsempfindungen ungekreuzt im Hinterstrang verlaufen.

Head und Thompson stellten fest, daß bei spinalen Erkrankungen (im Gegensatz zu peripherischen) der Drucksinn sich ebenso verhält wie die taktile Empfindung, während dem Lagegefühl die Fähigkeit der Unterscheidung der Tasterzirkelspitzen parallel geht, so daß die Störung dieser Empfindung ebenso wie die Bathyanästhesie der Seite der Lähmung entspricht.

Fabritius (M. f. P. XXXI) (hier ausführliche Literatur angegeben) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgender Aufstellung: Sämtliche Hautsinnesqualitäten werden durch den kontralateralen Seitenstrang nach oben geleitet; den Berührungs- und Druckempfindungen stehen außerdem Leitungswege im homolateralen Hinterstrang zur Verfügung, während es für die Schmerz- und Temperaturreize (die von Gefühlstönen begleiteten Reize) nur eine gekreuzte Leitung gibt. Diese Gesetzmäßigkeit zeigt sich aber nur im Beginn der Halbseitenläsion, nach einiger Zeit tritt eine Änderung ein, insofern auch starke Schmerz- und Temperaturreize eine eigenartige Kitzelempfindung erzeugen, aber es fehlt das normale Schmerzgefühl und die Fähigkeit warm und kalt zu unterscheiden; der Reiz schafft sich also neue Leitungswege in der grauen Substanz.

Für die Hyperästhesie des gelähmten Beines ließ sich eine befriedigende Erklärung trotz der Versuche von Woroschiloff, Raymond, Gowers u. a. nicht geben.

[1]) N. C. 09, A. f. P. Bd. 47.

Oppenheim[1]) hat dann folgende Hypothese aufgestellt: In den langen aufsteigenden Bahnen werden besonders Impulse nach oben fortgeleitet, die auf subkortikale (zerebellare, bulbäre, pontine) Zentren (Koordinationszentren usw.) einwirken, ohne zum Bewußtsein zu gelangen, während Reize, welche bewußte Empfindungen auslösen, durch die Seitenzweige vorwiegend oder ausschließlich auf die gekreuzte Seite gelangen. Jeder bei der Gefühlsprüfung angewandte Reiz spaltet sich also, nachdem er mit den Wurzeln (h—h_3) das Rückenmark betreten, in zwei Komponenten, von denen die eine in a c (welches die langen direkt aufsteigenden Bahnen repräsentiert) nach oben gelangt und die subkortikalen Zentren beeinflußt, während die andere (i) nach Überleitung in die gekreuzte Seite und die sekundär aufsteigende Bahn die bewußte Empfindung auslöst. Durch eine bei b gesetzte Leitungsunterbrechung wird die Abspaltung der direkt nach oben gelangenden Impulse verhindert, und so erhalten die von h nach i fortgeleiteten, ins Bewußtsein dringenden Erregungen einen Intensitätszuwachs.

Münzer und Wiener sind unabhängig von Oppenheim zu derselben Auffassung gelangt, die auch in einer vortrefflichen Beobachtung Hennebergs eine Stütze findet. Die Hyperästhesie ist am ausgesprochensten und häufigsten bei totaler motorischer Halbseitenlähmung, sie bildet sich etwas langsamer zurück wie die motorische Störung, bei evtl. Besserung der Störung etwa entsprechend der Besserung der motorischen Symptome, nur etwas langsamer als diese. Nach derselben bleibt sie manchmal, aber nur in abgeschwächster Form, lange Jahre bestehen. Sie zeigt sich besonders bei plötzlichen Unterbrechungen, viel weniger bei langsam sich entwickelnden. Nach Brown-Séquard, dem sich von neueren Autoren besonders Fabritius (M. f. P. XXXI) anschließt, erklärt sich die Hyperästhesie dadurch, daß die unterhalb der Läsionen gelegenen Teile in einen Erregungszustand versetzt werden, so daß Reize, die sie passieren, in verstärkter Weise dem Gehirn zugeführt werden. Diese Veränderung betrifft vor allem die graue Substanz in den Hinterhörnern, von denen die Schmerz- und Temperaturbahnen ausgehen. Die Empfindungen sind dadurch verstärkt und bekommen, wie Fabritius darlegt, eine besondere Gefühlsbetonung. Schwache Reize lenken infolgedessen in hohem Grade die Aufmerksamkeit auf sich, bei weiterer Steigerung gewinnen die Empfindungen einen peinlichen, unangenehmen Charakter. Eine gewisse Intaktheit der Schmerzbahnen ist nach Fabritius eine Conditio sine qua non für die Hyperästhesie.

Sensible Reizerscheinungen spielen sonst keine wesentliche Rolle bei diesem Symptomenkomplex; indes können durch das Grundleiden, besonders wenn es sich um eine Neubildung handelt, Schmerzen verursacht werden. Sehr selten kommt die von Oppenheim beschriebene Spasmodynia cruciata (tonische Krämpfe in den Muskeln der gelähmten, dabei gleichzeitig Schmerzen in den Gliedmaßen der gekreuzten Körperseite) vor. Einige Male wurde Allocheirie (Brown-Séquard, Jolly) beobachtet und die Erklärung dafür von Jolly in präformierten Verbindungen der beiderseitigen sensiblen Bahnen, die aber nur unter besonderen Verhältnissen beschritten werden, gesucht. Rothmann erklärt sie durch die Annahme, daß es beim Menschen eine schwächere homolaterale und eine bedeutendere kontralaterale Leitungsbahn für Schmerz- und Temperaturreize gebe; nach Ausschaltung der letzteren würde nur die erstere benutzt usw. Auffallende Störungen des Lokalisationsvermögens auf der gekreuzten Seite beschreiben Schittenhelm sowie A. Schmidt (Z. f. N. XXVI).

Die Pathologie lehrt, daß es zunächst Traumen, und zwar besonders Stichverletzungen und Schußverletzungen des Markes sind, welche die Erscheinungen der Halbseitenläsion hervorrufen. Blutungen können ebenfalls zu einer entsprechenden Leitungsunterbrechung führen. Einmal sah Oppenheim nach einer brüsken Bewegung beim Kegeln die Brown-Séquardsche Lähmung auftreten und langsam wieder zurückgehen. Neuerdings haben auch chirurgische Eingriffe — Wurzeldurchschneidung bei Neuralgien (Monod-Chipault, Prince) — den Grund zur Entwicklung dieses Symptomenkomplexes gelegt. Außerdem sind es die Tumoren, und besonders oft die Lues spinales, welche ihn hervorbringt (Oppenheim, Lamy,

[1]) A. f. A. u. P. 1899. Supplementband.

Brissaud u. a.). Oppenheim hat ferner darauf hingewiesen, daß er auch bei der Sclerosis multiplex zuweilen vorkommt. Sehr selten bringt ihn die Myelitis hervor. Es liegt in der Natur der Sache, daß er beim Menschen in voller Reinheit, vielmehr meistens in unvollständiger Ausbildung, undeutlich und verwaschen hervortritt, in der Weise, daß die Lähmung an dem einen, die Anästhesie an dem anderen Beine überwiegt.

Es ist ferner Regel, daß der Entwicklung dieses Symptomenkomplexes die Zeichen einer diffusen Erkrankung (Paraplegie resp. Paraparese) vorausgehen oder bei den nichttraumatischen Formen nachfolgen, wie sich das in besonders charakteristischer Weise bei den Geschwülsten geltend macht.

Schließlich sei darauf hingewiesen, daß Prognose der Halbseitenläsion, wenn sie traumatischen Ursprungs ist, eine relativ günstige ist, indem es meistens zu einer teilweisen, weit seltener zu einer völligen Rückbildung der Erscheinungen kommt. Dasselbe gilt bis zu einem gewissen Grade für die durch Lues und Hämatomyelie bedingte Form. Auch im Verlauf der multiplen Sklerose kann die Brown-Séquardsche Lähmung eine temporäre Erscheinung bilden.

Auch eine „doppelseitige Brown-Séquardsche Lähmung" ist beschrieben worden (Hanot et Meunier, Jolly, Schacherl-Fuchs)[1]. Oppenheim hat ein zeitliches Alternieren derselben beobachtet, indem der erste Anfall von der linken, der zweite von der rechten Rückenmarkshälfte ausging (alternierende Brown-Séquardsche Lähmung), während ich in einem Falle von Sclerosis multiplex zu einer an den unteren Extremitäten lokalisierten Halbseitenlähmung später eine vorwiegend die oberen, aber in entgegengesetzter Weise betreffende hinzutreten sah.

Die Therapie hat besonders Erfolge zu verzeichnen bei der syphilitischen und traumatischen Grundlage der Brown-Séquardschen Lähmung. So sind namentlich im Laufe der letzten Jahre zahlreiche Fälle beschrieben worden, in denen es gelang, durch Entfernung von Fremdkörpern und Geschossen (unter Anwendung des Röntgenverfahrens) die Lähmung zurückzubringen. Auch da, wo die Kompression des Rückenmarks durch extramedulläre Tumoren die Ursache dieses Symptomenkomplexes bildet, ist die operative Behandlung das wirksame Heilverfahren (vgl. den Abschnitt Tumoren des Rückenmarks). Vgl. hierzu Verh. d. Neurol. Ges. Z. f. N. 1920, Sitzungsbericht Marburg, Cassirer, Foerster usw.

Die Gefäße des Rückenmarks.

Die das Organ ernährenden Arterien stammen aus den Arterias spinales, intercostales, lumbales und sacrales. Die Spinales entspringen aus der Arteria vertebralis als zwei vordere, die meist zu einer verschmelzen, und zwei hintere. Diese Spinalarterien verlaufen an der Vorder- und Hinterfläche des Rückenmarks und geben überall kleine Zweige ab, die sie in dieses Organ hineinschicken. Schon in der Höhe des mittleren Zervikalmarks gehen sie in die Tractus arteriosi über. Die aus den Arterias intercostales, lumbales und sacrales entspringenden Zweige ziehen mit den Rückenmarkswurzeln, teilen sich in einen auf- und einen absteigenden Ast und treten in Kommunikation mit den aus den Spinalarterien stammenden Gefäßen. So entstehen die sog. Arterienketten, die Tractus arteriosi, und zwar eine vordere und zwei seitliche bzw. hintere (Tractus arteriosus posterolateralis und posterior), die vordere ist die stärkste. Die Zweige dringen nun teils vom Boden der Fissura anterior aus in die zentrale Partie des Rückenmarks — diese versorgen die graue Substanz mit Ausschluß eines großen Bezirks der Hinterhörner — teils von der Peripherie her in die weiße Substanz und die Hinterhörner. Der Tractus anteriosus spinalis anterior gibt in allen Höhen Zweige ab, die in die Vorderspalte des Rückenmarks als Arterias sulci oder fissurae anteriosis hineindringen und bis zur vorderen Kommissur gelangen. Hier teilt

[1]) W. kl. W. 10.

sich diese Arterie (Adamkiewicz) oder biegt ungeteilt (Kadyi)[1]) nach rechts oder links um als Arteria sulcocommissuralis, dringt in das Vorderhorn und versorgt unter Teilung in einen auf- und einen absteigenden Ast den größten Teil desselben und einen kleinen Bezirk der benachbarten weißen Substanz. Ein Zweig gelangt bis in die Clarkesche Säule. Es gehen aber auch seitliche Äste vom vorderen Tractus ab, die eine Anastomosenkette im Bereich der vorderen Wurzeln bilden, den Tractus arteriosus anterolateralis (vgl. Fig. 82).

Außer den Zentralarterien gibt es einen von der Peripherie her in die Rückenmarksubstanz eindringenden Gefäßkranz, die Vasocorona, die von den Tractus anterolaterales, posterolaterales und posteriores gebildet wird. Diese schickt ihre Zweige in die weiße Substanz, eine Arteria cornu posterioris zum Hinterhorn usw. Wenn somit auch die weiße und graue Substanz nicht von zwei voneinander unabhängigen Gefäßsystemen versorgt werden, so gibt es doch Gebiete, wie die inneren

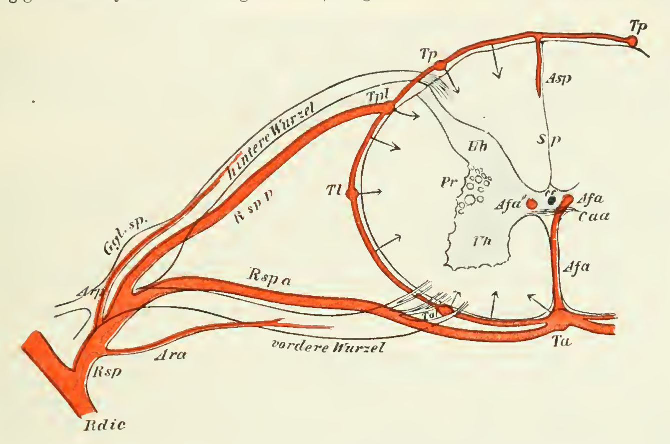


Fig. 82. Schematische Darstellung der arteriellen Gefäße eines Rückenmarkssegmentes. (Nach Ziehen.)

Afa Arteria fissurae anterioris. Ara Art. radic. ant. Arp Art. radic. post. Asp Art. sep. med. postici. Rdic Ram. dorsal. Arteriae intercostalis. Rspa Ram. spinal ant. Ta Tract. arter. ant. Tal Tract. arter. anterolat. Tp Tract. art. post. usw.

Teile der grauen Substanz, die ausschließlich von Zentralarterien und andere, wie das peripherische Gebiet der weißen, die nur von der Vasocorona gespeist werden.

Sowohl die Arteriae sulci wie alle in das Rückenmark eindringenden Stämmchen der Vasocorona sind Endarterien (Adamkiewicz, Hoche), während sie an der Oberfläche in ausgiebiger Weise anastomosieren.

Die Venen des Rückenmarks zeigen eine ähnliche Anordnung wie die Arterien, doch sind sie an der Rückenmarksoberfläche viel mächtiger als diese. Von einer detaillierten Beschreibung dürfen wir absehen.

Einteilung der Rückenmarkskrankheiten.

Die Erkrankungen des Rückenmarks beschränken sich auf einzelne Stränge oder Fasersysteme, resp. auf einen Abschnitt der grauen Substanz von bestimmter physiologischer Dignität: Strangerkrankungen und System-

[1]) Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889. Neuerdings ist die Frage von Sterzi (Die Blutgefäße des Rückenmarks, Wiesbaden 04) erörtert worden.

erkrankungen, oder sie verbreiten sich in diffuser Weise über das Organ: diffuse Erkrankungen.

Außerdem gibt es noch Krankheitszustände, die auf das Rückenmark bezogen werden, ohne daß das pathologisch-anatomische Wesen, die Natur derselben, bisher ergründet wäre.

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Die Tabes dorsalis, Rückenmarksschwindsucht.

Die Tabes dorsalis nimmt durch ihre Häufigkeit den ersten Platz unter den Rückenmarkskrankheiten ein; besonders verbreitet ist sie in den Großstädten. Sie betrifft vorwiegend das mittlere Lebensalter und Männer weit häufiger als Frauen. Sie kommt aber auch — Tabes infantilis und juvenilis — im Kindesalter vor.

Fälle dieser Art sind von B. Remak, Kellog, Gombault-Mallet, Bloch, Raymond, Dydynski, Halban, Rad, Idelsohn, Brasch, Kaufmann, Linzer, Nonne, Collins, Hirtz-Lemaire, Fischer, Stiefler u. a. beschrieben worden. Oppenheim hat weit über ein Dutzend gesehen, über einen Teil derselben haben O. Maas und Hagelstamm (Z. f. N. XXVI) berichtet.

Bezüglich des anatomischen Prozesses sind besonders die Beobachtungen von Koester (M. f. P. XVIII s. h. Lit.) und Malling (M. f. P. XXVIII) von Wichtigkeit.

Nur ausnahmsweise wird die Erkrankung im höheren Alter erworben.

Ursachen: Es steht fest, daß die Tabes eine Folgekrankheit der Syphilis ist. Diese Tatsache ist zuerst auf statistischem Wege ermittelt worden (Fournier, Erb[1]). Personen, die nicht syphilitisch infiziert gewesen sind, erkranken nicht an echter Tabes. Wir haben heute das Recht, mit Brissaud, Babinski, Strümpell, Nonne u. a. die Syphilis zu der conditio sine qua non der Tabes zu machen, und dürfen es als sicher hinstellen, daß ein Mensch, der an Tabes leidet, syphilitisch infiziert ist oder von syphilitischen Eltern stammt. Die Tabes ist allerdings keine syphilitische Krankheit im pathologisch-anatomischen Sinne, die pathologisch-anatomischen Veränderungen haben nichts gemein mit den bekannten Prozessen der viszeralen Syphilis; es ist vielmehr wahrscheinlich, daß infolge der syphilitischen Durchseuchung Gifte — chemische Körper — im Organismus entstehen, die am Nervenapparat eine einfache Entartung bestimmter Abschnitte hervorrufen. Richter (Budapest) meint, daß gummenartige Veränderungen an den hinteren Wurzeln — er fand in ihnen die Spirochaeta pallida — das primäre bei der Tabes sind und daß die Rückenmarksveränderungen der Tabes als sekundäre Folgezustände aufzufassen sind. Richters Chef Schaffer schränkt selbst diese weitgehende Schlußfolgerung ein.

---

[1]) Von den modernen Arbeiten über diesen Gegenstand verdient die vom Erb-Schüler Fischler: „Über die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems usw.“, Z. f. N. XXVIII, Beachtung. S. ferner Erb, Z. f. N. XXXIII, Nonne, Fortschr. d. Med. 1903, Nr. 29, 30. Für die Frauen-Tabes ist der Nachweis in exakter Weise von Mendel-Tobias (M. f. P. XXXI) geführt worden.

Die in neuerer Zeit mit der Zytodiagnostik, d. h. dem Nachweis der Lymphozytose und Eiweißvermehrung im Liquor (s. u.) gemachten Erfahrungen waren besonders geeignet, die Lehre von dem syphilogenen Ursprung der Tabes zu stützen.

Die Entdeckung der Spirochaeta pallida, die als der Erreger der Syphilis angesehen wird, von Schaudinn und Hoffmann hat auch Anstoß zu entsprechenden Untersuchungen bei Tabes gegeben, zunächst jedoch mit negativem Resultat (Marinesco, Semaine méd, 06). Dann mit positivem (Noguchi, Fischer in Budapest). Auch die serodiagnostischen Untersuchungen und Entdeckungen von Wassermann[1]), denen sich die von Plaut[2]), Citron[3]), Nonne[4]) anschlossen, haben der Lehre von der syphilitischen Herkunft der Tabes eine sichere Grundlage gegeben. S. das weitere bei der Diagnose.

Vielleicht sind andere Gifte imstande, eine dem Leiden verwandte Erkrankung zu erzeugen.

Daß das Ergotin ein der Tabes symptomatologisch und besonders anatomisch verwandtes, aber nicht progressives Leiden hervorrufen kann, haben die Beobachtungen Tuczeks, denen sich die von Jahrmärker (A. f. P. XXXV) anschließen, gezeigt. Die experimentellen Studien von Mosse und Rothmann verdienen hier auch Beachtung ebenso die von Spielmeyer (M. m. W. 06). Eine Beziehung der echten Tabes zur chronischen Blei-Intoxikation kann heute nicht mehr angenommen werden.

Auf die syphilitische Infektion folgt die Tabes gewöhnlich erst nach einem Intervall von 5—15 Jahren, selten früher oder später. Neuerdings sieht man (Nonne) die Tabes nicht selten früher auftreten, seit der Einführung des Salvarsans in die Behandlung der primären und sekundären Lues-Symptome. Die Erscheinungen der Syphilis waren meistens nicht schwerer Natur, oft läßt sich überhaupt nur feststellen, daß ein Ulcus venereum vorgelegen hat, über dessen Charakter die Anamnese nicht immer Aufschluß gibt. Die von Hitzig ausgesprochene Vermutung, daß das die Tabes hervorrufende Virus auch mit dem weichen Schanker übertragen werden könne, ist heute nicht mehr haltbar. Die Fälle sind nicht ganz selten, in denen diese Krankheit im Mannesalter zur Entwicklung kam bei Individuen, die selbst von einer syphilitischen Infektion nichts wußten, deren Väter aber an Lues (oder auch an Tabes) gelitten hatten. Das gleiche geben Erb, Fournier, S. Kalischer, Babinski und besonders Nonne an. Oppenheim erzählt von einem Falle, in dem das Leiden bei Großvater, Vater und Tochter auftrat. Die Tabes infantilis und juvenilis konnte auch meist auf kongenitale Lues zurückgeführt werden. Das Vorkommen von Tabes bei Eheleuten (Tabes conjugalis), das nun schon in einer großen Anzahl von Fällen — besonders an Nonnes großem Material von Hauptmann und von Raven sowie am Münchener Material von Plaut und Göring — konstatiert wurde, ist auch nur durch die Annahme der syphilitischen Genese zu erklären.

Die an Tabes Leidenden bieten nur ausnahmsweise Erscheinungen konstitutioneller Syphilis[5]). Bei Frauen läßt auch die anamnestische Nachforschung gewöhnlich im Stiche, während mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethode auch hier der Nachweis der Syphilis meist gelingt (Mendel-Tobias, Nonne).

---

[1]) D. m. W. 06 u. a. a. O. [2]) M. m. W. 07. [3]) D. m. W. 07. Das Genauere und die Methodik bei Plaut, M. f. P. XXII, Z. f. N. XXXVI u. Z. f. d. g. N. I, ferner bei Fornet, M. m. W. 08. [4]) Z. f. N. XXXVI, XXXVII. S. zu dieser Frage ferner Bruck, Die Serodiagnose d. Syphilis, Berlin 10, K. Boas, Die Wassermannsche Reaktion, Berlin 11 (S. Karger). [5]) S. jedoch die Zusammenstellung von Adrian in Z. f. k. M. LV.

Andere Ursachen der Tabes kennen wir nicht. Zweifellos wird aber die Disposition für dieses Leiden gesteigert durch hereditäre Belastung, für deren besonders schon von Charcot hervorgehobene Bedeutung neuerdings wieder Bittorf eingetreten ist, und sind andererseits Erkältungen, körperliche Strapazen[1]), Traumen, sexuelle Exzesse, Alkoholismus usw. als Hilfsursachen anzusehen. Was die traumatische Entstehung anbelangt, so konnte Oppenheim in der Mehrzahl der Fälle, in denen sie beschuldigt wurde, feststellen, daß tabische Symptome bereits vor der Verletzung bestanden hatten und daß eine syphilitische Infektion vorausgegangen war. Zweifellos sind Traumen aber imstande, den Fortschritt des Prozesses wesentlich zu beschleunigen und ihm eine bestimmte Richtung zu geben, so daß der verletzte Körperteil von den tabischen Symptomen in höherem Maße betroffen wird.

Oppenheim hat sich schon wiederholt in diesem Sinne ausgesprochen. So führt er von vielen Beispielen folgende an: Ein im Anfangsstadium der Tabes stehender Arbeiter, dessen Arme bis da verschont waren, erleidet eine starke Quetschung der linken Hand, danach entwickelt sich innerhalb einiger Monate eine hochgradige Anästhesie und Ataxie des linken Armes. Bei einem an Tabes cervicalis (s. u.) leidenden Manne, dessen Beine bis da frei waren, entwickelt sich nach einem Sturz auf das Kreuz eine Anästhesie, Ataxie und Hypotonie der Beine mit Schwund der Sehnenphänomene. Oppenheim sah im Laufe der letzten Jahre aber nur einen Fall, in welchem sich an ein Trauma ein Leiden vom klinischen Charakter der Tabes anschloß und bei dem auch die modernsten Hilfsmittel der Diagnostik keine Anhaltspunkte für Lues ergaben. Nonne (Z. f. N. Bd. 38) bringt einen derartigen Fall mit Obduktionsbefund.

Eingehend ist die Frage von Hitzig (Über traumatische Tabes, Berlin 1894), F. Klemperer, Kurt Mendel (Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten, Karger Berlin, u. a. bearbeitet worden. S. ferner Ladame, Singer, M. Kl. 11, Fr. Schultze, Z. f. N. XXXVII.

Symptomatologie: Die Erscheinungen und Erscheinungsformen der Tabes sind überaus mannigfaltige, doch gibt es eine Anzahl von Symptomen, die fast in allen Fällen wiederkehren, die als die Grund- und Erstlingszeichen des Leidens zu betrachten sind. Im Frühstadium können sie die einzigen Äußerungen desselben bilden, in den späteren bieten sie immer die sicherste Handhabe für die Diagnose. Aber Oppenheim möchte hier gleich die Bemerkung vorausschicken, daß kein Zeichen der Tabes so konstant ist, daß an seinem Fehlen die Diagnose scheitern müßte. Wenn die Gruppierung der Symptome auch in den verschiedenen Fällen eine sehr wechselnde ist und in dem einen ein Krankheitszeichen gleich im Beginne in voller Entwicklung hervortritt, welches in andern erst im späteren Verlauf sich einstellt, so ist es doch berechtigt, das Frühstadium gesondert zu besprechen und erst dann das Krankheitsbild zu entwerfen, wie es sich auf der Höhe der Entwicklung darstellt.

Das Frühstadium ist besonders durch folgende Symptome gekennzeichnet: 1. das Fehlen des Kniephänomens (Westphalsches Zeichen) und Fersenphänomens, 2. die reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertsonsches Symptom), 3. die lanzinierenden

---

[1]) Edinger hat bei Tieren durch Überanstrengung Hinterstrangdegeneration experimentell hervorgerufen. Bezüglich seiner Abnutzungs- bzw. Aufbrauchstheorie vgl. D. m. W. 04 und „Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten." Wiesbaden 08, ferner Bing, Z. f. N. XXVI.

Schmerzen, 4. die Analgesie an den unteren Extremitäten und die taktile Hyperästhesie am Rumpf.

Das Westphalsche Zeichen kann den übrigen Erscheinungen jahrelang vorausgehen und gehört zu den häufigsten Symptomen des Erstlingsstadiums. Zuweilen besteht es nur einseitig, während das Kniephänomen sich am andern Bein noch deutlich oder abgeschwächt hervorrufen läßt. Es muß indes gleich hervorgehoben werden, daß auch nicht wenige Fälle vorkommen, in denen dieses Zeichen fehlt, während das Leiden sich bereits durch eine große Zahl anderer Erscheinungen verrät.

Daß auch das Achillessehnenphänomen bei Tabes schwinden kann, war schon von früheren Autoren (Erb, Leimbach u. a.) hervorgehoben worden. Die volle Bedeutung dieser Tatsache wurde aber erst erkannt, als bei Untersuchung nach der Babinskischen Methode (vgl. S. 2) dieses Phänomen als ein bei Gesunden nahezu konstantes betrachtet werden konnte. Nunmehr dürfen wir mit Babinski, Goldflam, Sarbó, Kollarits u. a. das Schwinden des Fersenphänomens zu den Frühsymptomen der Tabes rechnen, geben auch zu, daß es oft schon fehlt, wenn das Kniephänomen noch vorhanden ist, möchten aber doch vor der Überschätzung des Befundes für die Diagnose Tabes deshalb warnen, weil es mancherlei und sehr verbreitete Affektionen gibt (z. B. die Ischias und die S. 6 angeführten), welche diesen Reflex schwinden machen.

Die Lichtstarre der Pupillen[1]) macht dem Westphalschen Zeichen insofern den Rang streitig, als sie der ausgeprägten Krankheit noch länger vorausgehen kann und oft genug geradezu als Vorbote des Leidens auftritt. Es werden durchaus nicht selten Fälle beobachtet, in denen sie 10—15 Jahre oder noch länger das einzige objektive Symptom der Tabes bildete; über ein großes Material von isolierter reflektorischer Pupillenstarre haben Dreyfus und Nonne wiederholt berichtet. Andererseits ist es kein konstantes Zeichen und wird nicht so selten im Anfang oder selbst im weiteren Verlauf der Tabes vermißt. Auch dieses Symptom ist manchmal nur auf einem Auge deutlich ausgeprägt. Dem absoluten Erlöschen des Reflexes geht zuweilen eine Abschwächung, eine Trägheit der Reaktion voraus[2]). Dabei sind die Pupillen oft entrundet und unregelmäßig verzogen. In ganz vereinzelten Fällen (Eichhorst, Treupel, Mantoux) wurde ein Intermittieren dieses Symptoms beobachtet, d. h. die Pupillenstarre war nur zeitweilig vorhanden, um dann wieder zurückzugehen. In der Regel ist die bei Konvergenz eintretende Verengerung der Pupillen trotz Lichtstarre in normaler Weise vorhanden, doch gibt es Ausnahmen.

Die lanzinierenden Schmerzen würden als ein den genannten ebenwertiges Zeichen zu betrachten sein, wenn es sich nicht um ein subjektives Symptom handelte, bei dessen Beurteilung wir meistens

---

[1]) Siehe die Literatur bei Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. II. Aufl. Jena 11.

[2]) Eine abnorme Erschöpfbarkeit der Lichtreaktion der Pupille bei Tabes will Kutner beobachtet haben. Die Lichtstarre der Pupillen bedingt keine subjekt. Beschwerden, nur zwei Oppenheimsche Patienten klagten über Blendungsgefühle beim Eintritt ins Helle.

wesentlich auf die Angaben des Kranken hingewiesen sind. Die Schmerzen sind ausgezeichnet durch ihre Heftigkeit, durch ihr anfallsweises Auftreten, sowie durch den blitzschnellen Verlauf des Einzelschmerzes. Die schmerzfreien Intervalle sind von sehr verschiedener Dauer; sie können Tage, Wochen, Monate währen. Die Anfälle erstrecken sich meistens nur auf Stunden, zuweilen sind sie von so kurzem Bestande, daß der Kranke ihrer nicht achtet und erst auf besonderen Hinweis sich erinnert, ab und zu an „Reißen", „Rheumatismus" usw. zu leiden; sie können aber auch tage- und wochenlang unausgesetzt fortbestehen. Sie haben ihren Sitz an den verschiedensten Stellen, besonders betreffen sie die unteren Extremitäten, können aber auch an den Armen, dem Rumpf, im Quintusgebiet, in der Hoden-, Blasen-, Anusgegend usw. auftreten. Bald sind es kurze Rucke, bald durchfährt der Schmerzblitz die ganze Extremität oder einen großen Abschnitt derselben. Die Richtung ist eine wechselnde. Gewöhnlich glaubt der Kranke den Schmerz in der Tiefe „im dicken Fleisch" oder im Knochen zu verspüren; es kommt aber auch eine Form des Schmerzes vor, bei welcher er an einer umschriebenen Stelle der Haut festsitzt, sich hier gleichsam festbohrt und in der Regel von einer beträchtlichen Hyperästhesie der Haut bei Berührung begleitet ist, so daß selbst der Druck der Bettdecke schon peinlich empfunden wird. Festes Zufassen wird dabei besser ertragen als die leichte Berührung. In den späteren Stadien kommen neben den blitzartigen auch langgezogene, dumpfe, bohrende Schmerzen vor. Sind die Paroxysmen heftig, so erschöpfen sie den Kranken und haben einen ungünstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden. Nicht wenige werden durch sie zu Morphinisten. In vereinzelten Fällen gehen die Schmerz-Attacken mit Temperatursteigerung einher[1]).

Pal (M. m. W. 03, und Gefäßkrisen, Leipzig 05, ref. N. C. 06) findet Blutdrucksteigerung dabei. Auch Sugillationen und lokale Ödeme können zu den Begleiterscheinungen der lanzinierenden Schmerzen gehören (Strauß, Oppenheim). Ungewöhnlich ist es, daß sich motorische Reizerscheinungen bis zu Schüttelkrämpfen bei diesen Anfällen oder im Geleit der Parästhesien einstellen, wie wir das gesehen haben (A. f. P. XVIII Beob. IV) und wie es auch Foerster beschreibt.

Dejerine hat einige Male beobachtet, daß sich auf der Höhe eines solchen Anfalls eine vorübergehende Paraparese (durch Erschöpfung) entwickelte.

Häufig besteht Gürtelschmerz, manchmal eine schmerzhafte Empfindung im Anus, „als ob ein Keil hineingetrieben würde". Diese Afterschmerzen können zu wahren „Krisen" (s. u.) ausarten.

Die lanzinierenden Schmerzen sind ein fast reguläres Symptom; es gibt Fälle, in denen sie nur selten auftreten und sehr geringfügig sind — ganz fehlen sie wohl nur ausnahmsweise. Andererseits können sie dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen 10—30 Jahre vorausgehen.

[1]) Oppenhein hat das selbst beobachtet, ebenso Goldflam (N. C. 02). Auch sonst hat man anfallsweise auftretende Temperatursteigerung im Verlauf der Tabes konstatiert (J. Hoffmann) und als „crises fébriles" gedeutet (Pel, B. K. W. 1899, B. Oppler, B. k. W. 12; s. ferner Wagner, Charité-Annalen 08, Stange-Brustein, Wratch 10, Messing. ebenda). Bei einem Oppenheim'schen Patienten kam es im Verlaufe des Leidens wiederholt zu mehrtägigen Attacken, in denen die Temperatur bis auf 40° stieg, dabei Schüttelfrost, beträchtlicher Kräfteverfall. Es handelte sich aber um ein sehr sensibeles Individuum. bei dem auch die Einführung des Katheters zu kollapsähnlichen Zuständen führte usw.

So sah Nonne einen Fall, in dem sich nach mehr als 20 jährigem isolierten Bestehen schwerer hartnäckiger lanzinierender Schmerzen in den Beinen, Achilles-Areflexie einstellte, ohne daß bis zum Tode — nach weiteren fünf Jahren — andere somatische Anomalien sich einstellten.

Ein weiteres Krankheitszeichen, welches sich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle schon im frühen Beginn des Leidens nachweisen läßt, ist die Analgesie, die meistens zuerst an den unteren Extremitäten gefunden wird. Während nämlich die Sensibilität im allgemeinen noch unbeeinträchtigt ist, tritt die eigentümliche Erscheinung hervor, daß Nadelstiche kein oder nur ein geringes Schmerzgefühl erzeugen. Hebt man eine Hautfalte auf und durchsticht sie mit der Nadel, so fühlt der Kranke wohl, daß er berührt oder gedrückt, daß eine Nadel eingestochen wird — aber die Empfindung ist nicht schmerzhaft. Einer von Oppenheims Patienten hatte sich eine Hautfalte des Oberschenkels mittels einer Nadel an die Bettdecke geheftet und das erst nach Stunden zufällig bemerkt. Eine Dame, die an einer bis da nicht erkannten Tabes litt, befestigte sich mit einer Sicherheitsnadel einen Blumenstrauß an der Brust und trug ihn so beim Tanze vom Abend bis zum andern Morgen, um erst dann die Nadel im Fleisch zu bemerken. Die Analgesie ist indes ein weniger konstantes Frühsymptom als die bisher erwähnten. Dagegen haben die Untersuchungen von Hitzig und besonders von Laehr[1]), dessen Beobachtungen durch Patrick, Marinesco, Burr, Grebner, Muskens und auch durch Oppenheims Erfahrung bestätigt werden, dargetan, daß sich sehr häufig schon im Erstlingsstadium des Leidens eine Zone am Rumpf, namentlich in der Höhe der Mammae resp. des 3.—6. Dorsalnerven findet, in der die taktile Sensibilität abgestumpft oder erloschen ist. Anfangs hat diese Störung eine ganz umschriebene, fleckförmige, später eine gürtelförmige (radikuläre) Verbreitung. Auch Analgesie findet sich in diesem Gebiet sehr oft, aber die Störung der Berührungsempfindung geht ihr hier gewöhnlich voraus.

Wenn nach den Untersuchungen Freys der Schwellenwert der Empfindung an der Brustwarze und Umgebung besonders hoch liegt, so verdient das in zweifelhaften Fällen Berücksichtigung; der pathologische Charakter der tabischen Hypästhesie ist aber meistens aus dem Grade der Störung und der radikulären Verbreitung sicher zu erkennen; auch liegt die Zone häufig über den Brustwarzen oder greift nach oben und unten über dieses Gebiet hinaus.

Eine Abnahme der Vibrationsempfindung (s. S. 66) kommt namentlich an den Unterschenkeln schon im Frühstadium des Leidens nicht selten vor.

Zu den Symptomen des Erstlingsstadiums könnte man auch noch, obgleich es meist nicht ganz so früh eintritt, wie die erwähnten, das Schwanken bei Augenschluß (Rombergsches Symptom) rechnen. Man lasse den Patienten zunächst mit geschlossenen Füßen und geöffneten Augen stehen, zuweilen stellt sich schon dabei ein Schwanken ein, welches dann bei Augenschluß viel deutlicher wird. Ein ganz geringes Schwanken kommt jedoch auch bei gesunden und namentlich bei ängstlichen Individuen vor, schwindet aber meist bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Die pathologische Erscheinung tritt viel deutlicher zutage, wenn man den Patienten sich bei Augenschluß bücken und wieder auf-

[1]) A. f. P. XXVII.

richten läßt. Die in dieser Weise von Oppenheim modifizierte Prüfung kann in zweifelhaften Fällen von diagnostischem Werte sein.

Neben diesen Erscheinungen können nun schon im frühen Beginne der Erkrankung anderweitige Beschwerden hervor- und so sehr in den Vordergrund treten, daß sie überhaupt erst die Aufmerksamkeit des Patienten auf sein Leiden lenken. Ich will sie zunächst nur anführen und erst nachher analysieren. Bald ist es eine Erschwerung der Harnentleerung, bald eine Abnahme der Potenz, in vielen Fällen eine Augenmuskellähmung, in nicht wenigen eine Abnahme der Sehkraft, die das Leiden eröffnet. Gastrische Störungen, Krampfhusten, Stimmbandlähmung, Gelenk- und Knochenaffektionen usw. usw.; alle diese Erscheinungen können schon im Frühstadium sich geltend machen und diesem ihr Gepräge aufdrücken. Wenn sich somit die beginnende Tabes hinter einem Augen-, Magen-, Kehlkopf-, Gelenk-, Blasenleiden verstecken kann, so hat doch fast jedes dieser Symptome einen so bestimmten Charakter, daß es die Grundkrankheit verrät oder doch wenigstens ihre Existenz vermuten läßt, die nun durch den Nachweis eines oder mehrerer Frühsymptome sichergestellt wird.

Die Krankheit erlangt ihre volle Entwicklung mit der Ausbildung der Ataxie. Die Bewegungsstörung bei Tabes — wenigstens soweit sie in den Extremitäten hervortritt — ist nicht motorische Schwäche, sondern Inkoordination. Während die Einzelbewegungen der Beine und Arme in voller Ausdehnung und mit guter Kraft ausgeführt werden können, liegt doch eine schwere Störung vor, indem der motorische Akt nicht auf kürzestem Wege, sondern unter wiederholter Ablenkung von demselben, ferner unter Vergeudung von Bewegungsenergie bewerkstelligt wird.

Über das Wesen der Ataxie ist S. 34 das wesentliche gesagt worden. Es trifft für die tabische Ataxie zu, daß sie fast immer mit Störungen der bewußten Empfindung, also mit Sensibilitätsstörungen im gebräuchlichen Sinne, besonders mit Bathyanästhesie verknüpft ist, aber sie beruht in erster Linie auf dem Ausfall zentripetaler Impulse, die nicht zu bewußten Empfindungen werden. Man hat auch die Augenmuskellähmung und andere motorische Ausfallserscheinungen bei Tabes auf den Ausfall derartiger zentripetaler Erregungen zurückführen wollen (wie das noch von Feilchenfeld sowie von Mirallié-Desclaus versucht wird), doch scheint uns diese Theorie nicht haltbar. Vgl. auch dazu die interessanten Untersuchungen von Lapinsky (A. f. P. Bd. 42).

Diese Inkoordination befällt in der Mehrzahl der Fälle zuerst die Muskeln der unteren Extremitäten und wird von dem Kranken selbst zunächst als Unsicherheit beim Gehen (besonders im Dunkeln) und Treppabsteigen empfunden. Objektiv ist sie manchmal schon zu erkennen, bevor der Patient noch entsprechende Störungen wahrgenommen hat. Besonders beachtenswert ist es, daß die Ataxie bei Tabes in stärkerem Maße hervortritt, wenn die Kontrolle der Augen wegfällt. Der Tabische beaufsichtigt jede Bewegung mit den Augen und schränkt dadurch den Grad der Koordinationsstörung wesentlich ein. Will man diese also in vollem Umfange erkennen, so muß man die entsprechenden Bewegungen bei geschlossenen Augen ausführen lassen.

Die Ataxie der Beine bedingt eine charakteristische Gehstörung, die fast pathognomonisch für die Tabes dorsalis ist. In ihrer höchsten Entwicklung kennzeichnet sie sich durch folgende Momente:

Der Kranke hebt das pendelnde Bein übermäßig durch übertriebene Beugung und Auswärtsrotation im Hüftgelenke, er wirft es dann mit Wucht nieder, und zwar unter übermäßiger Streckung des Unterschenkels und Fußes, so daß er den Fuß stampfend mit der Ferse niedersetzt und dann das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchdrückt. Er geht gewöhnlich schnell, mit ungleichen Schritten, fixiert dabei fortdauernd den Fußboden und droht umzustürzen, sobald er wegblickt. Zuweilen kommt es vor, daß er plötzlich in den Knien einknickt und hinfällt.

Die Ataxie kann in der Rückenlage schon nachweisbar sein, während sie sich im Gehen noch nicht bemerklich macht. Auch das Umgekehrte kommt vor. Die leichteren Grade der ataktischen Gehstörung sind besonders an dem stampfenden Aufsetzen der Fersen zu erkennen. Das Kehrtmachen geschieht unsicher, der Patient gerät dabei leicht ins Torkeln. Daß auch die Art des Sichniedersetzens und Aufstehens usw. durch die Ataxie in charakteristischer Weise beeinflußt wird, ist besonders durch die schönen Untersuchungen O. Foersters[1]) dargetan worden.

Die Unfähigkeit, mit leicht gebeugten Knien zu gehen, ist auch ein die Ataxie früh offenbarendes Zeichen (Brissaud). Nicht so selten befällt die Ataxie zuerst die oberen Extremitäten. Es sind zunächst die feineren komplizierteren Bewegungen der Hände, deren Ausführung Schwierigkeiten bereitet, wie das Schreiben, das Zuknöpfen der Kleidung usw. Meist sind dann auch die andern Erscheinungen — die Schmerzen, Parästhesien und die Gefühlsabstumpfung — zuerst oder allein an den oberen Extremitäten hervorgetreten (Tabes cervicalis).

Eine eigentümliche Erscheinung macht sich häufig im Geleit der Ataxie bemerklich, namentlich, wenn diese die Arme befällt: Der Kranke kann sie, auch wenn sie unterstützt sind, nicht ganz ruhig halten, es wird ein Finger, oder es werden mehrere gleichzeitig langsam gestreckt und wieder gebeugt oder auch ad- und abduziert, es hebt sich selbst die ganze Hand empor; in schweren Fällen kann der Arm sich von der Unterlage erheben und bis zur Vertikalen gebracht werden, ohne daß der Kranke eine Empfindung davon hat. Oppenheim[2]) hat die Erscheinung als „Spontanbewegungen" beschrieben; sie lassen sich nicht scharf von der statischen Ataxie trennen. Mit der Athetose dürfen sie nicht identifiziert werden, wenn sie ihr auch in der äußeren Erscheinung nahestehen.

Abnorme Mitbewegungen kommen auch in denjenigen Körperteilen, auf deren Lokomotion der Willensimpuls gar nicht gerichtet ist, vor (Oppenheim[3]), Stintzing[4])).

Die Ataxie ergreift nur sehr selten die Gesichts- und Zungenmuskulatur und führt dann zu einer eigentümlichen, auf der exzessiven Bewegung der Lippen-, Zungen- und Kiefermuskeln beruhenden Sprachstörung. — Auch die Schlingmuskeln kann sie ausnahmsweise ergreifen.

Eine Ataxie des Zwerchfells will Varet röntgenologisch festgestellt haben.

Die Ataxie gehört keineswegs zu den Frühsymptomen der Tabes; wenn sie entwickelt ist, ist immer schon eine Reihe anderer Störungen nachzuweisen. Hand in Hand mit ihr geht eine Atonie der Muskulatur, mit der sich auch im späteren Verlauf eine Erschlaffung des

---

[1]) Die Physiol. und Pathol. der Koordination. Jena 02.

[2]) Vgl. z. B. Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Path. der Tab. dors. usw. A. f. P. XVIII. [3]) B. k. W. 1884. [4]) C. f. N. 1886.

Band- und Kapselapparates verbindet, so daß die passive Beweglichkeit ungemein erleichtert ist[1]). Vgl. Fig. 1 S. 15. Eine Hypotonie kann sich schon in frühen Stadien des Leidens bemerklich machen.

Die Erscheinungen, die nunmehr besprochen werden sollen, können sich in jedem Stadium der Krankheit entwickeln, und zwar sollen diejenigen zuerst angeführt werden, welche in den vorgeschrittenen Fällen mit großer Regelmäßigkeit auftreten, darauf die selteneren und ungewöhnlichen.

Von den Gefühlsstörungen sind die Schmerzen schon geschildert. Parästhesien der mannigfaltigsten Art bilden ein fast konstantes Symptom: Ein Gefühl von Kriebeln, Taubsein, Ameisenlaufen usw. an den Extremitäten, in der Thorax- oder Abdominalgegend, besonders häufig eine Empfindung, als ob die Fußsohle mit Gummi, Filz, Pelz oder dergl. bedeckt sei, als ob der Kranke auf einem Gummikissen sitze, als ob der Rumpf von einem Gurt, Riemen oder Panzer eingeschnürt sei usw. usw. Sehr häufig wird über ein peinigendes Kältegefühl, namentlich an den Beinen, geklagt. Auch eine Kälte-Parästhesie in Gürtelform kommt vor.



Fig. 83. Hochgradige Hypotonie. (Beob. von Nonne.)

Während die Parästhesien an den unteren Extremitäten an ein bestimmtes Nervengebiet nicht gebunden sind, betreffen sie an den Armen vorwiegend und meist zuerst die vom Nervus ulnaris resp. die von der 8. Zervikal- und 1. Dorsalwurzel versorgten Hautpartien, besonders den vierten und fünften Finger.

Von den objektiv nachweisbaren Anomalien der Sensibilität ist die schon erwähnte Hypästhesie am Rumpf und Analgesie an den Beinen das früheste Zeichen. Weit seltener kommt eine andauernde Hyperästhesie vor, so daß schon die leiseste Berührung — namentlich am Rumpfe — eine quälende Schmerzempfindung erzeugt.

[1]) Diese Erscheinung ist seit langem bekannt, auf sie wurde ja von Westphal das Schwinden der Sehnenphänomene direkt zurückgeführt. Auch hat Westphal kein Semester vorübergehen lassen, ohne seinen Zuhörern zu demonstrieren, in welch exzessiver Weise sich die passiven Bewegungen bei vorgeschrittener Tabes ausführen lassen. Frenkel hat dann die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Symptom gelenkt und ist auch später (N. C. 12) auf die Frage zurückgekommen. Orschansky (N. C. 06) macht darauf aufmerksam, daß sich an dem gestreckt liegenden Bein die Ferse mehr oder weniger weit von der Unterlage emporheben läßt und erblickt in diesem „Kniewinkelphänomen“ ein beachtungswertes Symptom der Hypotonie bzw. Tabes.

Oppenheim hat auf dieses Symptom schon in der zweiten Auflage hingewiesen und es seitdem häufig konstatiert. Die betreffenden Patienten werden aufs äußerste dadurch gequält, daß sie den Kontakt der Haut mit dem Hemde oder der Unterjacke an der Brust überaus schmerzhaft empfinden. Bei einem Oppenheimschen Kranken erstreckte sich die Hyperästhesie über den ganzen Körper inklusive Anus und Urethra. Auch Dejerine erwähnt das Symptom in seiner Semiologie; andere (Riche-Gothard) haben die Hyperästhesie besonders für den Temperatursinn nachweisen können. Bei einem Patienten Oppenheims löste jeder thermische Reiz Gürtelschmerz aus.

Der Temperatursinn bleibt oft bis in die spätesten Stadien erhalten, die taktile Empfindung kann ebenfalls lange Zeit unbeeinträchtigt bleiben.

Die Abstumpfung der Sensibilität zeigt bald eine diffuse Ausbreitung, so daß sie am ganzen Bein oder an beiden Beinen, wenn auch hier und dort stärker ausgeprägt, nachzuweisen ist, häufiger sind es umschriebene Partien der Haut, etwa die Außenfläche des Oberschenkels, der Innenrand des Fußes, die Planta pedis usw., an welchen die Anästhesie resp. Hypästhesie gefunden wird. Es können selbst kleine Flecke in einem sonst fühlenden Bezirk eine stumpfe Empfindung besitzen, so daß von zwei Nadelstichen, die dicht nebeneinander appliziert werden, der eine schmerzhaft, der andere schmerzlos empfunden wird. Im ganzen lassen aber die neueren Untersuchungen (Laehr, Dejerine u. a.) erkennen, daß die Verbreitung der radikulären Innervation der Haut entspricht.

Daß sie an den Beinen in der Regel vom Gebiet des 1. Sakral- und 5. Lumbal nerven ausgeht, wird von Marinesco, Frenkel-Foerster und besonders von Grebner angegeben.

Häufig ist die Schmerzleitung verlangsamt, indem ein schmerzhafter Reiz erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden empfunden wird. Mit dieser Empfindung eng verwandt ist die von Naunyn und Remak[1]) beschriebene Doppelempfindung. Sie äußert sich dadurch, daß ein Nadelstich zunächst eine Berührungsempfindung hervorruft, auf die nach einem merklichen Intervall erst die Schmerzempfindung folgt.

Einige Male konstatierte Oppenheim, daß ein Nadelstich eine Empfindung erzeugte, als ob die Haut an zwei benachbarten Stellen gleichzeitig oder kurz nacheinander von Nadelstichen getroffen wäre.

Bemerkenswert ist noch ein weiteres Phänomen: daß nämlich an Stellen der Haut, an welchen Nadelstiche nicht schmerzhaft perzipiert werden, ein mit der Nadel gezogener Riß zuweilen einen heftigen und nachdauernden Schmerz erzeugt. Diese durch ältere und Oppenheims Beobachtungen festgestellte und auf Summation der Reize bezogene Erscheinung wurde neuerdings von Egger auch experimentell erhärtet.

Die Sensibilität der tieferen Teile wird gewöhnlich erst später in deutlicherem Grade beteiligt, und es wird diese Störung da, wo die Ataxie sich entwickelt hat, fast niemals ganz vermißt, wenngleich sie zur Ataxie in keinem bestimmten Verhältnis steht. In weit vorgeschrittenen Stadien der Tabes hat der Kranke gemeiniglich keine Ahnung von der Lage seiner Glieder, weiß nicht, ob sie sich im Bett oder außerhalb desselben befinden. Die Schmerzempfindlichkeit der tiefen Teile kann schon im Initialstadium der Erkrankung abgestumpft sein. So fand Oppenheim in einigen Fällen von tabischer Gelenkerkrankung, in welchen die Hautsensibilität noch ganz normal war, die Bewegungen des kranken Gelenks absolut schmerzlos. Chirurgische Eingriffe an tabischen

[1]) A. f. P. VII. S. dazu auch B. Stern, A. f. P. XVII.

Gelenken konnten manchmal wie an der Leiche ausgeführt werden (Bier). Ebenso ist die „Vibrationsempfindung“ oder „Pallästhesie“ oft früh herabgesetzt (Egger, Seiffer-Rydel, Oppenheims Beobachtungen, Herzel), doch läßt sich in bezug auf das Verhalten dieser Empfindungsart nichts Gesetzmäßiges feststellen. Auch auf die inneren bzw. in der Tiefe liegenden Organe erstreckt sich namentlich in den späteren Stadien die Analgesie, so daß der Druck auf die Trachea, den Magen, die Testikel, die Sehnen, die Muskeln, den Bulbus usw. oft keinen Schmerz erregt (Pitres, Dejerine, Sicard, Abadie, Racine, Bechterew, Haenel[1]). Die Nervenstämme sind ebenfalls oft druckunempfindlich (Biernacki).

Die Anästhesie der Eingeweide kann es bedingen, daß schwere innere Krankheiten, die sich sonst durch enorme Schmerzen ankündigen, z. B. selbst Perforationsperitonitis, unerkannt bleiben (Connor, Journ. Amer. Med. Assoc. 10, R. of N. 11).

Die Hautreflexerregbarkeit erfährt keine wesentliche Veränderung bei dieser Krankheit; es ist aber bemerkenswert, daß die Hautreflexe anfangs oft gesteigert sind und auch bei bestehender Anästhesie und völligem Verlust der Sehnenphänomene, z. B. der Sohlen- und namentlich der Bauchreflex sehr lebhaft sein können. Oppenheim fand den letzteren im Frühstadium sogar häufiger gesteigert. Der Zehenreflex entspricht immer dem normalen Typus (Plantarflexion).

Die Blasenfunktion ist fast in allen Fällen beeinträchtigt; diese Störungen können sich in jedem Stadium geltend machen. Das erste Anzeichen ist gewöhnlich eine Erschwerung der Harnentleerung: der Kranke muß stärker und länger pressen, ehe der Harn abfließt. Andermalen berichtet er sogar mit einer gewissen Genugtuung, daß er den Harn sehr lange halten könne, etwa nur ein- oder zweimal am Tage den Drang verspüre. Auch das deutet auf einen pathologischen Zustand. Ja, er scheint mir sogar meistens der Erschwerung des Harnens vorauszugehen. Ausnahmsweise wird über einen schneidenden Schmerz bei der Harnentleerung geklagt. Beträchtliche Störungen, wie völlige Inkontinenz oder Harnverhaltung, pflegen erst im späteren Verlauf einzutreten und können sich trotz des progressiven Charakters des Gesamtleidens wieder zurückbilden.

Anatomische Veränderungen, die auch zystokopisch nachweisbar sind, wie die sog. Balkenblase, können sich schon relativ früh entwickeln (Böhme, M. m. W. 08). In den späteren Stadien kommt es häufig zu den bekannten Veränderungen, wie sie durch die Harnverhaltung, die evtl. Infektion usw. bedingt werden.

Zu Incontinentia alvi kommt es nur in wenigen Fällen und auch dann pflegt sie ein passageres Symptom zu bilden. Meistens besteht Verstopfung, selten ein quälender Tenesmus.

Impotenz ist zuweilen Frühsymptom; die Potenz kann aber auch lange Zeit erhalten bleiben, ja es ist keineswegs selten, daß im Verlauf der Krankheit Kinder gezeugt werden. Auch Satyriasis kommt im Beginn vor. In einem Falle Oppenheims bildete ein wochenlang anhaltender, nicht von Wollustempfindung begleiteter Priapismus, der das Urinieren sehr schmerzhaft machte, die erste Beschwerde, dann folgte absolute Impotenz. In einem andern kam es zu nächtlichen Anfällen von Priapismus mit Incontinentia urinae. Andauernder Priapismus wird auch von Pitres und Raichline geschildert.

---

1) N. C. 10.

Als crises clitoridiennes sind bei tabischen Frauen zuweilen auftretende Paroxysmen von Wollustempfindung mit vulvovaginaler Sekretion beschrieben worden (Pitres, Köster).

Abadie (R. n. 05) und Conzen (N. C. 09) schildern wehenartige Anfälle, die letzterer als Uteruskrisen deutet. Von Ovarialkrisen spricht Offergeld (ref. D. m. W. 11).

Betrachten wir nun die krankhaften Erscheinungen im Bereich der Hirnnerven, so gehört zu den am häufigsten vorkommenden die Augenmuskellähmung[1]). Bald ist der Abduzens, bald ist ein oder es sind mehrere Zweige des Okulomotorius gelähmt: so besteht recht häufig Ptosis, die aber nicht immer auf Lähmung beruht, sondern durch Atonie des Levat. bedingt und dann geringfügig und unbeständig sein kann. Das Lid hängt dann zwar zeitweilig tief herab, kann aber durch Willensanspannung völlig gehoben werden. Auch Akkommodationsparese kommt vor, kann sogar zu den ersten Zeichen gehören. Die Augenmuskellähmung und die eventuelle Diplopie ist meist flüchtiger Natur, schwindet und kann rezidivieren. Eine andauernde Augenmuskellähmung kann zwar schon im Beginn vorhanden sein, wird aber häufiger in den späteren Etappen der Erkrankung beobachtet. Die Lähmung ist niemals eine assoziierte, sondern unregelmäßig auf die verschiedenen Muskeln eines oder beider Augen verteilt; selbst eine vollständige Ophthalmoplegie kommt vor, während der isolierten, vollständigen Ophthalmoplegia interna nur ausnahmsweise Tabes zugrunde liegt (Uhthoff). Sehr häufig — und oft schon frühzeitig — sind die Pupillen abnorm verengt (Miosis), nur eine beträchtliche Verengerung darf ohne weiteres als pathologisch betrachtet werden. Nicht selten besteht Mydriasis, ebenfalls nicht selten normale Pupillenweite, häufig Pupillendifferenz, in vereinzelten Fällen das Symptom der springenden Pupille (s. S. 109).



Fig. 84. Okulomotoriuslähmung bei Tabes. (Beob. von Nonne.)

In nicht wenigen Fällen nimmt der Sehnerv an der Erkrankung teil. Die Art der Erkrankung ist eine typische. Es handelt sich fast immer um eine doppelseitige, einfache, fortschreitende Atrophie des Sehnerven, die zumeist zur völligen Erblindung führt. Doch kommen auch in ganz vereinzelten Fällen (Oppenheims Beob.) Stillstände vor. Wenn auch ein Auge gewöhnlich stärker und früher befallen wird als das andere, so beschränkt sich der Prozeß doch fast niemals dauernd auf eine Seite. Das ophthalmoskopische Bild der grauen und weißen Verfärbung der Papille ist charakteristisch.

Die Sehstörung ist meistens eine unregelmäßig konzentrische oder sektorförmige Einengung, die sich auch frühzeitig auf die Farben (rot und grün) erstreckt. Hin-

[1]) Eine eingehende Besprechung und die Literatur der Frage findet sich bei Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrank. d. Nervensyst. Graefe-Saemisch Handbuch 2. Aufl. Bd. XI. Kap. 22. 04.

gegen kommen zentrale Skotome nur ganz ausnahmsweise vor und dürften dann auf eine Komplikation bzw. auf ein besonderes ätiologisches Moment (Alkoholismus, Saturnismus u. dgl.) zu beziehen sein. Wenigstens hat Oppenheim das in den von ihm beobachteten Fällen dieser Art meist (aber nicht immer!) feststellen können.

In den letzten Jahren haben sich besonders Marie und Léri[1]) mit dem Studium der tabischen Sehnervenatrophie beschäftigt.

Die Atrophia nervi optici stellt sich in der Regel frühzeitig ein; sie kann lange Zeit das einzige Symptom der Tabes bilden; nur ausnahmsweise entwickelt sie sich erst im späteren Verlauf der Erkrankung. Nach Dejerine sind die Fälle mit frühzeitiger Optikus-Atrophie häufig stationär bleibende Fälle.

Das Gebiet des Nervus Trigeminus ist nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. Nicht nur Schmerzen und Parästhesien (Kriebeln, Taubheitsgefühl, Empfindung, als ob das Gesicht unter einer Maske stecke, als ob die Zähne aufeinandergepreßt würden usw.) treten in demselben auf, sondern auch häufig Anästhesie resp. Hypästhesie, insbesondere für die schmerzhaften Reize. Die Analgesie kann sich auch auf die Mund- und Kieferschleimhaut beschränken. Ausnahmsweise betrifft die Anästhesie die Kornea. Dazu kommen zuweilen trophische Störungen, unter denen der spontane Zahnausfall (Demange, Oppenheim[2]) u. a.) prävaliert. Der Kranke bemerkt, daß sich die Zähne lockern und daß er innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Tagen oder Wochen sich ohne Schmerz, ohne Blutung eine große Anzahl von Zähnen mit den Fingern aus der Kieferlade herausziehen kann. Die Zähne können dabei ganz normale Beschaffenheit haben. Manchmal stoßen sich kleine Sequester des Processus alveolaris mit ab. Dieser atrophiert, nachdem die Zähne ausgefallen sind. In einem von Sabrazès-Fouquet[3]) beschriebenen Falle kam es bei dem Versuch der Zahnextraktion zu einer Fraktur beider Proc. alveolares. Trophische Störungen anderer Art (Keratitis neuroparalytica, Ulzerationen der Mundschleimhaut, Geschwürsbildung im Gesicht, Hemiatrophia facialis) wurden nur höchst selten von Oppenheim u. a. beobachtet. — Häufiger ist mehr oder weniger ausgedehnter Herpes im V-Gebiet, besonders im I. Ast. — Sehr selten ist auch der Geschmack auf der entsprechenden vorderen Zungenhälfte herabgesetzt. Ein Patient Oppenheims klagte, daß er nur im ersten Moment eine Geschmacksempfindung habe, dann aber die Speisen genieße, ohne sie zu schmecken; ein anderer hatte erst beim Schlucken Geschmacksempfindung. Widerliche Geschmacks- und Geruchsempfindungen werden von Erben und Umber erwähnt. Zu den Anomalien im Quintusgebiet ist wohl auch das andauernde Tränenträufeln zu rechnen, das zuweilen bei Tabikern vorkommt.

Als „Augenkrisen" ist ein anfallsweise auftretender heftiger Augenschmerz mit Tränenträufeln, lebhaftem Zucken der Orbiculares und Hyperästhesie des Auges nebst seiner Umgebung beschrieben worden (Pel, Haskovec, Knauer[4])). Es bleiben jedoch weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man diese Anfälle der Symptomatologie der Tabes einreihen kann. Oppenheim ist häufiger eine Hyperästhesie der Retina aufgefallen, welche die Prüfung des Lichtreflexes im hohen Maße erschwerte, da sich bei jedem Versuche die Augen mit Tränen füllten.

Nur ganz ausnahmsweise liegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des motorischen Trigeminus hinweisen: Schwäche und

[1]) Thèse des Paris 04, R. n. 04 u. 05 usw., s. auch Saenger, Z. f. N. XXXVI, Elschnig, M. Kl. 11. [2]) A. f. P. XX. [3]) Nouv. Icon. 1900. [4]) M. m. W. 08.

Atrophie der Kaumuskulatur (Schulze[1]), Marie-Léri[2]), Souques-Chené[3])). — Auf eine Affektion des N. acusticus sind die in einzelnen Fällen konstatierten Gehörsstörungen bezogen worden, doch sind die klinischen und anatomischen Beweise noch spärliche. Pierre Bonnier[4]) will allerdings der Beteiligung der Labyrinthnerven eine große Rolle in der Symptomatologie der Tabes zuschreiben und nicht nur Gehörsstörungen, sondern auch Schwindel und Gleichgewichtsstörung usw. von ihr ableiten. Störungen des Geruchs und Geschmacks werden besonders von Klippel[5]) und Jullian[6]) erwähnt, doch sind sie nach unsern Erfahrungen selten.

Vor einiger Zeit konsultierte Oppenheim ein Apotheker, bei dem die Anosmie und Hypogeusie zu den ersten Zeichen der Tabes gehörte. Er gab an, das besonders peinlich zu empfinden, weil er im Beruf auf seine Geruchsnerven stets sehr angewiesen sei. Hier könnte man an eine Deutung im Sinne Edingers denken.

Sehr beachtenswert ist eine Reihe von Symptomen, die sich im Gebiet des Vago-Accessorius und Sympathicus abspielen. Hierhin gehört zunächst die habituelle Beschleunigung der Pulsfrequenz, die in nicht wenigen Fällen der Tabes und oft schon frühzeitig zu konstatieren ist. Zuweilen hat der Kranke selbst eine Empfindung davon. Als Herzkrisen sind seltene Zustände beschrieben worden, in denen ein heftiger Schmerz in der Herzgegend — von dieser nach den Schultern, besonders der linken, ausstrahlend — mit Oppressionsgefühl und einer während des Anfalls nachweisbaren Beschleunigung und Unregelmäßigkeit der Herzaktion auftritt. Der Zustand hat Ähnlichkeit mit der Angina pectoris. Tachypnoe kann auch zu den Erscheinungen gehören. Eine auffällige Bradypnoe wurde von Egger beobachtet und auf doppelseitige Vaguslähmung bezogen. Akute Atemstörungen bei Tabes beschrieb von Nonnes Abteilung Pette (Münch. med. W. 1921, 37).

S. auch die Mitt. von L. Jacobsohn (B. k. W. 10) über krisenartig auftretende Bewußtlosigkeit mit Atemstillstand, ferner Guillain-Laroche, Eppinger-Hess (W. Kl. W. 09). Von Gefäßkrisen spricht Pal[7]).

Weit häufiger als die angeführten sind die gastrischen Krisen (Topinard, Delamarre) oder die krampfhaften Brechanfälle. Sie haben meistens einen typischen Verlauf. Plötzlich stellt sich der Anfall ein: der Kranke verspürt einen heftigen Schmerz in der Magengegend oder eine schmerzhafte Empfindung des Zusammenschnürens, es kommt zum Würgen und zu starkem Erbrechen, durch welches anfangs die aufgenommene Nahrung, später gallige Massen, nur ganz ausnahmsweise Kot herausbefördert werden. Obgleich nun die Nahrungsaufnahme völlig sistiert, dauert das Erbrechen an, ebenso die überaus peinigenden Schmerzen; der Kräfteverfall ist ein erheblicher, das Gesicht ist bleich und verfallen, der Harn ist spärlich und konzentriert, der Puls kann beschleunigt und unregelmäßig sein, die Zunge zeigt meistens eine normale Beschaffenheit. Nachdem der Anfall Stunden, Tage oder selbst Wochen gedauert hat, hört er plötzlich auf, und der Patient kann nun sofort in gewohnter Weise Nahrung zu sich nehmen; doch kommen auch allmähliche Übergänge vor. Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sind von sehr verschiedener Dauer. Sie können sich so häufen

1) A. f. P. XXI. 2) R. n. 05. 3) R. n. 09. 4) Nouv. Icon. 1899. 5) Arch. de Neurol. 1897. 6) Thèse de Paris 1900. 7) M. m. W. 03 und Gefäßkrisen, Leipzig 05.

und verlängern, daß sich ein Dauerzustand entwickelt (Schaffers Status criticus). Es gibt auch unvollkommen ausgebildete Formen (Schmerzattacken ohne Erbrechen, Brechanfälle ohne Schmerzen usw.). Es gibt Fälle, bei denen die gastrischen Krisen lange Jahre hindurch die einzige subjektive Anomalie darstellen.

Oppenheim hat ziemlich oft Formen der gastrischen Krise beobachtet, die von den geschilderten typischen wesentlich abwichen. Namentlich kam es nicht selten vor, daß der Anfall sich allmählich entwickelte und besonders, daß er allmählich aufhörte, oder daß die scheinbar beendigte Krise wieder einsetzte. Als Ursache des Rückfalls oder auch des Anfalls selbst wurde dabei mehrmals eine Störung der Darmfunktion angegeben, so hatte das an Obstipatio alvi leidende Individuum ein Abführmittel oder ein Klysma genommen, und mit der Anregung der Darmtätigkeit war es aufs neue zu Brechanfällen gekommen. Es ist aber auch nicht ungewöhnlich, daß sich mit dem Brechanfall von vornherein Durchfall verbindet.

In einigen Fällen Oppenheims unterschied sich der Anfall nicht wesentlich vom vomitus matutinus.

Die Attacke kann sich auch mit Geruchs- und Geschmackshalluzinationen einleiten (Umber). Roux (Thèse de Paris 1900) erwähnt eine Form der gastrischen



Fig. 85. Frau in gastrischer Krise. (Beob. von Nonne.)

Krisen, bei der dyspeptische Störungen eine wesentliche Rolle spielen und Diätfehler den einzelnen Anfall auslösen sollen.

Bei einem Kranken Oppenheims begann die Attacke jedesmal mit einem Nackenschmerz, bei einem andern mit einem Schmerz in der „Blasengegend“.

Ausnahmsweise kommt es zu Hämatemesis bei den gastrischen Krisen (Vulpian, Charcot, Oppenheims Beobachtungen, Noorden, Eckert[1]), Rubin, Neumann). Der Magenbefund kann dabei ein negativer sein (Kollarits, N. C. 09), doch ist auch ein Ulcus ventriculi in einem tödlichen Falle von Schüller (N. C. 09) festgestellt worden. S. ferner Eichhorst, M. Kl. 09. Dalbe, Thèse de Paris 11/12.

Von Interesse ist es, daß einige Male nur während der Krise eine Anästhesie (Egger, Heitz und Lortat-Jacob) oder eine Hyperästhesie am Rumpf (Foerster) nachgewiesen werden konnte. Foerster legt auf das Symptom der Hyperästhesie und Steigerung des Bauchreflexes großes Gewicht und sucht die Ursache der Krise in einer Reizung der sensiblen Sympathikusfasern und entsprechenden (7.—10.) hinteren Dorsalwurzeln; er gibt aber zu, daß auch Krisen vom Vagussystem ausgehen können, die nur intensive Nausea, keinen Schmerz mit sich bringen. — Vermehrte Absonderung des Bronchialsekrets, Temperatursteigerung wurde ebenfalls von ihm konstatiert. Desgleichen wurde beobachtet, daß nur während der Krise die Pupillenstarre eine absolute war oder nur während dieser bestand (Mantoux).

---

1) Inaug.-Diss., Berlin 1887.

Etwas Ähnliches konnten Josefowitsch-Lifschütz (Z. f. N. Bd. 40) bezüglich des Kniephänomens feststellen.

Es ist ferner zu bedenken, daß nicht jeder Brechanfall bei Tabes als gastrische Krise gedeutet werden kann (s. Diagnose).

Auch eine einfache Anorexie sowie ein völliger Verlust des Hungergefühls kann zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören. In einem Falle, den Oppenheim behandelte, kam es zur Glykosurie, und es entwickelten sich weiterhin die Symptome eines Diabetes mellitus, die aber wieder zurücktraten. Ähnliche Beobachtungen sind dann von Reumont, F. Meyer, Nonne u. a. angestellt worden.

Das ungewöhnliche Symptom der Galaktorrhoe bei einer 62j. Patientin beschreibt Siding (W. Kl. W. 09), und de la Camp (M. m. N. 09) schildert derartige Zustände als Mamma-Krisen.

Viel seltener als die gastrischen sind die Larynxkrisen, die krampfhaften Hustenanfälle (Féréol). Es ist ein plötzlich einsetzendes Erstickungsgefühl mit langgezogenem, inspiratorischem Stridor von sekunden- bis minutenlanger Dauer oder ein dem Keuchhustenanfall entsprechender Paroxysmus, in welchem die Atemnot und Zyanose eine erhebliche ist. Diese Anfälle treten ohne erkennbare Ursache auf, oder sie werden durch ein Sichverschlucken ausgelöst. In einem der Fälle Oppenheims[1]) verbanden sich Nieskrämpfe mit den Hustenattacken. Später haben französische Autoren (Klippel[2]), Sullivan, Jullian) derartige Nieskrämpfe als „crises nasales" geschildert. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt meistens nichts Abnormes. Indes kann die Lähmung der Kehlkopfmuskeln nicht als ein ungewöhnliches Symptom der Tabes bezeichnet werden[3]). Die häufigste Form ist die Lähmung der Crico-arytaenoidei postici, der Stimmbanderweiterer. Ist sie nicht vollständig, so verursacht sie keine erheblichen subjektiven Beschwerden, doch wird gewöhnlich über Atemnot geklagt, auch kann man bei ruhiger Atmung einen mehr oder weniger deutlichen Stridor vernehmen. Auch die Adduktoren können betroffen sein; selbst völlige Lähmung eines Stimmbandes wird beobachtet. Oppenheim fand die elektrische Erregbarkeit des Laryngeus recurrens in Fällen dieser Art erloschen. Ferner läßt sich zuweilen ein Punkt am Halse zwischen Kehlkopf und Sternocleidomastoideus finden, an welchem ein leichter Druck Schmerz erzeugt; es gelang selbst einige Male, von diesem Punkt aus durch Druck einen Hustenanfall auszulösen. Nur in vereinzelten Fällen wurden Gaumenlähmung und noch seltener Lähmungserscheinungen im Gebiet des spinalen Accessorius konstatiert (Martius[4]) Avdakoff, Seiffer, Ilberg[5])). Oppenheim sah einen Fall, in welchem die Tabes durch eine einseitige totale Lähmung des Vagus und Accessorius völlig kaschiert wurde. — Auch die halbseitige Zungenatrophie (Ballet, Westphal, Koch[6])). ist ein

1) B. k. W. 1885. 2) S. Klippel-Lhermitte, Semaine méd. 09.

3) Beobachtungen von Schnitzler, Rosenthal, Krishaber-Charcot, Oppenheim, Semon, Landgraf, Fraenkel, Schüller, Green, Faure und besonders in den zusammenfassenden Statistiken und Monographien von Krause. Semon, Burger, Sendziak und Dorendorf. Siehe die ältere Literatur in Oppenheims Arbeit: Über Vagus-Erkrankung im Verlauf der Tab. dors., B. k. W. 1885 und Neue Beitr. zur Path. d. Tab. A. f. P. XX, ferner die neuere bei Sendziak. Klin. Vorträge aus d. Geb. d. Otol. usw. IV. 01.

4) B. k. W. 1887. S. auch Ehrenberg, Dissert. Berlin 1893. 5) Charité-Annalen 1893. 6) Revue de Méd. 1888.

ungewöhnliches Symptom (s. Fig. 86). Einseitige Phrenikuslähmung wird nur in vereinzelten Fällen (Gerhardt[1]), Levy-Dorn) erwähnt.

In einigen Fällen (Oppenheim, Eisenlohr, Howard, Jacobsohn, Bloch, Cassirer-Schiff[2]), Spiller) waren die angeführten Symptome von Seiten des Kehlkopfes, der Gaumen- und Rachenmuskulatur usw. so ausgesprochen, daß man von dem „bulbärparalytischen Symptomenkomplex der Tabes" sprechen konnte. Auch Salivation kam dabei vor, während einem Patienten Oppenheims das Schlucken schwer wurde, weil die „Einspeichelung" der Nahrung beim Kauen fehlte. Die Kombination mit Diplegia facialis und Bulbärsymptomen ist Oppenheim ebenfalls begegnet.

Eine seltene Form der Krisen ist die, die Oppenheim[3]) unter der Bezeichnung Pharynxkrisen geschildert hat: es sind Attacken, in denen heftige Schlingbewegungen in schneller Folge auftreten; man hört dabei ein glucksendes, gurrendes Geräusch. Der Anfall dauert mehrere

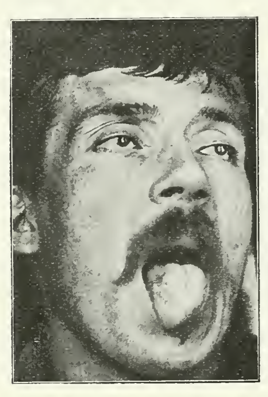


Fig. 86. Hemiatrophia linguae bei Tabes. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 87. Doppelsei ige Zungenatrophie. (Beobachtung von Nonne.)

Minuten bis zu einer halben Stunde, es können 24 Schlingbewegungen auf die Minute kommen. Der Paroxysmus ließ sich gewöhnlich durch einen Druck, der zur Seite des oberen Kehlkopfabschnittes in die Tiefe dringt, auslösen. Nach Oppenheim hat Curmont[4]) krampfhafte Erscheinungen anderer Art am Pharynx beschrieben, ebenso Bechterew, der von einem periodischen Schlucksen spricht. Auch eine Art von Globus kommt bei Tabes vor. Singultuskrisen erwähnt Stembo.

Als Darmkrisen[5]) sind Kolikanfälle mit diarrhoischen Entleerungen, die schon im Beginn der Tabes auftreten können, als Nierenkrisen, Blasenkrisen, heftige Schmerzattacken in der Nieren-Blasengegend, evtl. auch verbunden mit Harnzwang, bezeichnet worden. Auch von Leberkrisen (A. Jolly, Bernhardt) ist die Rede.

O. Foerster (M. f. P. IX) spricht auch von Geschmacks-, Gehörs- sowie von Extremitätenkrisen und versteht unter letzteren lanzinierende Schmerzen mit tonischen

[1]) B. k. W. 1893. [2]) Obersteiner 1896. [3]) A. f. P. XX. [4]) Revue de Méd. 1894. [5]) S. von neueren Arbeiten die von Loeper (Semaine méd. 09).



Fig. 88. Spontanfraktur des Schenkelhalses bei Tabischer Arthropathie der Hütte. (Beob. von Nonne.)



Fig. 89. Tabische Arthropathie des Knies. (Beob. von Nonne.)



Fig. 90. Tabische Arthropathie der Fußwurzelknochen. (Beob. von Nonne.)



Fig. 91. Spontanfraktur des Humerus bei Tabes. (Beob. von Nonne.)

und klonischen Muskelkrämpfen in den Extremitäten (s. o.). Reizzustände in sensiblen Bahnen und die sie begleitenden Reflexerscheinungen machen nach ihm das Wesen der Krise aus, sie zeige demgemäß drei Elemente: 1. anfallsweise auftretende sensible Reizerscheinungen, 2. anfallsweise auftretende motorische Akte (Erbrechen, Husten usw.), 3. starke Hyperästhesie des betreffenden Organes.

Trophische Störungen: Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten behält bei Tabes ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Indes kommt es zuweilen vor, daß



Fig. 92. Tabische Arthropathie des Fußgelenks. (Beob. von Nonne.)

Fig. 93. Spontanfraktur des Calcaneus bei Tabes. (Beob. von Nonne.)

sich im Beginn oder Verlauf des Leidens eine Lähmung eines peripherischen Nerven (Peroneus, Radialis usw.) einstellt, deren Entstehung durch die brüsken Bewegungen des ataktischen Kranken sowie durch die Unempfindlichkeit gegen Druck und Stoß begünstigt, aber doch wohl nicht allein erklärt wird. Fälle dieser Art werden von Joffroy, Strümpell, Bernhardt, Fischer, Remak, Nonne u. a. beschrieben; Oppenheim hat eine nicht kleine Anzahl gesehen. Bei einem seiner Patienten war die Peroneuslähmung eine direkte Folge der Arthropathie des Kniegelenks, bei welcher der Nerv durch einen Knochenteil gedrückt und von der Unterlage abgehoben wurde (Finkelnburg).

Es kann sich aber auch eine Muskelatrophie bei Tabes entwickeln, die sich nicht auf das Gebiet eines peripherischen Nerven beschränkt und sich durch ihre allmähliche Entstehung von der eben beschriebenen unterscheidet. Sie ergreift ganze Muskelgruppen, z. B. die kleinen Hand- oder Fußmuskeln.

Eingehend ist die Frage der Muskelatrophie bei Tabes in neuerer Zeit von Dejerine sowie von Lapinsky (A. f. P. Bd. 40 u. 42) behandelt worden. S. auch Brissaud-Foix (R. n. 10), Rose-Rendu (Sem. méd. 10). Wegen der Kombination von progressiver Muskelatrophie mit Tabes s. Hunt (Med. Record 10), K. Wilson (R. of N. 11), Marie (R. n. 09), Pette (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 76). Von amyotrophischer Tabes sprechen Chrétien und André-Thomas.

Lokalisierte Atrophie der Rücken- und Bauchmuskeln wurde von Dejerine-Leonhardt (R. n. 05) beobachtet; Gowers demonstrierte Oppenheim in seiner Klinik einen Fall von einseitiger Bauchmuskellähmung bei einem Tabiker.

Temporäre Lähmung des Biceps und Brachialis anticus wurde von Gilbert-Carnot-Dcscomps (R. n. 09) beschrieben.

Die Fälle, die sich durch das im ganzen seltene Symptom der Muskelatrophie auszeichnen, haben manchmal auch andere Besonderheiten, bald in ätiologischer, bald in symptomatologischer Hinsicht. So hatten zwei Kranke Oppenheims dieser Kategorie unter der Einwirkung von Giften (Blei) gestanden, in einem Fall Nonnes trat neben der lokalisierten Muskelatrophie ein auffallender allgemeiner Marasmus hervor. Oppenheim nimmt auf Grund eigener Erfahrungen an, daß die allgemeine Macies zu den Symptomen der Tabes gehören kann, daß es eine seltene Form dieses Leidens (die marantische) gibt, die sich durch den frühen Eintritt einer beträchtlichen allgemeinen Abmagerung kennzeichnet. Schweiger (W. kl. R. 09) bestätigt das.

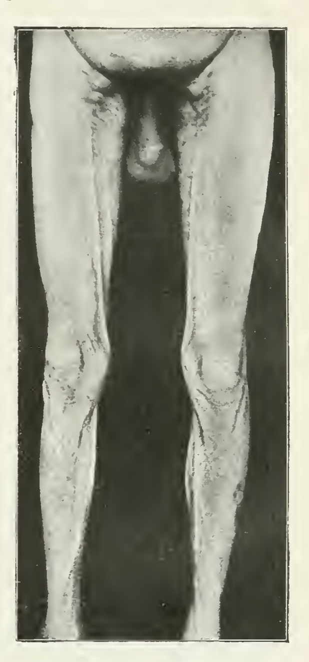


Fig. 94. Fall von Tab. dors., in welchem eine hochgradige allgemeine Abmagerung zu den Erscheinungen gehörte (marantische Tabes). (Oppenheims Beobachtung.)

Namentlich aber bilden trophische Störungen am Gelenk- und Knochenapparat kein außergewöhnliches Vorkommnis. Die Arthropathies tabétiques (Charcot[1]) treten gewöhnlich schon im frühen Stadium auf. Am häufigsten wird das Kniegelenk (ein- oder doppelseitig) befallen. Die Störung entsteht meistens plötzlich: das Gelenk schwillt, die Schwellung erstreckt sich aber auch auf die Umgebung, so daß ein Ödem am ganzen Unterschenkel den Kniegelenkerguß begleiten kann. Die Flüssigkeitsansammlung kann eine ganz beträchtliche sein[2]). Kein Schmerz, keine Rötung kein Fieber. Sehr schnell folgt die Destruktion der Gelenkenden und durch diese sowie die gleichzeitige Erschlaffung des Kapsel- und Bandapparats die Deformität in Form einer Luxation oder Subluxation (Fig. 95, 96, 98, 99). Gleichzeitig kommt es zur Knochenneubildung, zu einer diffusen und ganz unregelmäßigen Auftreibung der Gelenkenden mit Bildung knöcherner Exkreszenzen und freier Körper. Diese Vorgänge schaffen einen Zustand des Gelenks, der dem der deformierenden Arthritis sehr verwandt ist, sich aber durch die Art der Entwicklung und die in der Regel vorhandene absolute Schmerzlosigkeit von dieser unterscheidet.

---

1) Bezüglich Literatur und Einzelheiten der Arthropathien und Frakturen siehe das Sammelreferat von S. Adler, Über tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. C. f. Gr. 03, ferner Levy, D. m. W. 08, Braun, Z. f. Chir. Bd. 89, Zoepffel, B. K. W. 11.

2) Auch Blutergüsse haben wir gelegentlich in den Gelenken gefunden und beschrieben (A. f. P. XVIII). Später haben französ. Forscher (Brissaud, Charcot-Dufour) dem Vorkommen dieser Erscheinung, der „Hémarthrose tabétique“ größere Beachtung geschenkt. Das sekundäre Auftreten der Tuberkulose in einem tabischen Gelenk ist einige Male konstatiert worden. Auch Vereiterung des Gelenkes wurde beobachtet (Brissaud-Bauer, R. n. 09). Einen solchen Fall (Fußgelenk) mit sekundärer allgemeiner Sepsis beobachtete Nonne (Fig. 92).

Besonders charakteristisch sind auch die periartikulären Knochenneubildungen. Das Hüftgelenk kann ebenfalls ergriffen werden. So sah Oppenheim bei einem Kranken, der ans Bett gefesselt war, eine Spontanluxation des Hüftgelenks entstehen, von der er selbst keine Empfindung hatte. Es fand sich hier eine gewaltige Zerstörung des



Fig. 95. Tabischer Fuß. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 96. Genu inversum bei tabischer Arthropathie. (Oppenheims Beobachtung.)

Hüftgelenks (Fig. 100). Seltener wird das Schulter- (Fig. 99) und Ellenbogengelenk, die Wirbelsäule (Krönig[1]), Abadie[2]), Spiller, Frank, Haenel, Salvadori[3])) sowie der Gelenkapparat des Fußes (Fig. 92) betroffen. Die Arthropathie kann hier eine eigentümliche Deformität schaffen, die als pied tabétique (Charcot, Féré) beschrieben worden ist (Fig. 95, 96 u. 98). Dabei sitzt die Erkrankung gewöhnlich in den Fußwurzelgelenken und bedingt einen Vorsprung am Innenrand in der Gegend des os scaphoideum und 1. Keilbeins, während der Vorderfuß nach außen abweicht.



Fig. 97. 2 ulcera perforantia bei Tabes dorsalis. (Beob. von Nonne.)

Von einem tabischen Klumpfuß (pied bot tabétique) spricht Joffroy. Nur in vereinzelten Fällen (Infeld) wurde eine Arthropathie des Kiefergelenks beobachtet.

Es gibt auch eine Form der Gelenkerkrankung bei Tabes, die sich dadurch als eine gutartige von der eben geschilderten unterscheidet, daß es nur zu einem Erguß kommt, der schnell wieder resorbiert wird.

Zuweilen sind die Knochen abnorm brüchig, so daß Frakturen ohne Einwirkung äußerer Gewalt entstehen. Oppenheim sah öfters Spontanfraktur des Oberschenkels in Fällen nicht vorgeschrittener Tabes. Bei einem dieser Kranken waren selbst 18 Jahre nach Eintritt der Fraktur

[1]) Z. f. kl. M. 1888. [2]) Nouv. Icon. 1900. [3]) Nouv. Icon. 10. S. ferner Dufour (R. n. 10).

nur die Initialsymptome der Tabes nachweisbar. Touche erzählt von einem Patienten, bei welchem sich Spontanfraktur beider Oberschenkel im Beginn des Leidens einstellte. Am os ischii wurde das von Siebold, an der Patella von Cohn und Gauthier, am Becken von Rommel beobachtet. Bei Soldaten war eine Spontanfraktur des Calcaneus oder eines Mittelhautknochens zuweilen das die Tabes manifest machende Ereignis. Nonne wies eine allgemeine starke Kalkverarmung der Knochen bei Tabes röntgenographisch nach.

Die Arthropathie ist zuweilen mit Fraktur verbunden (Rotter), wie das namentlich in neuerer Zeit durch Anwendung der Radiographie mehrfach, so auch von Oppenheim, von Nonne konstatiert wurde. Auch feinere Veränderungen im Knochengewebe, die verschieden gedeutet worden sind (Nalbandoff, Kienböck, Donath, Leyden-



Fig. 98. Genu eversum bei tabischer Arthropathie des linken Kniegelenkes. Schwellung auch in der Umgebung. (Oppenheims Beobachtung.)

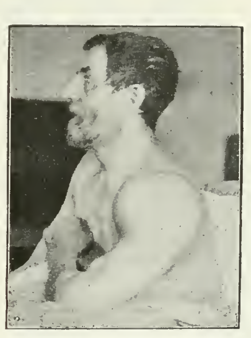


Fig. 99. Arthropathie tabétique des linken Schultergelenkes. (Oppenheims Beobachtung.)

Grunmach, Cohn, Levy-Ludloff, Jacobsohn), sind dabei nachgewiesen worden.

Sehr selten kommt die spontane Sehnenzerreißung — an der Achilles- oder Quadrizepssehne (Joh. Hoffmann) — vor.

Oppenheim behandelte einen Herrn, bei welchem die spontane Zerreißung des Quadriceps bei einer Bewegung auf ebener Erde scheinbar das erste Zeichen der Tabes war.

Von trophischen Störungen sind ferner zu erwähnen:

1. Das malum perforans, ein sich in der Planta pedis (selten auf dem Dorsum), besonders in der Zehenballengegend, aber auch an andern Stellen (Fig. 97) entwickelndes rundliches Geschwür, das große Neigung besitzt, in die Tiefe zu greifen, selbst bis auf den Knochen und die Gelenke, und der Therapie großen Widerstand bietet[1]). Es gibt aber auch

[1]) Eine gute Darstellung und Zusammenfassung bietet das Sammelreferat von Adrian im C. f. Gr. 04. S. ferner Levy, Mitt. a. d. Grenz. XXI, Hofman, Beitr. z. Kl. Chir. Bd. 73. R. Levy ist der Ansicht, daß ein Prozeß am Gelenk- u. Knochenapparat der Ausgangspunkt der Geschwürsbildung ist.

eine gutartige Form. Von einem mal perforant der Wangenschleimhaut ist in der französischen Literatur einige Male die Rede gewesen. 2. Die spontane Gangrän (Joffroy, Pitres), die in vereinzelten Fällen beobachtet wurde.

Auch mannigfache Ernährungsstörungen an der Haut (z. B. der Vitiligo) und den Nägeln sowie der spontane Ausfall der letzteren sind als Symptom dieser Krankheit beschrieben worden.



Fig. 100. Arthropathie des Hüftgelenkes. (Beobachtung von Oppenheim und nach Sonnenburg.)

Zu den seltenen Erscheinungen gehören ferner die Hemihyperidrosis unilateralis, die Sugillationen, die sich im Anschluß an die Schmerzattacken (Strauß) und auch ohne diese bilden können, der Herpes, den Oppenheim dreimal als das erste Zeichen der Erkrankung auftreten sah, und der auch als Begleitsymptom der gastrischen Krisen (Rauschke) und der lanzinierenden Schmerzen (Seiffer) auftreten kann, sowie andere Exantheme.

Schließlich haben wir noch eines Symptomes zu gedenken, das in Beziehung zur Tabes gebracht worden ist (Debove), ohne daß die Art des Zusammenhangs bisher klargestellt werden konnte. Es sind die apoplektiformen Anfälle, die sich gelegentlich, aber nach Oppenheims Erfahrung doch recht selten, im Beginn oder im Verlauf der Erkrankung einstellen und eine Hemiplegie hinterlassen können, welche sich meistens wieder zurückbildet. Auch paraplegische Zustände können im Verlaufe der Tabes entstehen und wieder zurückgehen. Höchstwahrscheinlich liegen diesen Störungen, wie Oppenheim mit Minor (Z. f. k. M. 1891) u. a. annimmt, meistens Herderkrankungen zugrunde, die nicht in direkter Beziehung zur Tabes stehen, sondern von syphilitischen Prozessen abhängig sind. In neuerer Zeit haben Cayla, Lapinsky und A. Schüller (W. m. W. 06) die Frage besprochen. Von dem letzteren werden die Zustände als tabische Attacken bezeichnet. Es handelt sich um Lähmungsanfälle von meist paraplegischer Verbreitung, die mit Hypotonie und Areflexie verbunden sind, im Frühstadium der Tabes auftreten und meist wieder ganz oder teilweise verschwinden. Oppenheim hat das auch einige Male beobachtet und öfter noch anamnestisch feststellen können. Lapinsky (A. f. P. Bd. 42) bringt sie in Analogie zu den experimentell nach Durchschneidung der hintern Wurzeln entstehenden Lähmungen. Auch unter dem Bilde einer maximalen temporären Ataxie können diese Anfälle auftreten (Schüller, Oppenheim). In einem Fall Nonnes trat die Ataxie der unteren Extremitäten bei einem Arzte, der seit mehreren Jahren isolierte Myosis und reflektorische Pupillenstarre hatte, beim Verlassen einer Abendgesellschaft so akut und hochgradig auf, daß der Kranke nach Hause getragen werden mußte; am nächsten Morgen war eine ataktische Paraplegie da, die bis zum Tode — nach fünf Jahren — unverändert komplett blieb. Ausnahmsweise entsteht das Bild der Landryschen Lähmung.

Foerster (B. k. W. 09) hat in einem Fall von Tabes mit apoplekt. Beginn irrtümlich ein Wirbelleiden diagnostiziert und eine operative Behandlung vornehmen lassen, die natürlich ein negatives Ergebnis hatte.

Die Insuffizienz der Aortenklappen, auf deren Zusammentreffen mit der Tabes Berger und Rosenbach zuerst hinwiesen, bildet wohl nur eine Komplikation der Tabes, ist aber auch auf trophische Störungen zurückgeführt worden. Auch Aortenaneurysmen werden bei Tabikern nicht so selten gefunden. Ihre Kombination mit Pupillenstarre hat Babinski zutreffend so gedeutet. Sicher ist, wie Oppenheim schon früher hervorgehoben hat, die Lues das Bindeglied. Auf die Häufigkeit der Aortenerkrankungen bei Tabes und ihren diagnostischen Wert haben Strümpell (D. m. W. 07) hingewiesen, ferner auch Rogge und E. Müller, D. A. f. kl. Med. Bd. 89; Deneke (vgl. N. C. 12), wiederholt auch Nonne.

Wiederholentlich ist Wanderniere bei Tabes gefunden worden, es ist möglich, daß eine durch das Grundleiden bedingte Erschlaffung der Ligamente diesen Zustand herbeiführt.

Besonders häufig findet man bei systematischer Beachtung die Zeichen einer beginnenden Aortitis luica durch Auskultation und Röntgenuntersuchung.

Diagnostische Bemerkungen.

In vorgeschrittenen Fällen von Tabes bietet die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten. Eine Verwechslung ist möglich, die von einer wesentlichen Tragweite ist, nämlich die mit der multiplen Neuritis. Dieses Leiden entwickelt sich jedoch fast immer akut oder subakut, erreicht in einem Zeitraum von wenigen Wochen oder höchstens einigen Monaten den Höhepunkt, um dann tödlich zu endigen oder in der großen Mehrzahl der Fälle in eine, wenn auch häufig nur langsam fortschreitende Genesung auszugehen. Ferner hat die multiple Neuritis zwar die Schmerzen, die Gefühlsstörung, die Ataxie, das Westphalsche und Rombergsche Zeichen usw. mit der Tabes gemein, aber es fehlt hier in der Regel die Blasenstörung, das Gürtelgefühl, die Pupillenstarre[1]). Die Verbreitung der Anästhesie entspricht bei der Polyneuritis dem Typus der peripherischen, während sie bei Tabes der radikulären Innervation folgt. Die fortschreitende doppelseitige Sehnervenatrophie kommt bei der Polyneuritis nicht vor, wohl aber eine Neuritis optica mit dem Ausgang in partielle Atrophie und einer Sehstörung in Form des zentralen Skotoms (besonders bei Alkoholismus beobachtet). Anderseits finden wir bei der multiplen Neuritis Erscheinungen, die der Tabes fehlen, nämlich die wenigstens in der Regel deutlich ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven und Muskeln sowie vor allem die degenerative Lähmung der peripherischen Nerven (letztere kommt allerdings als Komplikation bei Tabes vor, beschränkt sich dann aber auf einen Nerven, z. B. den oder die Radiales oder den Peroneus). Auch treten im Geleit der multiplen Neuritis nicht selten psychische Störungen auf, die in dieser Art bei Tabes nicht vorkommen. Endlich weist die Berücksichtigung der Ätiologie auf wichtige Differenzen hin, sie zeigt uns als Ursache der Tabes die Lues, als Ursache der multiplen Neuritis eine Intoxikation (Alkohol, Blei, Arsenik usw.) oder eine Infektion (die akuten Infektionskrankheiten, die Tuberkulose), während die Syphilis hier nur höchst selten im Spiel ist.

---

[1]) Die isolierte Lichtstarre (refl. Pupillenstarre) entsteht jedenfalls nur ganz ausnahmsweise auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, während die absolute Pupillenstarre dabei weniger selten vorzukommen scheint (s. Bumke l. c., Nonne, Z. f. N. XXXVI). Nonne (N. C. 12) hat aber den Beweis erbracht, daß der Alcoholismus chronicus an sich das Symptom der Lichtstarre der Pupillen hervorbringen kann, bestätigt wurde das von Mees (M. med. W. 1913 N. 22) und von Fuchs (Ztschr. f. Augenhlk. 1919, Bd. 42, H. 1 u. 2).

Einschränkend muß bemerkt werden, daß nach neueren Erfahrungen auch der chronische Alkoholismus zu den der Entstehung der Tabes Vorschub leistenden Momenten gerechnet werden muß. Und besonders hat Nonne (N. C. 07) gezeigt, daß sich kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarkes auf dem Boden des Alkoholismus entwickeln können. S. zu dieser Frage auch Heilbronner, M. f. P. IV.

Eine Krankheitsform, die wohl auch im wesentlichen auf eine multiple Neuritis zurückzuführen ist, ist noch besonders hervorzuheben wegen ihrer großen Ähnlichkeit mit der Tabes bei überaus verschiedener Prognose. Das ist die diphtheritische Lähmung. Bei der generalisierten Form, die gar nicht so selten ist, finden wir: Ataxie, Westphalsches Symptom, Gefühlsstörung an den Extremitäten, Rombergsches Zeichen, Augenmuskellähmung usw. Indes führt die Anamnese hier schon fast immer zur Entscheidung. Wir erfahren, daß vor einigen Wochen oder Monaten eine fieberhafte Halserkrankung vorausgegangen, daß sich dann zunächst Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, eventuell Rachen- und Kehlkopflähmung usw. eingestellt haben, und daß erst auf diese lokalisierte Lähmung die Erscheinungen in den Extremitäten gefolgt sind.

Vergleiche auch die Ausführungen über die „akute Ataxie“ in dem Kapitel Myelitis.

Oppenheim (N. C. 11) hat gezeigt, daß sich auf dem Boden der Entartung, besonders bei Alkoholismus der Eltern eine kongenitale oder im frühen Kindesalter hervortretende unilaterale oder bilaterale Ataxie entwickeln kann, die von der Tabes, auch von der infantilen, zu trennen ist (Ataxia spinalis chronica infantilis et congenita).

Mannigfache Berührungspunkte hat die Tabes dorsalis mit dem Diabetes mellitus.

Einmal kann die Glykosurie ein Symptom der Tabes sein oder eine Komplikation derselben bilden, außerdem kann der Diabetes eine große Anzahl der Erscheinungen hervorrufen, die wir zum Symptomenbilde der Tabes gerechnet haben: die Schmerzattacken, das Westphalsche Zeichen (Bouchard), Gefühlsstörungen, die Augenmuskellähmung, den spontanen Zahnausfall, die Impotenz, die Brechanfälle usw. Die Grundlage der Mehrzahl dieser Symptome ist wohl in einer Neuritis (die von Lapinsky auch in mehreren Fällen durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen ist) zu suchen, so daß es sich meistens um eine Pseudotabes diabetica handelt. Daß sich auf dieser Grundlage die Pupillenstarre und Blasenlähmung entwickeln kann, ist allerdings zu bezweifeln, doch ist die Möglichkeit des Vorkommens der reflekt. Pupillenstarre auf dem Boden des Diabetes von Biermann (N. C. 12) dargetan worden. In neuerer Zeit ist die Frage von Pitres sowie von Williamson behandelt worden. Nun ist aber auch in vereinzelten Fällen von Diabetes eine Hinterstrangdegeneration nachgewiesen worden (Williamson, Souques, Marinesco, Schweiger[1]). Und endlich ist es nicht zu bezweifeln, daß sich beide Erkrankungen miteinander verbinden, nebeneinander bestehen können, wie Oppenheim es einige Male sah. Es kann nun im gegebenen Falle recht schwierig sein, zu entscheiden, ob ein Diabetes mit tabischen Symptomen oder eine echte Tabes neben dem Diabetes vorliegt. Nonne fand als Ursache von „lanzinierenden“ Schmerzen bei einem Manne mit Areflexie der Pa- und Achillessehnen eine schwere (röntgenologisch) Verkalkung der Arterien der Unterschenkel auf Grund eines — erst dann festgestellten — Diabetes mellitus.

Auch der Morbus Addisonii kann einzelne Erscheinungen, wie das Westphalsche Zeichen, mit der Tabes gemein haben. Ein Fall dieser Art wurde Oppenheim unter der Diagnose Tabes überwiesen. Sobald jedoch die Pigmentation deutlich ausgesprochen ist, ist die Verwechslung nicht mehr möglich. Übrigens ist auch bei diesem Leiden ein Degenerationsprozß in den Hintersträngen nachgewiesen worden (Bonardi).

Daß die Zystizerkenmeningitis (s. Cysticercus cerebri unter Hirnkrankheiten) zu Hinterstrangdegeneration und tabiformen Symptomen führen kann, beweisen Beobachtungen von Oppenheim und von Henneberg (Z. f. d. g. N. O. IX).

---

[1]) W. m. W. 07.

Im übrigen kann nur das Frühstadium des Leidens diagnostische Schwierigkeiten bereiten, weil die Gruppierung der Symptome in diesem eine überaus mannigfaltige sein kann. Ich will eine Anzahl von Symptombildern, unter denen die Tabes in die Erscheinung tritt, hier anführen:

Lanzinierende Schmerzen, Westphalsches Zeichen, refl. Pupillenstarre.

Blasenschwäche, Westphalsches Zeichen, Gürtelgefühl.

Pupillenstarre und Rumpfanästhesie.

Pupillenstarre und Fehlen des Fersenphänomens.

Sehnervenatrophie, Westphalsches Zeichen oder Gürtelgefühl mit entsprechender Hypästhesie, Analgesie.

Sehnervenatrophie, lanzinierende Schmerzen, Impotenz.

Brechanfälle, Westphalsches Zeichen (bzw. Fehlen des Fersenphänomens) oder Pupillenstarre.

Gastrische Krisen Rumpfanästhesie usw.

Gelenkerkrankung, Analgesie, Westphalsches Zeichen oder Pupillenstarre.

Stimmbandlähmung (mit oder ohne Hustenanfälle), Westphalsches Zeichen, Pupillenstarre.

Spontaner Ausfall der Zähne mit Gefühlsstörung im Trigeminus-Gebiet, Westphalsches Zeichen oder Fehlen des Fersenphänomens, Blasenstörung usw.

Augenmuskellähmung, Gürtelgefühl, Analgesie usw.

Sehnervenatrophie und Rumpfanästhesie usw.

Auch jedwede andere Kombination der Erscheinungen ist denkbar und wird beobachtet; eine weitere Ausführung ist nicht notwendig[1]). Schwierigkeiten entstehen nur da, wo nur ein einzelnes Symptom vorliegt oder mehrere, die auch als Vorboten der Dementia paralytica vorkommen. So würde die Pupillenstarre als einziges nachweisbares Symptom nicht ausreichen, die Diagnose Tabes zu begründen, wenngleich vereinzelte Fälle beobachtet sind (Cassirer-Strauß, Dufour), in denen sie das einzige Zeichen einer tabischen Hinterstrangdegeneration war. Sie ist also zweifellos ein Symptom, welches den Verdacht erwecken muß, daß eine beginnende Tabes vorliegt. Mehr noch gilt das für die einfache fortschreitende Sehnervenatrophie.

Die gastrischen Krisen, die lanzinierenden Schmerzen können ein Dezennium hindurch und länger das einzige Symptom bilden. Auch eine Arthropathie kann lange Zeit das einzige Merkmal des Leidens sein.

Besonders oft kommen diagnostische Fehler in der Hinsicht vor, daß ein einzelnes Symptom irrtümlich auf die lokale Erkrankung eines inneren Organes bezogen, z. B. die gastrische Krise in diesem Sinne mißdeutet und lange Zeit falsch behandelt wird. So ist es oft zu Laparotomie oder Gastroenterostomie usw. in Fällen von Tabes gekommen, ohne daß natürlich eine örtliche Veränderung gefunden worden wäre (s. z. B. Eschbaum, M. m. W. 08). Auch das Gegenteil kommt vor; so sah Nonne, daß bei einer Tabica eine Typhlitis als gastrische Krise verkannt wurde, so daß nicht operiert wurde und die Kranke an Perforationsperitonitis zugrunde ging. — Das von Leyden beschriebene periodische Erbrechen deckt sich zweifellos mit den gastrischen Krisen der Tabes; aber es kann sich hinter periodischem Erbrechen larvierte Hemikranie verstecken (Möbius, M. Halls sick-giddines, Kuttner, Th. d. Geg. 12); auch hat

---

[1]) Die Frage der atypischen und der „formes frustes“ der Tabes, auf die schon in den früheren Auflagen dieses Lehrbuches hingewiesen wurde, ist in den letzten Jahren wiederholt, so von Erb, G. Flatau, Determann, Pennero, Raymond, Schüller, Hudovernig u. a. behandelt worden.

Oppenheim einmal eine familiäre Form periodischen Erbrechens beobachtet, die an gastrische Krisen erinnerte. Er sah ferner in mehreren Fällen die Kombination der Tabes mit psychogenen gastrischen Störungen und Heilung auf psychotherapeutischem Wege. Auch durch Morphiumsucht bedingte gastrische Störungen können Krisen vortäuschen oder ihr Bild verwischen (s. d. These v. Sauveroche, Paris 08, Ostankow, N. C. 10).

Fragstein sah einen Fall, in welchem eine Neuralgie des Trigeminus, zu der sich später Anästhesie in seinem Verbreitungsgebiet gesellte, lange Zeit das einzige Zeichen der Tabes war.

Die Feststellung vorausgegangener Syphilis ist zwar kein diagnostisches Kriterium, aber ein sehr willkommenes Beweisstück. Oft genug bietet Anamnese und Allgemeinuntersuchung des Patienten keinen Anhaltspunkt, aber es kann nicht genug betont werden, wie wertvoll es ist, in solchen Fällen die andere Ehehälfte (bzw. auch die Kinder) zu untersuchen und die Diagnose „ex uxore" zu stellen. Findet man auch nicht oft die Zeichen der Lues an dem Ehegenossen, so ist es eine Pupillenstarre oder das Westphalsche Symptom, das die konjugale Tabes und damit auch die Lues konstatieren läßt. Das hat besonders Nonne mit seinen Schülern Hauptmann und Raven wiederholt hervorgehoben.

In den letzten Jahren haben die Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis für die Feststellung der Syphilis und speziell auch für die der Tabes große Bedeutung erlangt. Zuerst zeigten französische Forscher (Sicard, Widal, Ravaut, Raymond, Babinski, Brissaud, Milan u. a.), daß die Zytodiagnose, d. h. die mikroskopische Untersuchung des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis, zur Feststellung der Tabes wesentlich beitragen kann, da eine mehr oder weniger hochgradige Lymphozytose eine nahezu konstante und schon im ersten Beginn nachweisbare Erscheinung bilde. Schönborn, Frenkel, Dinkler, J. Fraenkel, Niedner-Mamlock, Apelt, Meyer und viele andere haben die Beobachtungen bestätigt und namentlich sind Erb[1]) und Nonne für ihre Bedeutung eingetreten.

Die Lymphozytose ist auch in Fällen nachgewiesen worden, in denen die reflektorische Pupillenstarre das einzige Krankheitszeichen bildete und es ist daraus gefolgert worden, daß das Symptom den sicheren Rückschluß auf Lues gestatte (Babinski, Cestan, Dupuy-Dutemps, Dreyfus, Nonne).

Zur Ausführung dieser Untersuchung bedient man sich einer höchstens 1 mm starken Hohlnadel aus Platiniridium mit einem Platindraht als Mandrin. Die Nadel wird in III. oder IV. Interarkualraum der Lendenwirbelsäule eingeführt (vgl. das Kapitel Lumbalpunktion). Der Liquor, von dem nur 4—6 ccm entleert werden, wird in ein sterilisiertes Spitzglas aufgefangen und ca. 20 Minuten lang zentrifugiert, der Inhalt sofort abgegossen und von dem an der Glaswand adhärierenden, sich im Fundus wieder sammelnden Rest der Flüssigkeit ein Tropfen in einer Pipette entnommen, auf den Objektträger gebracht, fixiert und gefärbt. Zur Färbung wird Methylenblau oder Ehrlichs Triacid oder Haematoxylin-Eosin verwandt. Während man im normalen Liquor bei einer Vergrößerung von 400—450 im mikroskopischen Gesichtsfeld nur 3—4 Lymphozyten findet, erhält man bei Tabes 30—60 und weit darüber. Nonne bezeichnet die Lymphozytose als stark positive, wenn sich über 60 im Gesichtsfeld finden. Er empfiehlt zum Nachweis die Fuchs-Rosenthalsche Methode.

Wir wissen heute, daß nur die starke Pleozytose eine vorwiegend, aber nicht ausschließlich bei Tabes (und Paralyse) vorkommende Erscheinung bildet, daß dieser Befund das Bestehen der Syphilis und besonders einer metasyphilitischen Erkrankung wahrscheinlich macht, aber keineswegs beweist.

Daß auch der Eiweißgehalt des Liquors bei den metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems vermehrt sei, war schon von Nissl u. a. hervorgehoben worden. Besonders aber ist es das Verdienst Nonnes,

[1]) Z. f. N. XXXIII.

nach Ausbildung einer speziellen Untersuchungsmethode — der fraktionierten Ausfällung, s. d. Beschreibung A. f. P. Bd. 43 — festgestellt zu haben, daß die sich durch Phase I-Reaktion zu erkennen gebende beträchtliche Vermehrung des Eiweißes im Liquor ganz vorwiegend den syphilogenen organischen Nervenkrankheiten zukommt und bei diesen Erkrankungen meistens gefunden wird.

Dazu kam nun der große Fortschritt, der durch die Entdeckung Wassermanns angebahnt wurde. Es zeigte sich, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle von Tabes die Blutuntersuchung auf Wassermannsche Reaktion ein positives Ergebnis hatte. Das war wertvoll, weil durch sie in vielen Fällen, in denen Anamnese und Befund negativ waren, nun doch die Lues nachgewiesen wurde. Es steht aber fest, daß bei einem nicht kleinen Prozentsatz der Tabiker diese Reaktion negativ ausfällt. Oppenheim verweist auf die entsprechenden, allerdings ziemlich weit divergierenden Angaben der Autoren und erklärt namentlich nach seinen persönlichen Erfahrungen, daß ein negatives Ergebnis der Blutuntersuchung auf Syphilis bei Tabes nichts Ungewöhnliches ist. Nach Nonnes Untersuchung ist bei ca. 30 % der Tabiker der Blut-Wa. negativ.

Nun wurde die Wassermannsche Prüfung auf den Liquor ausgedehnt (Plaut), und da war das Ergebnis zunächst ein überraschendes, indem die Komplementablenkung des Liquors bei Tabes (im Gegensatz zu Paralyse usw.) meist zu fehlen schien.

Erst als Nonnes Schüler Hauptmann zusammen mit Hössli das Verfahren modifizierte und größere Mengen Liquor, als der ursprünglichen Vorschrift entsprach, zu dieser Untersuchung verwandten (Auswertungsverfahren), zeigte es sich, daß der Liquor fast immer positiv reagierte.

So ist Nonne zur Aufstellung folgender Formel für die Tabes gelangt:
1. W. R. (Wassermannsche Reaktion) im Blut + in 60—70 %
2. Phase I des Liquor + in 90—95 %
3. Lymphozytose „ + in 90 %
4. W. R. im Liquor a) Originalmethode (0,2 ccm) + in 5—10 %,
b) höhere Liquormengen in fast 100 %.

Wir kommen somit zu dem Ergebnis, daß die moderne Untersuchung des Blutes und des Liquor der Diagnose Tabes eine wertvolle Stütze geben kann, namentlich dann, wenn alle die genannten Kriterien im positiven Sinne ausfallen. Insbesondere ist es zuzugeben, daß durch den Nachweis einer starken Pleozytose und einer starken Phase I-Reaktion und mehr noch durch die Feststellung der W. R. im Liquor die Annahme eines syphilogenen Nervenleidens überaus wahrscheinlich gemacht wird.

S. zu dieser Frage auch die zwischen Frenkel einerseits, Nonne und Hauptmann andererseits geführte Diskussion in N. C. 11 u. 12, ferner Maas-Neumark, N. C. 12.

Die Weichbrodtsche Sublimatreaktion ist nicht spezifisch für Lues. Sie ist aber praktisch dadurch wertvoll, daß sie bei syphilogenen organischen Nervenkrankheiten fast immer stärker ausfällt als die Phase I-Reaktion. Die Mastixreaktion wurde 1916 von Emanuel in die Liquordiagnostik eingeführt. Von Jakobsthal und Kafka wurde die Reaktion ausgebaut und verfeinert, aber auch kompliziert. In jüngster Zeit ist nun die Mastixreaktion auf Nonnes Abteilung von Goebel vervollkommnet und besonders wieder auf eine so einfache Form gebracht worden, die sie für den regelmäßigen klinischen Gebrauch besonders geeignet macht. Mit der Mastixreaktion in

dieser Form hat Nonnes Abteilung gute Erfahrungen gemacht. Sie ist oft eine wertvolle Ergänzung der anderen Reaktionen, indem sie empfindlicher ist und auch bei quantitativ gleich großer Eiweißvermehrung im Liquor oft die verschiedenartigsten Reaktionstypen aufweist. — Besonders aber auch bei der Differenzialdiagnose der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems hat sie gute Dienste geleistet.

Da nun die Lumbalpunktion (s. d.) kein ganz gleichgültiger Eingriff ist und die Diagnose der Tabes meist auf dem gewöhnlichen Wege der klinischen Diagnostik gestellt werden kann, sollte man sich nur in zweifelhaften Fällen, in denen die Entscheidung im Interesse des Kranken dringend erwünscht ist, zur Anwendung dieses Verfahrens entschließen.

Literatur dieser Frage: Nonne-Apelt, A. f. P. Bd. 43, Nonne, Z. f. N. Bd. 36, Plaut, Z. f. N. XXXVI, Apelt, A. f. P. Bd. 46, Nonne-Holzmann, Z. f. N. Bd. 37 u. M. f. P. XXVII, Plaut, Z. f. d. ges. N. I, Wassermann-Diskussion B. k. W. 10, 26, Kronfeld, Z. f. d. g. N. I, Frey, ebenda und N. C. 11, Plaut, ebenda, Nonne, Z. f. N. Bd. 40, Nonne, Z. f. N. Bd. 42, Wassermeyer-Bering, A. f. P. Bd. 47. Klieneberger, A. f. P. Bd. 48, Scheidemantel, D. A. f. kl. M. Bd. 101, Bruck, Die Serodiagnose der Syphilis, Berlin 10, K. Boas, Die Wassermannsche Reaktion, Berlin 11, Sarbo-Kiss, C. Fraenkel, M. Kl. 11, Plehn, D. m. W. 11.

Die Atrophie der Sehnerven, die Pupillenstarre und das Westphalsche Zeichen sind nun auch nicht selten Vorboten der Dementia paralytica. Nach dieser Richtung sind dann für die Differentialdiagnose entscheidend vor allem: die psychischen Störungen, die Sprachstörung und die paralytischen Anfälle. Man hüte sich aber, bei jedweder psychischen Alteration, die im Verlauf der Tabes auftritt, an Dementia paralytica zu denken.

Das Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung bietet für diese Differentialdiagnose keine sichere Handhabe, da die Reaktionen bei beiden Affektionen ziemlich gleichmäßig ausfallen, mit dem Unterschiede, daß sich eine positive W. R. im Liquor schon bei Verwertung kleiner Liquormengen (0,1—0,2 ccm) vorwiegend bei Paralyse, seltener bei Tabes findet.

Strümpell spricht von einer auf chronischer Nikotinvergiftung beruhenden, der Tabes verwandten Erkrankung, ohne daß er jedoch über das Wesen und die Unterscheidungsmerkmale derselben Aufschluß gibt. Vgl. dazu Frankl-Hochwart[1]), der von einer chronischen, vorwiegend sensibel-ataktischen Nikotin-Polyneuritis spricht. — Bezüglich der Unterscheidung der Tabes von der Pseudotabes syphilitica vgl. das Kapitel Rückenmarkssyphilis.

Pathologische Anatomie[2]).

Von den der Tabes dorsalis zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die wichtigste: die graue Degeneration der Hinterstränge. Sie tritt fast immer schon makroskopisch deutlich hervor: die Hinterstränge heben sich durch ihren grauen Farbenton von der übrigen weißen Substanz ab und sind gewöhnlich auch verschmälert und eingesunken. Nur in Fällen, die früh zur Obduktion oder Biopsie (s. Foerstersche Operation) kommen, kann die Betrachtung mit bloßem Auge zu einem unsicheren Ergebnis führen.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß der Prozeß in den Burdachschen Strängen, und zwar meistens im oberen Lendenmark,

[1]) Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher, Wien 1912.

[2]) Eine sehr eingehende Schilderung mit besonderer Berücksichtigung der patholog. Histologie gibt Schaffer im Lewandowskyschen Handbuch der Nervenkrankheiten.

beginnt. Zuerst erkranken zwei symmetrisch gelegene Felder (Fig. 101 und 102) im Gebiet der Wurzeleintrittszone, d. h. desjenigen Abschnittes der Keilstränge, welchen die hinteren Wurzeln passieren, resp. welchen sie selbst formieren. Dieser Atrophie der Burdachschen Stränge entspricht in höheren Abschnitten eine Entartung der Gollschen, die zum Teil eine direkte Folge der ersteren ist. In vorgeschrittenen Stadien ist im Lenden- und Brustmark das gesamte Gebiet der Hinterstränge degeneriert (bis auf kleine Felder an der hinteren Kommissur). Im Halsmark beschränkt sich die Affektion anfangs auf die Gollschen Stränge, später erkranken auch Abschnitte des äußeren Hinterstrangfeldes. Dann



Fig. 101. Querschnitt eines Rückenmarks im Frühstadium der Tabes dorsalis. (Weigertsche Färbung.)



Fig. 102. Lokalisation der Hinterstrangdegeneration im Frühstadium der Tabes. Die erkrankte Partie schraffiert (nach Westphal).

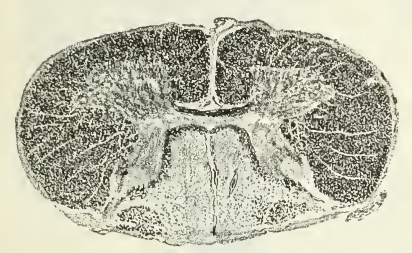


Fig. 103. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. (Weigertsche Färbung.)

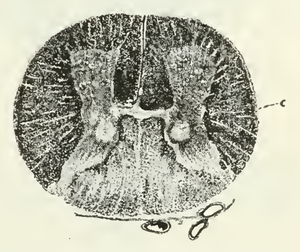


Fig. 104. Degeneration der Hinterstränge und Clarkeschen Säulen bei Tabes dorsalis, c = Clarkesche Säule. (Weigertsche Färbung.)

zeigt die Degeneration gewöhnlich die durch Fig. 103 illustrierte Verbreitung. Bei der sog. Tabes cervicalis werden die Burdachschen Stränge des Halsmarks zuerst ergriffen.

Von einer Tabes sacralis mit entsprechenden klinischen Erscheinungen, bei der der Krankheitsprozeß vorwiegend das Sakralmark betrifft, ist auch die Rede (Achard-Léri, Pineles, Leopold[1]), Dejerine).

Was das Wesen des Prozesses anlangt, so handelt es sich überall um Untergang der Nervenröhren, während die Glia restiert oder auch wuchert.

Die Erkrankung des Rückenmarks beschränkt sich jedoch nicht auf die weiße Substanz, vielmehr betrifft der Faserschwund auch die

[1]) Journ. of Nerv. 09.

graue, und zwar 1. die Clarkeschen Säulen, die, wie es scheint, regelmäßig betroffen sind (Fig. 104), 2. die Hinterhörner, und hier besonders die Lissauersche Randzone.

In den typischen und reinen Fällen bleibt die vordere graue Substanz immer verschont, doch konnte die als seltenes Symptom oder Komplikation des Leidens beobachtete Muskelatrophie einige Male (so von Pierret, Charcot, Raymond-Philippe, Dauwe et Hollander, Pette) auf eine Erkrankung der Vorderhornzellen zurückgeführt werden. Lapinsky hat für die tabische Muskelatrophie spinalen Ursprungs bestimmte Merkmale aufgestellt, die sie von der peripher-neuritischen unterscheiden sollen. Ob den feineren Zellenveränderungen, die mit der Nisslschen Methode nachgewiesen wurden (Schaffer u. a.), eine wesentliche Bedeutung zukommt, ist zweifelhaft.



Fig. 105a (vgl. mit b).
Längshorizontalschnitt durch Spinalganglion mit hinterer, vorderer Wurzel und austretendem Nerven. (Nach einem mit Weigertschem Haematoxylin gefärbten Präparate.)



Fig. 105b (vgl. mit a).
Atrophie der hinteren Wurzel und des Spinalganglions bei Tabes dorsalis. (Weigertsche Färbung)

Geringfügige Veränderungen in den Seitensträngen sind einige Male auch in Fällen gefunden worden, die klinisch das Bild der reinen Tabes boten.

Mit großer Regelmäßigkeit atrophieren die hinteren Wurzeln' ja, diese Atrophie bildet nach der Annahme einiger Autoren den Ausgangspunkt des Prozesses, und die Veränderungen im Rückenmark sind eine einfache Folge derselben (Leyden, Redlich usw.). Von diesem Gesichtspunkt aus hat es denn ein besonderes Interesse, daß Oppenheim[1]) in einzelnen Fällen die Erkrankung der hinteren Wurzeln bis in ihr trophisches Zentrum hinein verfolgen konnte, bis in die Spinalganglien (Fig. 105a und b), in denen von Oppenheim sowie von Thomas und

[1]) Oppenheim-Siemerling, A. f. P. XVIII.

Hauser[1]), vornehmlich ein Untergang der markhaltigen Fasern, einige Male (von Oppenheim und besonders von Wollenberg, von Stroebe und Babes) aber auch eine Atrophie der Ganglienzellen nachgewiesen wurde, während Marinesco, Schaffer u. a. wesentliche, gröbere Veränderungen an diesen nicht feststellen konnten, und Marburg sie für sekundär und bedeutungslos hält.

Eingehende Untersuchungen der Spinalganglien hat dann neuerdings Bielschowsky[2]) angestellt. Bei ihm sowie bei K. Schaffer (Z. f. d. g. N. O. I und Lewandowsky Handbuch) sind die Details und die Abbildungen einzusehen. Es bedürfte jedoch noch weiterer sehr umfassender Untersuchungen bei konsumierenden Krankheiten, ehe diese histologischen Befunde als charakteristisch angesehen werden können. Die Befunde von Richter (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921 Bd. 67), der gummenähnliche Herde an den hinteren Wurzeln fand und die Veränderungen in den Hintersträngen nur als sekundäre, aufsteigende betrachtet (er fand auch Spirochaeta pallida in diesen Herden) sind bisher vereinzelt.



Fig. 106a (zum Vergleich mit b). Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII. und X. Hirnnerven. X = Solitärbündel, aV = spinale Trigeminuswurzel. Normal. (Weigertsche Färbung.)



Fig. 106b. Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII. und X. Atrophie des Solitärbündels X und der spinalen Trigeminuswurzel aV bei Tabes. (Weigertsche Färbung.)

Nicht selten schreitet die Erkrankung auf die Medulla oblongata fort und bringt hier die spinale Trigeminuswurzel und manchmal auch das Solitärbündel (Fig. 106a und b) sowie den hinteren Vaguskern zur Atrophie, während wir den N. ambiguus nie erkrankt fanden. Nur ausnahmsweise nehmen andere Teile der Med. oblongata, wie der sensible Trigeminuskern (Oppenheim), der motorische (Raymond-Artaud), der Kern des Acusticus, der Hypoglossuskern (Raymond-Artaud, Koch-Marie) an der Degeneration teil. Zuweilen betrifft die Atrophie die Kerne der Augenmuskelnerven (vgl. Fig. 107b).

In vereinzelten Fällen ist eine Atrophie fast sämtlicher Hirnnervenkerne festgestellt worden (z. B. Berger, Marburg, W. Kl. R. 09).

Daneben erkranken einzelne Hirnnerven selbständig: am häufigsten die Sehnerven. Die graue Degeneration der Optici bildet einen gewöhnlichen Befund. Das pathologisch-histologische Wesen dieser Optikusaffektion wurde in den letzten Jahren besonders von Marie und Léri

[1]) s. ihre neuere Arbeit in Nouv. Icon. 04. [2]) Journ. f. Ps. XI.

und von Stargard studiert. Auch die Augenmuskelnerven können einer Atrophie anheimfallen, ohne daß ihre Kerne verändert erscheinen, dasselbe konnte Oppenheim für den Vagus und Laryngeus recurrens,

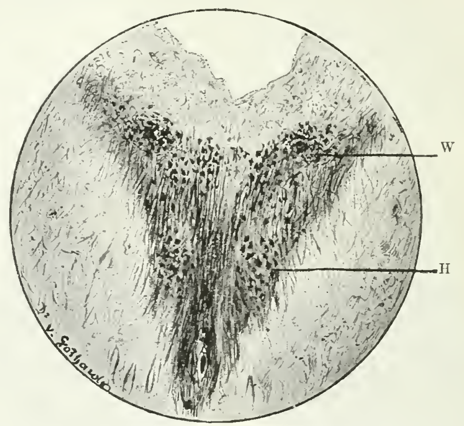


Fig. 107 a. Teil eines Frontalschnitts durch den vorderen Vierhügel eines normalen Individuums. W = Westphal-Edingersche Kerngruppe. H = Okulomotoriushauptkern.

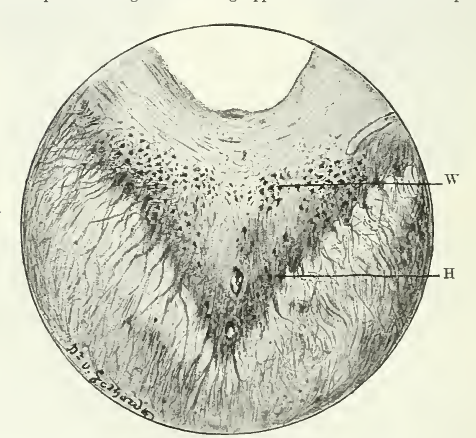


Fig. 107 b. (Vgl. mit 107 a.) Teil eines Frontalschnitts durch den vorderen Vierhügel bei Tabes dorsalis mit Augenmuskellähmung. W = Westphal-Edingersche Kerngruppe. H = Okulomotoriushauptkern, der einen ziemlich erheblichen Grad von Atrophie zeigt.

auch einmal für den Glossopharyngeus feststellen. Nach Cahn beruht die tabische Kehlkopflähmung sogar meistens auf einer Degeneration der Kehlkopfnerven. Veränderungen in den Herznerven und -ganglien konstatierte Heitz. Die Hemiatrophia linguae kann ebenfalls periphe-

rischen Ursprungs sein (Obersteiner, Cassirer und Schiff). Die peripherische resp. radikuläre Genese der Akzessoriuslähmung wird von Seiffer u. a. angenommen. Nach Léri-Boudet hat sie einen verschiedenartigen Ursprung. Sehr selten kommt die graue Degeneration

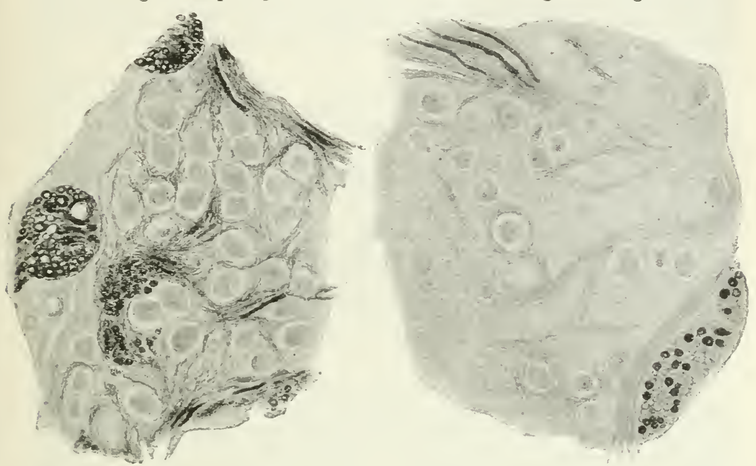


Fig. 108 a.
Schnitt durch das normale Ganglion Gasseri. Behandlung mit Überosmiumsäure.

Fig. 108 b.
Schnitt durch das atrophische Ganglion Gasseri bei Tabes dorsalis.

des Acusticus resp. seiner Endausbreitungen vor (Strümpell, Oppenheim-Siemerling, Brühl).

Fig. 108 zeigt eine Degeneration des Ganglion Gasseri in bezug auf Ganglienzellen und Fasern, wie Oppenheim sie in einem Falle konstatiert hat, es ist dieser Befund deshalb bemerkenswert, weil das Ganglion Gasseri den Ursprung der spinalen Trigeminuswurzel bildet.

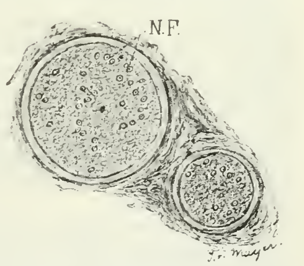


Fig. 109. Atrophischer Hautnerv auf dem Querschnitt. NF = normale Fasern.

Endlich ist noch hervorzuheben die Atrophie der sensiblen Hautnerven, welche schon von Westphal beobachtet und dann besonders gründlich von Dejerine, Siemerling und Oppenheim[1]), von Nonne und von Gumpertz[2]) auch an den dem Lebenden entnommenen Hautstückchen nachgewiesen wurde. Sie bildet, wie es scheint, einen regelmäßigen Befund bei Tabes; vornehmlich sind die sensiblen Hautnerven der unteren Extremitäten betroffen (Fig. 109). Welche Rolle diese Affektion in der Symptomatologie spielt, wissen wir nicht; ebenso ist es bislang nicht zu entscheiden, ob

[1]) A. f. P. XVIII.
[2]) N. C. 1897. S. auch Nonne, Jahrbuch der Hamburger Staatskr. 1889.

es sich um eine primäre oder akzessorische Veränderung handelt und diese in bestimmten Beziehungen zu der Spinal- resp. Spinalganglienerkrankung steht. Daß die Neuritis der peripherischen Nerven — auch motorische werden bei Tabes zuweilen betroffen — allein einen der Tabes dorsalis sehr verwandten Symptomenkomplex (Névrotabes périphérique) hervorrufen kann, ist besonders durch die Untersuchungen Dejerines bewiesen worden.

Eine Beteiligung des Sympathikus — Schwund eines Teils der feinen markhaltigen Fasern — ist besonders von Roux[1]) konstatiert und als Grundlage der viszeralen Sensibilitätsstörungen hingestellt worden.

Während die große Mehrzahl der Krankheitserscheinungen sich von dem anatomischen Prozeß gut ableiten läßt, haben einzelne bislang kein pathologisch-anatomisches Substrat gefunden, dahin gehört besonders die refl. Pupillenstarre. Nach den Anschauungen und Untersuchungen von Rieger, G. Wolff, Schmaus-Sacki ist es nicht im Kerngebiet des Oculomotorius, sondern im Halsmark zu suchen. Dafür schien auch eine Beobachtung von Dreyfus zu sprechen, und besonders ist Reichardt sowie Wunderlich (Inaug. Diss. Würzburg 07) für diese Annahme eingetreten, die aber von Bumke[2]) mit Recht bekämpft wird. Die in einzelnen Fällen Cassirer-Maas, Siemerling) erhobenen Befunde stehen nicht im Einklang mit dieser Annahme. Ferner verdienen die von Marina im Ganglion ciliare nachgewiesenen Veränderungen Beachtung, wenngleich ihnen die negativen Befunde von André-Thomas (R. n. 10) entgegenstehen.

Den Ausgangspunkt der Tabes dorsalis hat man an verschiedenen Orten gesucht. Von den herrschenden Auffassungen verdienen besonders zwei hier angeführt zu werden. Die erste ist namentlich von Marie begründet, von Oppenheim[3]) auf Grund eigener Untersuchungen modifiziert und so formuliert worden: Das die Tabes erzeugende Agens wirkt auf die Spinalganglien und ihre Homologa (Gangl. Gasseri, jugulare usw.), schädigt sie, ohne sie zunächst strukturell zu verändern; diese Läsion genügt, um die aus ihnen entspringenden sensiblen Fasern im Rückenmark, in der Med. oblongata und an der Peripherie zunächst an ihren Endpunkten zur Atrophie zu bringen; diese Atrophie steigt allmählich auf, d. h. schreitet nach der Spinalganglienzelle zu fort, um schließlich auch ihre Faserung zum Schwunde zu bringen. Marie selbst ist aber von dieser Auffassung der Pathogenese zurückgekommen und zu der Ansicht gelangt, daß das Leiden auf einer syphilitischen Erkrankung des Lymphgefäßapparats der Hinterstränge und der ihnen entsprechenden Meningen beruhe[4]).

Die zweite berührt sich mit der erörterten insofern, als auch sie einen exogenen Ursprung der Tabes annimmt und diese wie es früher schon Leyden getan, von den hinteren Wurzeln ausgehen läßt. Obersteiner und Redlich[5]) haben darauf hingewiesen, daß die hinteren Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Pia mater eine Einschnürung erfahren, so daß jede Affektion der Meningen, die zu ihrer Verdickung und Schrumpfung führt, die Wurzeln an dieser Stelle schädigt und zur Atrophie bringt. So wollen sie von einer Meningitis posterior den gesamten Krankheitsprozeß ableiten. Ähnlich haben sich Nageotte sowie Thomas und Hauser auf Grund ihrer Befunde ausgesprochen.

---

1) Soc. de Biol. 1899, Thèse de Paris 1900. 2) Klin. Mon. f. Aug. 07. 3) Zur path. Anat. d. Tab. dors. B. k. W. 1894. 4) Vgl. Marie et Guillain, R. n. 03. 5) Redlich, Die pathol. Anat. der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897.

Nageotte (Pathogénie du Tabes dors. Paris 03) hat als regelmäßigen Befund eine Wurzelneuritis in dem Abschnitt der hinteren Wurzel gefunden, in dem diese nach Austritt aus dem Spinalganglion mit der vorderen Wurzel gemeinschaftlich verläuft (Nerf radiculaire) und erblickt in diesem Prozeß, den er als einen von den die Wurzeln umhüllenden Bindegewebe ausgehenden, meist syphilitischen Entzündungsvorgang ansieht, den Ursprung des Leidens. Auch Köster (Zur Physiologie der Spinalganglienzellen, Leipzig 04) läßt die Erkrankung von den hinteren Wurzeln ausgehen. Die Theorie des meningealen Ursprungs wird auch von Vincent (Des méningites chroniques syphil, Paris 10) vertreten und von Nageotte (R. n. 11, 24) aufrechterhalten. Auf die neuerlichen Befunde von Richter wurde schon hingewiesen (gummenähnliche Prozesse mit Spirochaetengehalt an den hinteren Wurzeln).

Die Anschauung, welche sich auf den meningealen Ursprung des Leidens bezieht, hat viel Bestechendes, doch läßt sich gegen sie mancher Einwand erheben. Vor allem der (von Oppenheim, Schwarz, Dambacher erhobene), daß diese Meningitis nicht immer vorhanden ist, daß sie die Hirnnervenerkrankung nicht erklärt usw. Schaffer hat sich ebenfalls gegen diese Lehre ausgesprochen. In den letzten Jahren ist die Pariser Schule wieder sehr dafür eingetreten, daß die Meningitis (syphilitica) zu den konstanten und grundlegenden Veränderungen der Tabes gehöre, sie hat sich dabei besonders auf die schon erwähnten Ergebnisse der Zytodiagnose gestützt.

S. auch Panegrossi (M. f. P. XXIII), Williams (R. of N. 08) und die wertvollen Beiträge von Rhein (Contrib. of Penna. 09/10). Bei einem Tabiker, den Oppenheim wegen schwerer gastrischer Krisen nach Foerster operieren ließ, fand er eine auffallend starke Spannung und Vermehrung des Liquor sowie leichte arachnoideale Verwachsungen an der freigelegten Stelle des Dorsalmarks.

Für die Genese der Optikusatrophie ist eine ähnliche Anschauung ausgesprochen worden (Schlagenhaufer), während eine andere Lehre (Moxter) für den peripherischen Ursprung derselben eintritt; s. ferner Stargardt (M. Kl. 12).

Endlich hatten die Erfahrungen (vgl. S. 57), nach welchen Erkrankungen der peripherischen Nerven eine Affektion der Spinalganglien und selbst der hinteren Wurzeln und Hinterstränge zur Folge haben können, die Möglichkeit eines peripherischen Ursprungs der Tabes dorsalis wieder schärfer ins Auge fassen lassen.

Keine dieser Theorien kann Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben. Und so wird von vielen Forschern das Leiden einfach als eine Affektion bestimmter, durch ihre Entwicklungsgeschichte und ihre Funktion als ein zusammengehöriges Fasersystem charakterisierter Nervenbahnen angesprochen, ohne daß damit über den Ausgangspunkt etwas präjudiziert werden soll.

Die Jendrássiksche Lehre, nach welcher Veränderungen, nämlich Faserschwund in der Hirnrinde ein wesentliches Element der Erkrankung bilden, hat wenig Anklang und Stütze durch neuere Beobachtungen (Philippe) gefunden. Allerdings hat Schaffer die Angaben Jendrássiks bestätigt, und Strümpell hat den Befund so gedeutet, daß es sich um die Degeneration der letzten Ausläufer der zentralen sensiblen Neurone handle.

Atrophie der Ganglienzellen in der hinteren Zentralwindung will Campbell nachgewiesen haben, doch ist ihm Holmes (R. of N. 08) entgegengetreten.

Veränderungen im Kleinhirn wurden von Jellinek, Weigert, Spielmeyer, Homburger nachgewiesen, dürften aber für das Krankheitsbild keine wesentliche Bedeutung haben.

Verlauf und Prognose.

Die Tabes ist eine Krankheit von durchaus chronischem Verlaufe. Sie erstreckt sich durchschnittlich über den Zeitraum von 2—3 Dezennien,

kann aber auch länger bestehen. Seltener sind die Fälle, in denen das Leiden schon nach einer Dauer von wenigen Jahren tödlich endigt. Wenn sich die Ataxie und die Störungen der Blasenfunktion frühzeitig entwickeln und frühzeitig an Intensität zunehmen, ist auf einen kürzeren Verlauf zu rechnen, als in den Fällen, in denen das Leiden lange im Frühstadium verharrt. So hat Oppenheim vereinzelte Fälle gesehen, in denen die Ataxie auffallend früh und sogar akut einsetzte und sich sehr schnell fortentwickelte. Doch gibt es auch eine akute Ataxie im Beginn der Tabes, die eine Tendenz zur unvollkommenen Rückbildung besitzt (s. o.). Auch da, wo die Optikusatrophie zu den Erstlingssymptomen gehört, ist gewöhnlich auf eine lange Dauer zu rechnen, und es pflegen unter diesen Bedingungen die andern Erscheinungen, namentlich die Ataxie, besonders spät zur Entwicklung zu kommen. Es dürfte das im wesentlichen in der Lokalisation des anatomischen Prozesses begründet liegen. Indes kann auch der Umstand, daß der Kranke infolge seiner Blindheit vor mancher Schädlichkeit bewahrt bleibt und gezwungen ist, gewissermaßen eine kontinuierliche Übungstherapie (s. u.) anzuwenden, dazu beitragen, daß die übrigen Symptome der Tabes hier spät und unvollkommen ausgebildet werden. Doch gilt das keineswegs für alle Fälle dieser Art. Auch da wo die gastrischen Krisen früh auftraten, ist der Verlauf oft ein eminent chronischer.

Im Schlußstadium, das man in nicht ganz zutreffender Weise auch als das paraplektische oder paralytische bezeichnet, ist der Kranke gewöhnlich dauernd ans Bett gefesselt. Die allgemeine Abmagerung, die schon zu den frühen Erscheinungen gehören kann, erreicht meistens einen hohen Grad. Die Bewegungsfähigkeit der Beine ist zuletzt auch durch die allgemeine Schwäche, durch die Folgen der andauernden Inaktivität und durch die sekundären Veränderungen (Spitzfußstellung infolge der andauernden Position und des Druckes der Bettdecke) stark eingeschränkt. Eine echte Paraplegie kommt aber auch dann nur selten vor. In diesem Zustande geht Patient an Marasmus, an Cystitis und Pyelo-Nephritis, an der vom Decubitus (selten) ausgehenden Infektion oder besonders oft an einer interkurrenten Krankheit, in erster Linie einer Lungentuberkulose, zugrunde. Daß im allgemeinen die Lebensdauer durch das Leiden nicht wesentlich verkürzt wird, ist besonders von Marie[1]) gezeigt worden.

Die Prognose der Krankheit ist eine im ganzen ungünstige. Eine Heilung wird nur ausnahmsweise erzielt, und nur außerordentlich selten, wenn das Leiden bereits in das ataktische Stadium getreten ist. Andererseits kommt es keineswegs selten vor, daß es auf einer frühen — und oft durchaus erträglichen — Stufe der Entwicklung dauernd verharrt. So sind einzelne Fälle mitgeteilt worden, in denen es insofern als geheilt betrachtet werden konnte, als die subjektiven Beschwerden gänzlich zurückgetreten waren, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen bei der durch ein komplizierendes Leiden vermittelten Autopsie noch nachzuweisen waren.

Auch ist es zu beachten, daß die Prognose des Einzelfalles nicht unwesentlich beeinflußt wird durch den Charakter der Symptome. Sind die blitzartigen Schmerzen sehr heftig und die Anfälle nur durch kurze

[1]) R. n. 04. Vgl. dagegen Goldflam, N. C. 05.

Intervalle getrennt, so ist das Leben des Kranken überaus qualvoll und sein Wirken fast in jeder Berufssphäre erheblich beeinträchtigt; das gleiche gilt für die gastrischen Krisen, die, wenn sie heftig sind, lange anhalten und häufig erfolgen, einen unerträglichen Zustand schaffen und das Allgemeinbefinden aufs äußerste schädigen. Demgegenüber stehen andere Fälle der Tabes, in denen die Krankheitszeichen — man möchte fast sagen — nur einen diagnostischen Wert haben, ohne daß die Lebens- und Schaffensfreudigkeit der Betroffenen wesentlich durch sie beeinträchtigt wird. So sahen Oppenheim sowie Nonne Fälle, die seit 30 Jahren an lanzierenden Schmerzen und noch heute, trotz bestehender Tabes, ihrem Beruf als Kaufmann gut vorstehen können; ein Patient Oppenheims, bei dem die Blitzschmerzen im Jahre 1870 zuerst aufgetreten sind, war 1898 noch sicher auf den Beinen und jedes Lebensgenusses fähig. Ein anderer Kranker Oppenheims, der Lues vor 40 Jahren erwarb und bei dem vor 20 Jahren Pupillenerweiterung eintrat, bot 1898 außer der Pupillenstarre, dem Westphalschen Zeichen und der Blasenschwäche keine Symptome. Eine Patientin, die Oppenheim in der Charité an Tabes behandelte, zeigt 10 Jahre später denselben Status praesens usw.

Diese Angaben waren schon in der I. bzw. II. Aufl. enthalten. Seither hat Oppenheim nun eine große Zahl ähnlicher Erfahrungen gesammelt und u. a. einen Fall von juveniler Tabes vorstellen können, in welchem das Leiden seit 17 Jahren zum Stillstand gekommen war. Ihm reiht sich ein weiterer an, in welchem der Stillstand ebenfalls noch nach 18 Jahren von Oppenheim kontrolliert werden konnte. Oppenheim wurde auch konsultiert von einem Herrn von 70 Jahren, bei dem die Diagnose Tabes schon vor 40 Jahren von Griesinger und Hitzig auf Grund initialer Symptome gestellt war, ohne daß das Leiden aus diesem Stadium herausgetreten wäre und ohne daß er seine Leistungs- und Genußfähigkeit eingebüßt hatte. Desgleichen sah er einen Offizier mit den Erstlingssymptomen der Tabes, die schon bald nach dem deutsch-französischen Kriege bei ihm konstatiert waren, einen anderen, bei dem das Leiden seit 30 Jahren stationär ist. Neuerdings haben Brissaud, Marie, Raymond, Faure u. a. auf Grund ihrer Beobachtungen die Meinung ausgesprochen, daß die Tabes jetzt sehr häufig einen gutartigen Verlauf nehme und ihren malignen Charakter verloren habe. (Analog der Paralyse).

An Oppenheims poliklinischem Material ist dann die Frage eingehend von dessen Schüler Malaisé (Die Prognose der Tabes dorsalis, M. f. P. XVIII Ergänzungsheft, Berlin 06) geprüft worden. Bemerkenswerte Angaben machen auch Belugon-Faure. S. weiter Oppenheim (Z. f. N. XXXIV).

Ferner gibt es Symptome, die trotz des Fortschreitens des Grundleidens der Rückbildung fähig sind. Dies gilt insbesondere für die Augenmuskellähmung. Es wird hier und da beobachtet, daß eine völlige Ophthalmoplegie, die im Beginn einer Tabes auftrat, sich fast gänzlich wieder ausglich. Auch die Blasenstörung ist häufig, die Mastdarmlähmung meist nur von flüchtigem Bestande. Oppenheim hat einen Fall gesehen, in dem der ganze anovesikogenitale Symptomenkomplex im frühen Stadium der Tabes auftrat und sich unter Lezithinbehandlung (?) wieder zurückbildete. Es ist sehr bemerkenswert, daß auch die Brechanfälle — und

nach Charcot die Larynxkrisen — im weiteren Verlauf des Leidens zurücktreten können.

So sah Oppenheim eine Patientin wieder, die er 15 Jahre vorher an gastrischen Krisen behandelt hatte so schwerer Natur, daß sie morphiumsüchtig geworden war. Die Krisen haben nun schon seit 5 Jahren aufgehört und das Morphium war ihr entzogen. Sie bot zurzeit nur noch die Erstlingssymptome der Tabes und die auch früher schon bei ihr beobachtete Atropathie.

In seltenen Fällen (Hammond, Spitzka, Goldflam, Pick, A. Westphal) konnte man feststellen, daß das Kniephänomen, nachdem es lange Zeit gefehlt, wieder auszulösen war. In der Regel war es eine das Leiden komplizierende Hemiplegie (Nonne), mit deren Eintritt dieser Wandel sich vollzog, seltener kam es ohne diese vor (Berger, Donath, Dufour). Die anatomischen Bedingungen für diesen Vorgang sind besonders von Pick studiert worden.

Oppenheim hat selbst umgekehrt Fälle gesehen, in denen eine Hemiplegie die Tabes kaschierte. Schon beim Hereinkommen des Patienten erkannte oder vermutete er aus Gang und Haltung — aus dem nicht spastischen, sondern die Hypotonie verratenden Nachschleppen des Beines — die Kombination mit Tabes, die nun durch die genauere Untersuchung sichergestellt wurde. Es handelte sich in zwei dieser Fälle um Personen, die schon lange an einer bis da verkannten Tabes gelitten, zu der sich nun die Hemiplegie gesellt hatte. Die Lähmung war eine durchaus schlaffe, aber das Babinskische und Oppenheimsche Zeichen ließen die Läsion der Pyramidenbahn erkennen. Es ist interessant, zu beobachten, in wie mannigfaltiger Weise sich beim Zusammentreffen der Tabes mit der Hemiplegie diese beiden Symptomenkomplexe modifizieren und beeinflussen.

Selbst bezüglich der Ataxie sind spontane Besserungen beobachtet worden (Strümpell).

Die Prognose wird noch dadurch getrübt, daß sich zur Tabes nicht selten die Dementia paralytica gesellt.

Bezüglich anderweitiger im Verlauf der Tabes auftretender Psychosen vgl. Cassirer, Tabes und Psychose, Berlin 03, O. Meyer, M. f. P. XIII, Henderson, R. of N. 11 u. a.

Eine häufige Komplikation bildet die Neurasthenie und Hysterie. Einige Male bestand neben der Tabes Paralysis agitans; auch eine Kombination derselben mit Morbus Basedowii wurde zuweilen beobachtet. Daß sich ferner mit der Tabes echt-syphilitische Erkrankungen des zentralen Nervensystems verbinden können, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt.

Therapie.

Die Bestrebungen, das Grundleiden zu heilen oder zu bessern, die subjektiven Beschwerden zu beseitigen oder zu mildern, haben zu der Anwendung mannigfaltiger Behandlungsmethoden geführt. Die Erfolge der Therapie sind im ganzen bescheidene, doch gelingt es zuweilen, eine wesentliche Besserung und recht häufig eine Milderung der quälenden Symptome zu erzielen.

Betrachten wir zunächst die empfohlenen Heilmittel:

1. Arzneistoffe. Das Argent. nitric. in Dosen von 1 centigr. (Arg. nitr. 0.3, Bol. alb. q. s. ut f. pil. Nr. XXX. D.-S. dreimal täglich 1 Pille). Das Mittel wird einige Monate lang gegeben und kann nach einer Unterbrechung wieder verordnet werden, doch soll wegen der drohenden Argyrie der Gesamtverbrauch nicht über 10 g betragen. Nonne sah bei einem Herrn, der die hier angegebene argentum nitricum-Behandlung ohne Kontrolle selbständig ca. 2 Monate durchgeführt hatte, eine schwere universelle Argyrie auftreten. An seiner Stelle wurde auch

Protargol (à 0.1), Kollargol sowie Natr. nitrosum, letzteres in subkutaner Lösung (1—2%) empfohlen (Darkschewitsch). Ferner: Secale cornutum (0.3 pro dosi), Jodkalium oder Jodipin in bekannter Dosierung, Auro-Natrium chloratum (0.003—0.02 pro dosi), Keratin, Hydrargyrum in Form der Inunktionskur oder der subkut. Injektion, Enesol, Kalomel, Salvarsan (s. w. u.), kakodylsaures Natron kombiniert mit Strychnin.

Zur Bekämpfung der Schmerzen:

Natrium salicylium	1.0 —3.0	pro dosi
Antifebrin	0.25—0.5	„
Antipyrin	0.5	„
Phenacetin	0.5	„
Methylenblau	0.1	„
Analgen	1.0	„
Salipyrin, Laktophenin	0.5 —1.0	pro dosi
Pyramidon	0.3 —0.5	„
Trigemin	0.3 —0.5	„
Aspirin	1.0 —2.0	„
Morphium	0.01—0.02	„
Codein	0.01—0.05	„

Alle diese Mittel sollten nur unter ärztlicher Kontrolle verabreicht werden.

Gegen die Brechanfälle: Morphium und Cerium oxalicum (s. u.).

2. Elektrizität. Der galvanische Strom wird in der Weise angewandt, daß eine Elektrode von 50—70 qcm Querschnitt in die Nacken-, eine andere von entsprechender Größe in die Lendengegend gesetzt wird, Stromstärke von ca. 5—8 Milli-Ampères. Die Elektroden bleiben sitzen: man kann auch die obere nach und nach über die ganze Wirbelsäule nach abwärts wandern lassen. Nach einer von Erb empfohlenen Methode wird die Kathode (von mittlerer Größe) über dem Ganglion supremum Sympathici einer Seite fixiert, während die große Anode auf der gegenüberliegenden Seite der Wirbelsäule dicht neben den Dornfortsetzen zuerst auf die untersten Hals- und oberen Brustwirbel stabil, dann allmählich nach abwärts rückend appliziert wird. Diese Behandlung kann monatelang fortgesetzt werden, täglich oder dreimal in der Woche; Dauer der einzelnen Sitzung ca. 5 Minuten. Auch die stabile galvanische Behandlung der Nervenstämme an den Beinen wird empfohlen.

Der faradische Pinsel. Die eine große Elektrode wird in die Brust- oder Nackengegend gesetzt, während die andere (die Bürste oder der Pinsel) über die Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten resp. über die anästhetischen Hautregionen hinweggeführt wird. Strom so stark, daß er eben als schmerzhaft empfunden zu werden beginnt, aber noch keine Muskelzuckungen auslöst. Dauer der einzelnen Sitzung ca. 10 Minuten.

Versuche, andere Symptome, wie z. B. die gastrischen Krisen, elektrisch zu behandeln (direkte Galvan. des N. vagus, galvanische Behandlung der Med. obl., des Plexus solaris usw.) blieben erfolglos. Gegen die lanzinierenden Schmerzen hat man auch die magneto-elektrischen Ströme angewandt. Über die Wirksamkeit der Arsonvalschen Ströme s. u.

3. Die Hydro- und Balneotherapie. Empfohlen werden besonders die milden kohlensäurehaltigen Thermen und Soolbäder von Oeynhausen, sowie die Bäder von Nauheim, Wildbad, Landeck, Kudowa,

Lamalou u. a. Es können auch einfache laue Bäder, sowie kalte Abreibungen verordnet werden.

4. Die mechanische Behandlung. Von der operativen Nervendehnung ist man fast vollständig zurückgekommen. Angewandt wird die Suspension, die Massage und Gymnastik sowie die unblutige Nervendehnung.

Die unblutige Nervendehnung wendet man nach Bonuzzi und Benedikt in folgender Weise an: die Beine des auf dem Rücken liegenden Kranken werden mit einem Handtuch an den Sprunggelenken gefaßt und nun so weit über den auf der Unterlage ruhenden Kopf hervorgezogen, daß unter starker Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule die Knie bis zur Stirngegend oder noch darüber hinaus gebracht werden. Vorsicht ist auch da am Platze, man erinnere sich der Knochenbrüchigkeit usw. Milder ist die Methode von Blondel, der die gebeugten Kniee des Kranken dem Kinn nähern und hier etwa 5 Minuten durch ein vom Nacken zu den Kniekehlen gehendes Band festhalten läßt. Eine andere Art von „Dehnung des Rückenmarks durch Verlängerung der Wirbelsäule“ empfahlen Gilles de la Tourette und Chipault: Die Beine des auf einem Tisch sitzenden Patienten werden in gestreckter abduzierter Stellung erhalten, während der Rumpf stark vornübergebeugt wird. 8—12 Minuten verharrt der Patient in dieser Stellung.

Keine von all diesen Methoden hat soviel Aufsehen gemacht wie die von Frenkel[1]) empfohlene Art der Muskelübung, welche die Ataxie dadurch zu bekämpfen strebt, daß dem Patienten in methodischer Weise die Koordination der Bewegungen wieder eingeübt wird (Wiedererziehung [Re-Edukation] der Muskeln, Leydens kompensatorische Übungstherapie.) Es handelt sich im wesentlichen darum, von einfachen Bewegungen zu komplizierteren überzugehen, die nicht eine Kräftigung der Muskulatur, sondern ein geordnetes Zusammenwirken anstreben. Es sind dazu mannigfache, hier nicht zu beschreibende Apparate von Frenkel u. a. empfohlen worden. Besonderes Gewicht ist auf Übungen im Stehen und Gehen zu legen. In sehr anschaulicher Weise hat Goldscheider[2]) die entsprechenden Methoden zusammengestellt, und ganz besonders ist das Werk von O. Foerster geeignet, durch die genaue Analyse des Wesens der Ataxie in die Prinzipien dieser Behandlung einzuführen. Nach den vorliegenden Erfahrungen sind die mit ihr erzielten Erfolge oft bedeutende, auch Oppenheim hat Gutes von ihr gesehen, hält es aber für geboten, vor überspannten Erwartungen zu warnen.

Ferner sind Stützapparate der Wirbelsäule empfohlen worden. Die Hessingschen erfreuen sich besonderer Beliebtheit. Bei starker Hypotonie der Beine können derartige Stützapparate auch für diese empfehlenswert sein und den Gang erleichtern.

5. Von operativen Maßnahmen ist die Resektion der sensibeln Wurzeln anzuführen, auf die weiter unten eingegangen werden soll.

Plan der Behandlung: Tritt der Kranke in einem früheren Stadium in unsere Behandlung, so male man ihm nicht das trübe Bild der Tabes aus, suche ihm überhaupt nach Möglichkeit die Diagnose zu verheimlichen, stelle ihm aber vor, daß das bestehende Nervenleiden bei unzweckmäßiger Lebensweise auf das Rückenmark übergreifen könne. Er habe sich vor Erkältungen sowie vor übermäßigen körperlichen Anstrengungen zu schützen. Oppenheim sind Personen begegnet, die im ersten Stadium

1) Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Übung usw. Leipzig 1900.
2) Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie. II. Aufl. Leipzig 04.

der Tabes, als noch keine Spur von Ataxie bestand, sich zu einer Gebirgstour verleiten ließen und mit völlig entwickelter Ataxie zurückkehrten. Allerdings kennt Oppenheim auch einen 67 jährigen Tabiker, der derartige Leistungen (auch achtstündiges Reiten auf Gebirgspfaden) ungestraft vollzogen hat, andere, namentlich Offiziere, die Stunden lang reiten, ohne sich damit wesentlich zu schaden. Erlaubt sind $^1/_2$—1 stündige Spaziergänge in der Ebene. Bergsteigen ist untersagt. Das Rad kann mit großer Vorsicht und Beschränkung gebraucht werden. Besteht bereits Ataxie, so kann ebenfalls noch das Dreirad empfohlen werden.

Von seiner Aufbruch-Theorie ausgehend hat Edinger das Moment der Schonung in den Vordergrund der Tabesbehandlung gestellt.

Besonders zu vermeiden sind Durchnässungen, auch hüte man sich vor einer länger andauernden Applikation des Eisbeutels.

Geschlechtliche Exzesse sind unbedingt zu untersagen.

Da die Schwangerschaft einen beschleunigenden und verstärkenden Einfluß auf das Leiden ausüben kann, kann die Einleitung der Frühgeburt geboten sein (Heitz).

Patient gewöhne sich daran, auch wenn er den Harndrang selten verspürt, regelmäßig und mindestens viermal im Verlaufe von vierundzwanzig Stunden zu urinieren. Obstipatio alvi ist durch milde Mittel zu bekämpfen.

Die Ernährung muß von vornherein eine kräftige sein, einer bestehenden Anämie und Abmagerung ist sofort entgegenzuwirken. Bei (zwei) Vegetarianern sah Oppenheim die Tabes überaus schnell fortschreiten.

Der Alkoholgenuß darf nur ein mäßiger sein, ebenso ist das Rauchen möglichst einzuschränken.

In jedem Falle zu versuchen ist die galvanische Rückenmarksbehandlung, sie ist, wenn sie sachgemäß ausgeführt wird, immer unschädlich, bedingt oft eine wesentliche Linderung der subjektiven Beschwerden und zuweilen auch eine objektive erkennbare Besserung. Die Behandlung soll sich über Monate erstrecken und kann nach entsprechender Frist wiederholt werden.

Die Erfolge der Faradisation (mittels des Pinsels oder der Bürste) sind von Rumpf übermäßig gerühmt worden. Diese Therapie mag versuchsweise angewandt werden in Fällen, in denen die Gefühlsstörung in den Vordergrund tritt. Doch rät Oppenheim, mit mäßig starken Strömen vorzugehen und die Kur nicht über einen Zeitraum von ein bis zwei Monaten auszudehnen, wenn der Erfolg bis da ausbleibt. Es gibt Tabische, die den faradischen Pinsel nicht vertragen. Gegen die Incontinentia urinae kann die interne Faradisation des Sphincter vesicae auf Grund einiger augenfälliger Erfolge mit gutem Gewissen empfohlen werden. Stintzing rühmt die äußere Applikation eines galvanischen Stromes von 10 bis 20 MA. oder der Galvanofaradisation über Symphyse und Perineum.

Die Arsonvalschen Ströme können auf einige Symptome der Tabes, besonders die lanzinierenden Schmerzen und gastrischen Krisen, in manchen Fällen einen sehr günstigen Einfluß ausüben (Nagelschmidt[1]). Es kommt besonders die lokale Behandlung mittels ungedämpfter Wechsel-

[1]) M. m. W. 08 und B. K. W. 09, ferner Laquer, Therap. d. Geg. 11, M. Kl. 11.

ströme in Frage, und das wirksame Agens scheint auf der Thermopenetration zu beruhen.

In jedem nicht zu weit vorgeschrittenen Falle mag eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim oder Wildbad (evtl. auch die kühleren Bäder von Gastein) verordnet werden. Der schmerzstillende, beruhigende Einfluß kommt besonders den Soolbädern zu. Die kohlensauren Stahlbäder von Kudowa, Schwalbach, Franzensbad usw. werden auch empfohlen. Die Anwendung von heißen[1]) und kalten, von Dampf- sowie von Seebädern ist dringend zu untersagen, doch gibt es auch einzelne Tabiker, die von der Anwendung kalter Seebäder Nutzen hatten. Eine vorsichtige Kaltwasserkur darf in jedem Stadium empfohlen werden.

Die Suspensionsbehandlung (Motschutkowsky) eignet sich nicht für die vorgeschrittenen Fälle; sie ist ferner kontraindiziert bei Arteriosklerose und bulbären Symptomen sowie bei drohender Dementia paralytica. Natürlich darf sie nur in vorsichtiger Weise angewandt werden, hat man doch nicht allein peripherische Lähmungen, Synkope usw., sondern in einem von Fischer beschriebenen Falle selbst eine Erweichung des Halsmarks eintreten sehen. Doch macht der Sprimonsche Apparat, der in sitzender Stellung des Kranken die Dehnung allmählich bewerkstelligt, das Verfahren nahezu gefahrlos. Übrigens kann man auch den Sayreschen Apparat zur Suspension im Sitzen verwenden. Jacob und Konindjy empfehlen die Lagerung auf der schiefen Ebene. Es soll unter der Suspensionsbehandlung eine Besserung der Schmerzen, der Ataxie und Impotenz sowie selbst der Sehstörung erzielt worden sein. Einzelne Erfolge hatte auch Oppenheim zu verzeichnen. Doch ist im ganzen nicht viel von dem Verfahren, von dem es auch in den letzten Jahren recht still geworden ist, zu erwarten. — Von der Applikation eines die Wirbelsäule stützenden Korsetts hat Oppenheim in ganz vereinzelten Fällen, namentlich bei Gürtelschmerzen, Gutes gesehen.

Am schwierigsten ist die Frage zu beantworten: Soll eine antisyphilitische Therapie angewandt werden? Oppenheim hat von derselben vorwiegend Mißerfolge zu verzeichnen gehabt, so daß er sich, wenn nicht besondere Bedingungen vorliegen und namentlich, wenn derartige Kuren schon vorausgegangen sind, in der Regel ablehnend gegen sie verhielt. Demgegenüber stehen die Erfahrungen Erbs, der die merkuriale Behandlung der Tabes warm empfahl. Namentlich hat er in vielen Fällen eine Besserung der Gefühlsstörungen, der Schmerzen, der Augenmuskellähmung, der Ataxie eintreten sehen, während er sie gegenüber den Krisen unwirksam fand. Man wird sich zu einer spezifischen Therapie ohne Zaudern entschließen in den Fällen, in denen Syphilis sicher vorausgegangen und die Behandlung eine ungenügende gewesen ist und bei denen seit Beginn des Rückenmarkleidens eine antisyphilitische Kur noch nicht durchgeführt war; sowie in denjenigen Fällen, in denen anderweitige Zeichen bestehender Lues vorhanden sind, endlich auch dann, wenn das Krankheitsbild ein atypisches ist und die Möglichkeit einer Verwechslung mit einem echtsyphilitischen Rückenmarksleiden nicht auszuschließen ist. Unter den Erbschen Patienten findet sich einer, bei welchem im Laufe von sechs Jahren viertausend Gramm Ung. Hydrarg. angewandt worden waren, ohne daß es eine schädliche Wirkung gehabt hätte. Auch Nonne kennt solche Fälle. Erb empfiehlt besonders die wiederholten kleinen Kuren, während er in der Zwischenzeit die Be-

[1]) Die von einem bekannten Arzt gegen alle nervösen Krankheiten und Beschwerden und so auch bei Tabes verordneten Heißwasserkuren (Umschläge, Bäder) haben in einzelnen Fällen besonders verderblich eingewirkt.

handlung mit Bädern, Elektrizität, tonisierenden Mitteln (besonders auch Strychnin) vornehmen läßt. Dagegen treten Leredde, Lemoine, Coester u. a. für sehr energische Kuren ein, ebenso Duhot, der mehrfach damit „Heilung" erzielt haben will.

Auch Dana, Russel, Ferrier (Brit. med. Journ. 10), Redlich und viele andere hervorragende Neurologen halten die Quecksilberbehandlung bei Tabes für durchaus indiziert. Ferrier gibt Hydrarg. Arsen und Aurum bromatum aa. 0,002 Jahre lang.

Foerster[1]) redet der Kalomel-, Schaffer-Frey[2]) der Enesolbehandlung das Wort und wollen mit dem Heilverfahren große Palliativwirkungen erzielt haben. — Gegen einen vorsichtigen Versuch mit der spezifischen Therapie, namentlich in mangelhaft behandelten Fällen hat auch Oppenheim nichts einzuwenden, warnt nur davor, mit übertriebenen Hoffnungen an sie heranzugehen. Für einen völligen Mißgriff hält er es aber, die Wassermannsche Reaktion als Kriterium für diese Behandlung zu betrachten und von ihrem Ergebnis die Fortführung bzw. Wiederholung der Kur abhängig zu machen. Nonne[3]) gibt zu, daß der Tabiker sich bei roborierender Diät usw., hygien. Verhalten und exspekt. Therapie am wohlsten fühlt.

Nonne rät, eine septomatische Quecksilber-Inunktionskur (à 4 Gramm ung. ciner.) zu verordnen, und diese Kur, wenn Besserung oder Stillstand eingetreten ist, noch in zwei oder drei weiteren Jahren durchzuführen. Zwischendurch gibt er in einem Turnus von je drei Monaten ein Jod-Präparat.

Für gefährlich hält Oppenheim die Merkurialbehandlung bei der Optikusatrophie, und in diesem Sinne haben sich auch viele Ophthalmologen (Wecker, Silex u. a.), aber auch andere wie Schultz-Zehden im entgegengesetzten Sinne geäußert. Nonne empfiehlt nach jeder „Tour" (4 Einreibungen) das Gesichtsfeld zu kontrollieren und auszusetzen, wenn das Gesichtsfeld sich weiter einschränkt. Gegen die versuchsweise Anwendung der Jodpräparate (Jodkalium, Jodipin innerlich oder subkutan, Tiodin-Injektion, Jothion-Einreibungen) ist in diesen Fällen nichts einzuwenden.

In neuerer Zeit ist die Frage, ob die spezifisch (d. h. auf die Spirochaeta pallida) wirkenden Arsenikpräparate auch bei Tabes in Anwendung zu ziehen seien, lebhaft erörtert worden.

So wurden zunächst vom Atoxyl und Arsazetin Erfolge berichtet, aber man erkannte bald, daß mit der Einführung dieser Präparate in den Organismus große Gefahren für den Nervus opticus verknüpft waren (Nonne).

Dann kam die epochemachende Entdeckung des Salvarsans durch Ehrlich, in dem er der Menschheit ein wirksames und scheinbar ungiftiges Heilmittel gegen die Syphilis gab. Wenn er auch selbst anfangs vor übertriebenen Hoffnungen bei der Anwendung desselben gegen die metasyphilitischen Nervenkrankheiten warnte, glaubten doch einige seiner Mitarbeiter mit dem Präparat auch die Tabes wirksam bekämpfen zu können. Es wurde in der auch sonst üblichen Weise, anfangs subkutan und intramuskulär, später fast nur noch intravenös in Dosen von 0,3—0,6 ein- oder mehrmals angewandt. Es ist nicht in Abrede zu stellen, daß hier und da Erfolge erzielt wurden, die sich in Hebung des Allgemeinbefindens und Milderung einzelner Beschwerden, selbst vorübergehender Rückbildung objektiver Symptome (Pupillenstarre) äußerten, aber ab-

1) B. k. W. 11. 2) Z. f. d. g. N. II. S. ferner Weddy-Poenicke, M. f. P. XXXII. 3) Z. f. N. Bd. 43.

gesehen von dem ephemeren Charakter der Besserung, die vielfach nur dem suggestiven Einfluß zugeschrieben werden konnte, zeigten sich auch oft ungünstige Nebenwirkungen[1]), während in der großen Mehrzahl der Fälle das Resultat ein negatives war. Nach alledem war Oppenheim zu dem Standpunkt gekommen, bei sicherer und unkomplizierter Tabes von der Empfehlung des Salvarsans Abstand zu nehmen.

Wir sind aber hier immer noch nicht zu einem völlig ablehnenden Verdikt berechtigt. Ehrlich hat in einem in der Frankfurter Zeitung (25. Okt. 12) veröffentlichten, also dem großen Publikum zugänglichen Aufsatz, von der fortgesetzten Salvarsananwendung großen Nutzen für die Tabes in Aussicht gestellt. Dabei mußten auch die neueren mit dem Neo-Salvarsan gewonnenen Erfahrungen berücksichtigt werden. Lange fortgesetzte Darreichung kleiner bzw. langsam ansteigender Dosen — so lautete dann das Losungswort.

Nonne steht auf dem Standpunkt, daß Salvarsan keinesfalls mehr Erfolg erzielt als Quecksilber, daß große Dosen schädlich wirken können und daß Salvarsan durchaus abzulehnen ist bei Fällen, die bisher gutartig verliefen und die keine Tendenz zum Fortschreiten zeigen; in solchen Fällen kann das Salvarsan — und hat es nicht selten getan — provokatorisch bzw. exazerbierend wirken. Stockenius (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd 68) hat drei Fälle mitgeteilt, in denen eine eingehende mikroskopische Untersuchung eine ganz akute Form der Syphilis (analog der Miliartuberkulose) in fast allen inneren Organen zeigte; in allen drei Fällen war die I. bis II. Lues mit Salvarsan in den üblichen Dosen behandelt worden. Gennerich empfiehlt warm die intralumbale Anwendung des Salvarsans. Sein Standpunkt wird von erfahrenen Neurologen nicht geteilt. Man vergesse nicht, daß viele Fälle von Tabes ohne jede spezifische Behandlung imperfekt bleiben auf lange Jahre hindurch. Diesen Standpunkt vertritt auch von Strümpell.

Zur Lit. d. Frage: Ehrlich-Hata: Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen, Berlin 10, Ehrlich und Diskuss. Königsberger und Karlsruher Naturforscherversammlung, Wechselmann, D. m. W. 10, Oppenheim, D. m. W. 10, Neisser-Kusnitzky, B. k. W. 10, Marcus, M. m. W. 11, Heuck, D. m. W. 11, H. Vogt, N. C. 11, Westphal, D. m. W. 11, Treupel, D. m. W. 10 u. 11, Nonne, Oppenheim u. a. Verhandl. d. Ges. Deutscher Nervenärzte, Frankfurt 11, Pierret, Echo méd. du Nord 11, Dreyfus, M. m. W. 12, Spiethoff, M. m. W. 11 u. 12, Reichmann, Z. f. d. g. N. O. XI, ferner Diskuss. d. Schweiz. Neurol. Ges. N. C. 12, 14. S. auch die Literatur im Abschnitt Lues spinalis und cerebri und speziell die Angaben über Neo-Salvarsan sowie über die Vermeidung der Neurorezidive.

Peritz (Z. f. exp. Path. 09), nach dessen Untersuchungen eine Lezithinverarmung des Organismus bei Tabes zu bestehen scheint, hat subkutane Lezithininjektionen empfohlen. Oppenheim verwendete Lezithinpräparate innerlich und Lezithin subkutan in kleinen Dosen seit einer Reihe von Jahren bei Tabes und hat den Eindruck gewonnen, daß er vielen Patienten genützt habe.

Was die Behandlung einzelner Symptome betrifft, so fordern die lanzinierenden Schmerzen am häufigsten zu ärztlichem Eingreifen auf. Zunächst mag man versuchen, ob feuchte Einpackungen, feste Einwicklungen, die Chloroformeinreibung, trockene Schröpfköpfe, die Massage, der faradische Pinsel, die Franklinisation (Büschelstrom) einen lindernden Einfluß haben. Einzelne Patienten empfinden Kälte als wohltuend. Als die wirksamste balneotherapeutische Prozedur empfiehlt Munter 1proz.

---

[1]) In einem von A. Westphal beschriebenen Falle, in welchem die Tabes mit Meningitis syphilitica in der Höhe des Phrenicus-Ursprungs verknüpft war, schloß sich an die Salvarsanbehandlung sogar der Exitus an.

Soolbäder von 27 bis 28° R. Zuweilen kann in der Bekämpfung der lanzinierenden Schmerzen und des Gürtelgefühls die Vibrationsmassage Dienste leisten. Meist führen diese Mittel nicht zum Ziel, und wir sind auf Medikamente angewiesen. Da bewähren sich oft die folgenden: Das Natrium salicylicum, das Antipyrin, Antifebrin, das Phenacetin, Anästhesin und ganz besonders das Pyramidon[1]) und Aspirin, zwei Mittel, die sich als Antineuralgica im hohen Maße bewährt und das Morphium meistens entbehrlich gemacht haben. Dieses betrachte man als ultimum refugium, freilich werden nur heroische Naturen die schwersten Paroxysmen ohne die subkutane Morphiuminjektion zu überwinden imstande sein.

Die besonders von französischen Autoren gegen die lanzinierenden Schmerzen. Krisen, Hyperästhesie usw. angewandte „Rachikokainisation", d. h. die Injektion schwacher Kokainlösungen in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks, dürfte wegen der der Methode anhaftenden Gefahren und unangenehmen Nebenwirkungen wohl nur ausnahmsweise in Frage kommen. Man beginne jedenfalls mit den minimalsten Dosen, etwa 0,002–0,003 Kokain oder Tropokokain bzw. Novokain, Stovain usw. Daß peinlichste Antisepsis erforderlich ist, versteht sich von selbst. Weniger eingreifend, aber auch noch eingreifend genug ist das von Sicard und Cathelin empfohlene Verfahren der epiduralen Injektion in den Canalis sacralis (vgl. das Kapitel Neuralgiebehandlung). Negro will mit Santonin in Dosen von 0,015 lindernd auf die lanzinierenden Schmerzen gewirkt haben, ebenso Bricago[2]) mit größeren Dosen. Bokelmann (Z. f. d. g. N. R. VI) rühmt die Wirksamkeit der Spinalnarkose bei den viszeralen Krisen.

Raymond und Zimmern loben die schmerzstillende Wirkung des Radium; Oppenheim hat es bei den verschiedensten Neuralgien und so auch bei den lanzinierenden Schmerzen mit wechselndem Erfolge angewandt und war noch zweifelhaft, ob neben dem suggestiven auch ein spezifischer Einfluß im Spiele ist. Die Radium-Emanation in großen Dosen (s. z. B. Noorden-Falta, M. Kl. 11) mag versucht werden. Neuerdings ist besonders Marinesco für die Anwendung der Röntgenbestrahlung eingetreten.

Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln (Mingazzini[3]), Foerster) dürfte schon deshalb nur ausnahmsweise in Frage kommen, weil die lanzinierenden Schmerzen meist in den verschiedensten Wurzelgebieten ihren Sitz haben und in den einzelnen Attacken verschieden lokalisiert sind. Aber abgesehen davon, daß die Wirksamkeit der Methode doch eine recht zweifelhafte ist, kann das Verfahren auch das Leben gefährden (Förster).

Auch die perineuralen Injektionen nach Schlösser oder Lange (s. das Kapitel Neuralgie) dürften nur selten zum Ziele führen.

Die Brechanfälle trotzen jeder Medikation, immerhin mag man zu den gewöhnlichen, den Brechreiz mildernden Mitteln greifen. Morphium lindert die Beschwerden anfangs wesentlich, aber es schafft auch die große Gefahr der Morphiumsucht.

Einige Male sah Oppenheim von Strychnin eine gute Wirkung, und Basch, der das Mittel auf Oppenheims Rat nachprüfte, hat es auch in einzelnen Fällen wirksam gefunden (Dosis 0,001–0,003 subkutan). Sehr oft ließ es Oppenheim aber im Stich. Man kann die Medikamente (Opium, Codein, Dionin) auch per Suppositorium zuführen. Basch hat in der Boasschen Klinik vom Antipyrin (0,25 stündlich) einigen Nutzen gehabt. Er rät ferner, einige Tropfen einer Kokainlösung oder einen

[1]) Oppenheim sah einen Tabiker, der das Pyramidon in Tagesdosen von 1–3 g drei Jahre lang genommen hatte, ohne wesentlich darunter zu leiden. Aber eine derartige Toleranz ist doch eine Ausnahme, ein anderer gebrauchte seit 6 Jahren ungefähr 6 mal täglich 0,5 Aspirin. [2]) Thèse de Lyon 06. [3]) N. C. 10.

Tropfen Jodtinktur auf einen Teelöffel Wasser gegen den Brechreiz zu versuchen. Lemoine empfiehlt Methylenblau in großen Dosen, Ostankow Cerium oxalicum (0,05—0,1). Bei einem Oppenheimschen Patienten brachte ein Winteraufenthalt in Ägypten die Krisen auf lange Zeit zurück. Ein anderer, der schon morphiumsüchtig geworden war, verlor sie gänzlich (s. o.).

Auch die subarachnoidale und epidurale Injektion von Kokain, Stovain, Novokain-Suprarenin (0,1 und mehr) in den Wirbelkanal ist gegen die Krisen angewandt worden (Brissaud u. a.). Nicht nachahmenswert ist die von Debove vorgeschlagene einfache Lumbalpunktion mit Entleerung von ca. 30 ccm Liquor. Pal empfiehlt auf Grund seiner Gefäßtheorie Amylnitrit, Gräffner und Weiss Coryfin in Dosen von 6—8 Tropfen und mehr auf Zucker, von dem auch Schaffer Gutes sah, Röhmer (Z. f. N. Bd. 36) Adrenalin, und zwar 3—4mal täglich 4—6 Tropfen der gebräuchlichen Lösung von Suprarenin-Höchst (1,0 : 1000,0) in 20 ccm Wasser innerlich oder rektal. Ferner wurde Chloreton, Natriumnitrit und Chloralhydrat per Klysma angewandt.

Eine neue Therapie der gastrischen Krisen wurde durch O. Foerster[1]) begründet. Durch genaueres Eindringen in das Wesen der gastrischen Krise und scharfe Überlegung gelangte er zu der Vorstellung, daß der die Krise auslösende Reiz in den Fasern der 7.—9. (oder 10.) hinteren Dorsalwurzel im Rückenmark und von da mittels der Rami communicantes und des Sympathicus zum Magen gelange. Ließ er auch die bis da herrschende Anschauung von der Rolle, die der Vagus bei diesen Erscheinungen spielt, nicht ganz fallen, so glaubte er doch aus der Natur der Symptome entnehmen zu können, daß die Krisen meistens von den sensiblen Sympathikusfasern des Magens abzuleiten seien. Er empfahl deshalb die Neurektomie der 7.—10. hinteren Dorsalwurzel nach Spaltung der Dura mater.

Es ist zweifellos, daß mit diesem Verfahren Erfolge erzielt werden können, aber abgesehen davon, daß sie oft unvollkommen sind und Rückfälle eintreten können, ist die Operation auch mit Gefahren für das Leben und die Gesundheit verknüpft. Von drei Patienten, bei denen Oppenheim sie ausführen ließ, starb der eine bald nach der Operation, bei dem zweiten blieb die Heilwirkung aus. Von 28 Patienten der Literatur, die in dieser Weise behandelt wurden, starben 3 an den Folgen des Eingriffs. In einem Falle heftigster Analkrisen in dem Oppenheim die Resektion der hinteren Sakralwurzeln empfahl, versagte die Behandlung völlig. In einigen Fällen kam es nach der Operation zu atonischer Magenektasie, die eine Gastroenterotomie nötig machte (Nonne und Sick). Einigemal (Becker, Heile) haben sich paraplegische Zustände an den Eingriff angeschlossen. Jedenfalls muß die Foerstersche Operation für die schwersten Fälle reserviert bleiben. Als Modifikation des Verfahrens hat Guleke[2]) die extradurale Durchschneidung der entsprechenden Wurzeln und Franke[3]) die Exairese der entsprechenden Interkostalnerven vorgeschlagen, während F. König[4]) die Einspritzung von 60 bis 100 ccm einer 0,5 % Novokain-Suprareninlösung an die Austritts-

[1]) Allgemeine med. Zentralzeitung 09, Foerster-Küttner, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, Foerster, Therapie d. Geg. 11. S. ferner Bruns-Sauerbruch, Mitt. aus d. Grenzgeb. 09, Götze, Mitt. d. Ges. f. innere Med. 10, Lotheisen, Therap. Monats. 10, Exner, Z. f. Chir. Bd. 111, Bircher, M. Kl. 11, Zinn, B. k. W. 11; Diskuss. Therapie d. Geg. 11, Groves, Lancet 11, Angerer, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 76, der über eine Reihe guter Resultate berichtet. [2]) D. m. W. 11. [3]) M. Kl. 11. [4]) M. Kl. 11. — Leriche (Lyon méd. 11) fand das Frankesche Verfahren wirksam.

stelle der Nerven zwischen 6. und 10. Brustwirbel empfehlen zu dürfen glaubt.

Die Exnersche Methode (Z. f. Chir. 11), die den Vagus resp. die peripherischen Vagusäste subdiaphragmatisch angreift, sei wenigstens hier erwähnt; Oppenheim sah einen Fall, bei dem die Foerstersche Operation versagt hatte, während die Exnersche dann eine deutliche Besserung brachte. Foerster (B. k. W. 12) spricht sich aber skeptisch in bezug auf das Verfahren aus.

Die Hauptaufgabe ist es, den Kranken in der Zeit zwischen den gastrischen Anfällen zu mästen — ein Punkt, auf den Leyden besonders hingewiesen hat —, damit er imstande ist, den Kräfteverfall während der Krise zu kompensieren. Die Befolgung dieses Prinzips ist in einzelnen Fällen von großem Wert. Charcot ist für die Anwendung der Points de feu, die er auch gegen das Grundleiden selbst empfiehlt, eingetreten. — Gegen die Larynxkrisen ist die Kokaineinpinselung zu versuchen. Einige Male soll die Tracheotomie erforderlich gewesen sein, doch ist ein solcher Eingriff jedenfalls nur außerordentlich selten indiziert. Ein Kranker Oppenheims, der von den Larynxkrisen jahrelang sehr gequält wurde, hatte schließlich ausfindig gemacht, daß er den Anfall kupieren konnte, wenn er statt zu räuspern, eine Schluckbewegung ausführte.

Über die in neuerer Zeit von einigen Ärzten, wie Lhermitte-Levy (R. n. 07), Pope (Brit. med. Journ. 07), angewandten Fibrolysininjektionen wurde von einigen Seiten Gutes berichtet. Die Vorschrift von G. J. Müller lautet: Thiosinamin und Glycerin aa. 10,0, Natr. salicyl. 20,0, Aq. dest. 180,0, davon je 1 ccm in Intervallen von 2 Tagen intramuskulär in die Nates, bis zu 40 Injektionen. F. Mendel (Ther. d. Gg. 11) hält auch die rektale Anwendung für wirksam. Den günstigen Einfluß intrakutaner Injektionen in die Interkostalräume nach Schleich oder Lange auf den Gürtelschmerz rühmt Alexander.

Die Ataxie wird am wirksamsten durch die Frenkelsche Methode bekämpft.

Die Gelenkaffektion kann eine orthopädisch-mechanische Behandlung (Stützapparate, besonders Hessingsche Schienenhülsenapparate), seltener eine chirurgische — Punktion, Arthrektomie (Czerny, Wolff, Ullman, Oehlecker) — erforderlich machen. Von den meisten Chirurgen, besonders ernergich von Debove, werden blutige Eingriffe perhorresziert.

Bei dem mal perforant hat Chipault die Dehnung des N. tib. posticus bzw. seiner plantaren Zweige empfohlen, mit der er sowohl wie Duplay, Sick u. a. Erfolge erzielt haben[1]). Crocq empfiehlt Faradisation des N. tibialis posticus. Kindler rühmt Heißwasser-Irrigationen. Mehrfach zeigte gerade das Salvarsan hier eine günstige Wirkung (Oppenheim, Marinesco, Isaac). — Hinsichtlich der Verhütung der Tabes läßt sich nur das eine sagen, daß die gründliche Behandlung der Syphilis nach den vorliegenden Erfahrungen das wirksamste Prophylaktikum zu sein scheint. Keineswegs bietet sie aber eine sichere Gewähr. Es scheint so, daß die Salvarsan-Behandlung der primären und sekundären Lues die Tabes (und Paralyse) früher und auch öfters auftreten läßt, was wohl zusammenhängt mit der Zurückdrängung der „äußeren“ Manifestation der Syphilis und der Beschränkung der Bildung von Antikörpern in der Haut (Nonne und Pette).

1) S. auch Hofmann, Beitr. z. kl. Chir. 11.

Die spastische Spinalparalyse (Lateralsklerose)

ist ein klinisch gut begrenzter Symptomkomplex. Unsere Kenntnisse von der pathologisch-anatomischen Natur des Leidens sind jedoch noch unzureichende. Eingetreten für seine nosologische Selbständigkeit sind Erb[1]) und Charcot, denen wir auch die erste klinische Schilderung verdanken. Um den weiteren Ausbau hat sich besonders Strümpell[2]) verdient gemacht. Wenn der Symptomenkomplex in seiner reinsten Form besonders häufig im Kindesalter beobachtet wird, so ist es doch aus noch zu erörternden Gründen zweckmäßig, zunächst die im späteren Leben auftretenden Typen ins Auge zu fassen.

Nach Entwicklung und Verlauf ist das Leiden in der Regel ein durchaus chronisches. Die unteren Extremitäten werden fast immer zuerst ergriffen. Die Beschwerden sind anfangs geringfügig. Bei längerem Gehen ermüdet der Kranke, verspürt eine Art von Spannung und Steifigkeit in den Beinen, „als ob die Sehnen zu kurz seien". Besonders bei den komplizierteren, anstrengenden und schnellen Bewegungen der Beine, wie beim Tanzen, Schlittschuhlaufen, Bergsteigen macht sich diese Störung geltend und betrifft in der Regel das eine Bein in höherem Maße oder eine Zeitlang selbst ausschließlich. Die Steifigkeit nimmt nun zwar sehr langsam, aber stetig zu, bis die Gehstörung auch für den Beobachter auffällig wird.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so ist als frühestes Symptom eine Steigerung der Sehnenphänomene zu konstatieren. Gleichzeitig oder bald darauf macht sich eine leichte Regidität bei forcierten passiven Bewegungen sowie eine anfangs nur geringe motorische Schwäche bemerklich. Die letztere kann sogar lange Zeit ganz vermißt werden, wie das namentlich Strümpell immer wieder hervorhebt, während die Muskelsteifigkeit selbst das Hindernis für die aktiven Bewegungen abgibt. Nach und nach steigern sich diese Erscheinungen bis zur ausgeprägten spastischen Parese, wie sie auf S. 9 u. ff. geschildert worden ist. Meist läßt sich jetzt Fuß-, oft auch Patellarklonus auslösen. Zuweilen erstreckt sich die durch Perkussion der Patellarsehne ausgelöste Zuckung auch auf die Oberschenkelmuskeln (besonders Einwärtsroller und Adduktoren) des anderen Beines. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich schon frühzeitig, ja oft schon vor der Erhöhung der Sehnenphänomene, das Babinskische Zehenphänomen nachweisen, gleichzeitig oder später auch die anderen „spastischen Reflexe", und zwar der Häufigkeit und Regelmäßigkeit nach in dieser Reihenfolge: das Oppenheimsche, das Rossolimosche und das Bechterew-Mendelsche Zeichen. Wenn auch das Babinskische Phänomen das konstanteste ist, kommt es doch vor, daß einer der anderen pathologischen Reflexe vorhanden ist, während der Zehenreflex noch dem normalen Beugetypus entspricht. Auch beschränken sich die pathologischen Reflexe nicht selten, namentlich im Beginn, auf das eine Bein. Die Hautreflexe sind gewöhnlich gesteigert, indem die entsprechenden Muskelkontraktionen ausgiebiger werden und ebenso wie die reflexogenen Zonen oft an Ausbreitung gewinnen. Die Muskulatur behält ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit.

---

1) V. A. Bd. 70 u. Z. f. N. XXIII.
2) A. f. P. XVII, Z. f. N. IV u. V. Z. f. N. XXVII.

Die Gehfähigkeit bleibt bis in die letzten Stadien erhalten aber der Gang wird immer langsamer, die Fußspitzen werden immer mühsamer vom Boden abgebracht, bis der Patient sich schließlich nur noch mit kleinen Schritten am Boden vorwärts schiebt. Die Rigidität wird dann so groß, daß es dem Untersuchenden kaum noch gelingt, sie zu überwinden, daß eine „muskuläre Gelenkankylose“ (Strümpell) besteht. Die Muskelspannung betrifft die Extensoren des Ober- und Unterschenkels meist in höherem Maße als die Beuger, so daß sich die Extremität in Streckstellung befindet. Nur in den letzten Stadien sieht man zuweilen an Stelle der Streck- eine Beugekontraktur treten. Die aktiven Bewegungen sind zuweilen von spastischem Zittern begleitet; auch kann sich bei ihnen der Muskelspasmus vorübergehend bis zu dem Maße steigern, daß die Extremität im tonischen Krampf verharrt und aus der Stellung nicht herausgebracht werden kann.

Versucht der Kranke, sich aus der horizontalen Rückenlage emporzurichten, so geraten beim Aufrichten des Rumpfes die Beine häufig in eine extreme Hüftbeugestellung und heben sich damit mehr oder weniger beträchtlich von der Unterlage empor. Dieses von Oppenheim (Charité-Annalen 1889) beschriebene Symptom ist von Babinski (Gaz. des hôp. 1900) später als differential-diagnostisches Kriterium verwertet worden. Zu den häufigsten Erscheinungen der spastischen Parese gehört auch die Neigung zu pathologischen Mitbewegungen (Synergien), besonders zu einer tonischen Anspannung des M. tibialis anticus bei kraftvoller Beugung des Oberschenkels (Tibialisphänomen nach Strümpell). Wird nämlich der Kranke aufgefordert, das Bein durch Beugung in Hüfte und Knie an den Rumpf heranzuziehen, so kommt es zu einer nicht zu unterdrückenden, sicht- und fühlbaren Anspannung des M. tib. ant., die noch ausgiebiger wird bei einem der Bewegung durch Aufstützen der Hand des Untersuchenden auf dem Oberschenkel entgegengesetzten Widerstand. E. Müller (Z. f. N. XXIX) erblickt darin eine ursprünglich (beim Neugeborenen) physiologische Mitbewegung, die allmählich unterdrückt wird und erst unter pathologischen Verhältnissen wiederkehrt. Auch O. Foerter legt auf diese abnormen Synergien großes Gewicht und schreibt ihnen eine wesentliche Rolle in der Vermittlung der Funktionsstörungen zu. — Das Tibiliasphänomen ist jedoch inkonstant; auch beschränkt sich sein Vorkommen keineswegs streng auf die spastischen Zustände (Oppenheim, Flörsheim), wenn es auch bei diesen besonders ausgeprägt ist. Auch andere Muskeln, namentlich der Extensor hallucis longus, können an diesen Mitbewegungen teilnehmen.

Das Tibialisphänomen kann sich auch beim Gehen einstellen und dem Fuß eine ausgesprochene Valgusstellung verleihen. Bei einem Kranken Oppenheims begann das Leiden mit spastischer Kontraktur der Rumpfmuskeln, so daß eine beträchtliche Lordose das erste Zeichen bildete, dann erst folgte die spastische Parese der Beine.

Schmerzen fehlen oder sie sind nur geringfügig und wohl nur eine Folge der Muskelspannung. Die Sensibilität sowie die Blasen- und Mastdarmfunktion ist in den typischen Fällen nicht beeinträchtigt, und so repräsentiert die spastische Lähmung allein das Krankheitsbild. Nicht selten greift sie im weiteren Verlauf auf die oberen Extremitäten über: die Bewegungen der Arme werden langsam und schwerfällig; auch hier besteht Muskelrigidität und Steigerung der Sehnenphänomene. War von vornherein ein Bein stärker betroffen als das andere, so wird nun auch der Arm der entsprechenden Seite früher ergriffen. Daß dieser spastische Zustand in typischen Fällen auch auf die Artikulations- und Schlingmuskulatur übergehen kann, so daß sich eine rein spastische Form der Bulbärparalyse hinzugesellt, wird durch einzelne Beobachtungen (Strümpell, E. Müller, Kinichi Naka[1])) wahrscheinlich

[1]) A. f. P. XLII.

gemacht, doch besitzt gerade diese Abart zweifellos eine große Tendenz, in die amyotrophische Lateralsklerose (s. d.) überzugehen. Laryngospastische Anfälle werden von Strümpell ebenfalls beschrieben und auf den spastischen Zustand der Kehlkopf- und Respirationsmuskulatur bezogen, ebenso bulbäres Lachen und Weinen.

Die Beobachtungen von Mills[1]) und Spiller haben ergeben, daß es auch einen unilateralen Typus dieses Leidens gibt. Fälle, die so zu deuten sind, hat auch Oppenheim gesehen.

Die Dauer des Leidens ist eine — man kann sagen — fast unbegrenzte. Erb kennt Fälle, in denen die Krankheit 10—20 Jahre bestand, ohne daß irgendeine weitere Erscheinung hinzutrat. Auch kann sie zum Stillstand kommen.

In der großen Mehrzahl der Fälle, die anfangs als spastische Spinalparalyse imponieren, gesellen sich jedoch im weiteren Verlauf Symptome hinzu, aus denen hervorgeht, daß sich hinter diesem Bilde eine andere Erkrankung des Nervensystems, vor allem die multiple Sklerose, die chronische Myelitis, die kombinierte Systemerkrankung, die Rückenmarkskompression, seltener die amyotrophische Lateralsklerose oder ein Hirnleiden (Hydrocephalus usw.) versteckte. Diese Tatsache verdient die größte Beachtung. Immer sei man auf diese Täuschung gefaßt, immer versuche man, ob es nicht gelingt, die sog. spastische Spinalparalyse zu demaskieren; jedes Zeichen, das nicht streng zum spastisch-paretischen Symptomenkomplex gehört, ist ein Fingerzeig, daß eine andere Erkrankung vorliegt, und insbesondere liebt es die multiple Sklerose, sich im Anfangsstadium, das sich oft über mehrere Jahre erstreckt, ins Gewand der spastischen Spinalparalyse zu kleiden. Andererseits will z. B. Strümpell an dem Vorhandensein geringfügiger Sensibilitätsstörungen — besonders in den späten Stadien der Krankheit — die Diagnose nicht scheitern lassen. Es ist auch zuzugeben, daß in sonst typischen Fällen eine geringe Gefühlsabstumpfung vorkommt, so hat z. B. Bing[2]) einige Male bei sonst intakter Sensibilität Vibrationsanästhesie nachgewiesen. Ferner hat Strümpell Störungen der Blasenfunktion beobachtet, die er als spastische deutet und zu den seltenen Erscheinungen des Leidens rechnet. Jedenfalls ist es aber ratsam, auch dem reinen Symptomenkomplex gegenüber mit der Deutung der anatomischen Grundlage recht zurückhaltend zu sein.

Pathologische Anatomie.

Ehe Fälle dieser Art zur Autopsie kamen, wurde die Vermutung ausgesprochen, daß eine primäre Degeneration der Seitenstränge und speziell der PyS die Grundlage bilde (Fig. 110). Der sichere Beweis, daß diese Vermutung das Rechte getroffen hat, konnte lange Zeit nicht erbracht werden. In den reinen Fällen dieser Art bleibt das Leben lange erhalten, und die Beschwerden sind nicht so erheblich, daß die Individuen auf eine dauernde Behandlung im Krankenhause angewiesen sind. Die Fälle, die zur Autopsie gelangten, waren zum größten Teil klinisch nicht rein, und so bildete auch nicht eine reine Seitenstrang-

1) Journ. of nerv. 1900, 03, Journ. Americ. Med. Assoc. 06, Univ. of Penn. 06.
2) Korresp. f. Schweiz. Ärzte 10.

affektion, sondern eine komplizierte Erkrankung, an welcher freilich die PyS teilnahmen, den pathologisch-anatomischen Befund. Es fanden sich sklerotische Herde, kombinierte Strangaffektionen, chronische Myelitis oder kombinierte Vorderhornseitenstrangaffektion (amyotrophische Lateralsklerose), Geschwülste usw. Maas[1]) fand bei klinisch typischer spastischer Spinalparalyse das Rückenmark anatomisch völlig normal. Indes bleiben einzelne Fälle (die von Minkowski, Strümpell, Donaggio und namentlich der von Dejerine und Sottas[2])) übrig, die der ausgesprochenen Vermutung ganz oder nahezu gerecht werden und beweisen, daß es eine primäre isolierte Lateralsklerose resp. Erkrankungen des zentralen Nervensystems gibt, bei welchem sich die anatomischen Veränderungen sehr lange oder dauernd auf das Gebiet der Seitenstränge beschränken und die PyS in ganzer Ausdehnung ergreifen. Es waren namentlich einzelne Fälle von kombinierter Erkrankung der Seiten- und Gollschen Stränge (mit nur geringfügiger Beteiligung der letzteren), die das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse in nahezu völliger Reinheit dargeboten hatten.

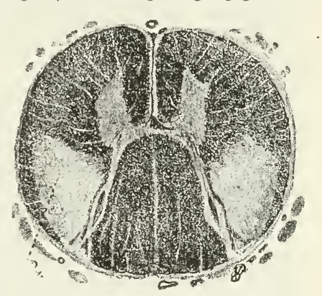


Fig. 110. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. (Weigertsche Färbung).

Erwiesen ist ihr Vorkommen ferner bei der Dementia paralytica, doch kommen da die klinischen Erscheinungen selten zur vollen Reife.

Bei Karzinomkachexie hat E. A. Meyer (Z. f. N. XVI) in einem Falle den spastischen Symptomenkomplex beobachtet und als Grundlage eine Sklerose der Seitenstränge mit vorwiegender Beteiligung der PyS nachgewiesen.

Gegen die herrschende Lehre, welche den spastischen Symptomenkomplex von der Degeneration der PyS ableitet, hat sich Rothmann (D. m. W. 03) besonders auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen ausgesprochen. Er will nur die Steigerung der Sehnenphänomene in Beziehung zu der Seitenstrangaffektion bringen, während er die Spasmen und die Parese auf andere, noch nicht aufgeklärte Momente zurückführt. Wir halten jedoch seine Darlegung nicht für zutreffend, wenn wir auch anerkennen müssen, daß dem spastischen Symptomenkomplexe nicht immer eine nachweisbare Erkrankung der PyS entspricht, wie das besonders für den infantilen Typus (s. w. u.), aber auch für die spastische Lähmung Erwachsener in vereinzelten Fällen, z. B. von Spielmeyer (N. C. 09), Spiller, Rhein (Contrib. of Penn. 10) nachgewiesen worden ist.

Mit einer hereditären familiären Form der spastischen Spinalparalyse hat uns Strümpell bekannt gemacht. Dombrochow[3])

---

1) Z. f. d. g. N. VI. 599.

2) Arch. des Phys. norm. et path. 1896. Der von Friedmann beschriebene Fall ist wegen der Hirnrindenerkrankung und der Entarteriitis obliterans weniger verwertbar; auch war die graue Substanz nicht intakt. Ebenso läßt sich gegen den von Ida Democh geschilderten vieles einwenden. Erb rechnet zu den beweiskräftigen außer den angeführten noch die von Morgan-Dreschfeld (Brit. med. Journ. 1881) und Bischoff (Jahrbuch f. Psych. 02) beschriebenen. Ferner gehören zwei von Spiller beobachtete Fälle hierher. Mott und Tredgold sprechen zwar auch von der primären Degeneration der PyS, doch bezieht sich ihre Schilderung vorwiegend auf die amyotrophische Lateralsklerose. Weitere klinische und anatomische Beiträge hat Strümpell geliefert (Z. f. N. XXVII), ferner Ugolotti (Riv. sper. 08), Kölichen (Z. f. N. Bd. 40).

3) Z. f. N. XLIX, H. 1 u. 2.

fand elf Krankheitsfälle von spastischer Spinalparalyse in zwei Generationen. Das Leiden, das besonders die männlichen Familienglieder betrifft und sich durch Generationen forterben kann, beginnt gewöhnlich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre mit einer rein spastischen Bewegungsstörung der Beine und führt in der Regel erst nach vielen Jahren zu wirklicher spastischer Parese und Paraplegie. Dabei hat die Hypertonie bis zum Schluß das Übergewicht über die Parese. Die Arme, die Lippen- und Zungenmuskeln usw. werden viel seltener und später ergriffen. Die Erkrankung kann sich über einen Zeitraum von drei bis vier Dezenien erstrecken. In den späteren Stadien gesellen sich leichte Gefühlsstörungen, vor allem Störungen des Temperatursinns und geringe Blasenschwäche hinzu. Darin beruht die Divergenz des Leidens von der reinen spastischen Spinalparalyse, und anatomisch findet sie ihren Ausdruck in dem Umstande, daß in den bisher untersuchten Fällen neben der Degeneration der Pyramidenbahnen in der Regel eine leichte Entartung anderer Systeme, nämlich der KlS, GoS und wohl auch der PyV gefunden wurde. Streng genommen handelt es sich hier also nicht um eine Lateralsklerose, sondern um eine kombinierte Systemerkrankung (vgl. das folgende Kapitel). Aber die PyS-Degeneration ist doch in dem Maße vorherrschend, die Affektion anderer Fasersysteme so unbedeutend und unbeständig, daß man mit Strümpell in der „primären Seitenstrangsklerose“ das Wesen dieses Leidens erblicken darf. Man ist zu der Annahme gedrängt, daß hier schon von Haus aus eine Unterwertigkeit bzw. Hypoplasie dieser Bahnen besteht, so daß sie vorzeitig abgenutzt werden. Diese schon früher von Oppenheim u. a. (Strümpell, Edinger) vertretene Auffassung hat neuerdings besonders in Raymond[1]) einen eifrigen Vertreter gefunden. Übrigens sind gerade in den Fällen dieser hereditär-familiären Kategorie die oben angeführten spastischen Bulbärsymptome einige Nale beobachtet worden. Das trifft auch für einen diesen Zuständen wenigstens verwandten Typus zu, den Ballet und Rose[2]) beschrieben haben. Andererseits verdient es beachtet zu werden, daß der hereditär-familiäre Charakter nicht immer nachgewiesen werden konnte. Es ist ferner hervorzuheben, daß keineswegs alle Formen von spastischer Lähmung hereditärer und familiärer Natur sich nach ihrer anatomischen Grundlage dem besprochenen Strümpellschen Typus anschließen, vielmehr deuten die noch zu erwähnenden Erscheinungen darauf hin, daß ein großer Teil auf einer Erkrankung des Gehirns bzw. des zerebrospinalen Nervensystems beruht (s. den Abschnitt Littlesche Krankheit). Am nächsten stehen den Strümpellschen im Hinblick auf die anatomische Grundlage die von Bischoff und Newmark beschriebenen Fälle.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist, wie schon hervorgehoben, dem Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse gegenüber besondere Vorsicht geboten. So kann sie das Residuum einer abgelaufenen Myelitis oder Kompressionsmyelitis bilden; es läßt sich das jedoch meistens schon durch die Anamnese ermitteln. Oppenheim hatte z. B. Gelegenheit, bei einem 59jährigen Herrn, der den Symptomen-

[1]) Les Maladies dites familiales. Sénescence physiologique prématurée localisée à certains systèmes organiques. Bull. méd. 08.

[2]) Nouv. Icon. XVIII.

komplex der spastischen Spinalparalyse bot, festzustellen, daß er im 14. Lebensjahr eine akute Myelitis transversa überstanden hatte, die bis auf die spastischen Erscheinungen ausgeheilt war. Auch Jendrassik[1]) stellte in einem klinisch reinen Fall bei der Sektion eine abgelaufene Myelitis als Ursache fest. Die Rückenmarkskompression, wie sie durch Tumoren, durch Meningeal- und Wirbelaffektionen bedingt wird, äußert sich in der Regel noch durch andere Erscheinungen: es findet sich eine Deformität, eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, ein Gürtelschmerz, eine Gefühlsstörung oder Blasenschwäche usw., doch kann die spastische Paraparese das erste Zeichen der Kompression sein. Zur Unterscheidung von der multiplen Sklerose ist auf die Symptomatologie dieses Leidens zu verweisen. Besonders achte man auf die charakteristischen zerebralen Symptome. Die ophthalmoskopische Untersuchung hebt mit einem Schlage jeden Zweifel. wenn sie eine Veränderung am Opticus enthüllt. Der Nachweis der degenerativen Atrophie (zuerst an den kleinen Handmuskeln) schützt vor der Verwechslung der amyotrophischen mit der reinen Lateralsklerose.

Im Verlaufe der Hysterie kann sich eine Lähmung der Beine entwickeln, die mit Kontraktur verknüpft ist; aber sie entsteht hier fast immer in akuter Weise und im Anschluß an eine seelische Erregung oder einen Krampfanfall. Ein spastischer Zustand der Muskulatur, der die auf S. 9 u. ff. angeführten Merkmale besitzt, kommt überhaupt niemals bei Hysterie vor, und es ist das ein Punkt, der noch viel zu wenig beachtet wird. Findet sich auch bei Hysterie häufig eine Steigerung der Sehnenphänomene, selbst bis zu einem Klonus, der nicht immer ohne Weiteres von dem echten zu unterscheiden ist[2]), so fehlt doch hier die charakteristische, durch brüske Bewegungen auszulösende Muskelsteifigkeit. Oder es besteht eine Kontraktur, die sich durch ihre absolute Unnachgiebigkeit, dadurch, daß sie selbst den sanftesten Versuchen des Redressements auch bei Stellungen der Extremität, durch welche die Muskeln mechanisch entspannt werden, trotzt und durch ihre Abhängigkeit von psychischen Vorgängen usw. als hysterische kennzeichnet. Auch der spastische Gang kommt in seiner typischen Form bei Hysterie nicht vor, so daß es dem Kundigen nicht schwer fällt, schon nach dem Gange den mit einer hysterischen Parese Behafteten von dem an spastischer Spinalparalyse Leidenden zu unterscheiden. Auch bevor Babinski sein Phänomen beschrieben hatte, hat diese Differenzierung selten größere Schwierigkeiten bereitet, aber es muß anerkannt werden, daß er uns in seinem Symptom, dem sich das Oppenheimsche an die Seite stellt, ein sehr schätzenswertes Kriterium an die Hand gegeben hat. Wo sich die typische träge Dorsalflexion der großen Zehe findet, liegt immer ein echtspastischer Zustand und ein organisches Leiden vor: freilich sind dann auch meistens die andern Zeichen deutlich ausgeprägt. Aber es bedarf

[1]) Handbuch d. Neurol. Band II.

[2]) Vgl. dazu S. 12. Meist ist das hysterische Fußzittern ein unechtes, läßt sich schnell erschöpfen, ist unbeständig, schwindet bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Oppenheim hält aber doch im Gegensatz zu Babinski daran fest, daß sich auf dem Boden der neuropathischen Diathese ein dem echten Fußklonus entsprechendes Phänomen entwickeln kann und bezweifelt auch, daß die genauere physikalische Untersuchung an der Hand graphischer Methoden hier immer zu einer sicheren Entscheidung führt.

gar nicht einmal der verlangsamten Zuckung, es genügt der Nachweis, daß der Zehenreflex in Dorsalflexion besteht, um zu zeigen, daß das Leiden kein hysterisches ist. Auf den negativen Ausfall der Prüfung darf man freilich nicht so viel Gewicht legen, da auch bei sicher vorhandener spastischer Lähmung das Zeichen unter besonderen Verhältnissen fehlen kann. Und es bleiben dann noch Fälle übrig, in denen das Resultat bei Prüfung des Zehenreflexes ein so unbestimmtes ist, daß es für die Diagnose überhaupt nicht verwertet werden kann. Ebenso hat Oppenheim von vornherein betont, daß auch das von ihm beschriebene Phänomen bei spastischen Zuständen vermißt werden kann. Aber es ist doch durchaus die Regel, daß bei einer echten spastischen Parese wenigstens einer der pathologischen Reflexe auszulösen ist. Auch die langsam-progressive Entwicklung der spastischen Lähmung kommt der Hysterie nicht zu. Es ist schließlich noch darauf hinzuweisen, daß sich mit der hysterischen Paraparese und Kontraktur fast immer andere Merkmale verbinden, die das Grundleiden erkennen lassen, wenn damit auch keineswegs bewiesen ist, daß nur Hysterie vorliegt.

Sommer behauptet, daß er in der Dauer der Latenzperiode bei Auslösung der Sehnenphänomene grundlegende Verschiedenheiten zwischen den organischen und funktionellen Nervenkrankheiten gefunden habe. Ähnliche Angaben macht Berliner (ref. Z. f. d. g. N. III). Weitere Bestätigungen sind bisher nicht erfolgt.

So oft sich auch bei der Neurasthenie Schwäche und Erhöhung der Sehnenphänomene findet, so fehlen doch immer die Zeichen der Muskelrigidität, die Erschwerung der passiven Bewegungen, das Babinskische und die verwandten Phänomene. Es kommt übrigens weit häufiger vor, daß die spastische Spinalparalyse irrtümlich als ein hysterischer oder neurasthenischer Zustand gedeutet wird als das Umgekehrte.

Alter und Ursachen. Die spastische Spinalparalyse der Erwachsenen tritt in der Regel zwischen dem 20. und 40. Jahre auf. Die Ursachen sind nur zum Teil bekannt. Nicht selten fand sich Syphilis in der Anamnese: so ist als anatomische Grundlage der syphilitischen Spinalparalyse (s. d.) wiederholentlich eine kombinierte Hinter- und Seitenstrangerkrankung nachgewiesen worden. Andererseits wird aber von verschiedenen Autoren ausdrücklich darauf hingewiesen, daß sowohl erworbene als auch hereditäre Syphilis auszuschließen war. Einige Male wurde ein Trauma, das jahrelang vorausgegangen, beschuldigt. Auch ein Teil der hereditären Formen (vgl. das nächste Kapitel) kommt, wie schon hervorgehoben, erst im reiferen Alter zur Entwicklung. Die kongenitale Disposition kann sich auch in diesen Fällen durch Stigmata oder durch Entwicklungsanomalien bei Geschwistern usw. verraten. So konnte Oppenheim bei einer 48jährigen Dame, bei der das Leiden innerhalb der letzten Jahre entstanden war, ermitteln, daß ihr Zwillingsbruder an angeborenem Klumpfuß litt. Im Puerperium, nach akuten Infektionskrankheiten und auf dem Boden der Bleivergiftung (Sons)[1]) kann sich der Symptomenkomplex entwickeln. Auch Kälteeinwirkungen (Gordon[2]) Leitner[3])) und Blutsverwandtschaft (J. Hoffmann[4]) Reitter[5])) wurden als Ursache angenommen.

---

1) M. Kl. 1913, Bd. 47. 2) Journ. nerv. XXXIX 271. 3) W. kl. W. 1916, 36.
4) Z. f. N. XLVII. 5) Z. f. N. LIII H. 6.

Ob der von Bechtold erwähnte Fall saturniner Entstehung mit günstigem Verlauf hierhergehört, muß dahingestellt bleiben.

Die Vergiftung mit verschiedenen Lathyrusarten, besonders L. sativus und cicera, aus denen in Indien und Algier eine Art von Brot bereitet wird, kann nach den Beobachtungen von Cantani, Bouchard, Proust, Chabline, Mingazzini, Goltzinger u. a. ein Nervenleiden erzeugen, das sich vorwiegend — aber nicht ausschließlich — durch den Symptomenkomplex der spastischen Paraparese äußert. Über die anatomische Grundlage der Erscheinungen ist aber bislang nichts Sicheres bekannt, doch ist die Vermutung, daß es sich um eine Seitenstrangaffektion handele, von Trachtenberg, Tuczek u. a. ausgesprochen worden. Mirto will bei Tieren durch Lathyrusvergiftung eine kombinierte Strangerkrankung der PyS und Goll S erzeugt haben, während Goltzinger u. a. negative Resultate hatten.

Auch anderweitige toxische Formen der spastischen Spinalparalyse wurden beschrieben (Muchin). Doch steht die anatomische Begründung noch aus. Daß die einfache Steigerung der Sehnenphänomene, welche bei Arthritis (auch bei gonorrhoischer) häufig zu finden ist, in die spastische Spinalparalyse übergehen kann, ist sehr unwahrscheinlich.

Die „spastische Paraparese der Greise“, wie sie infolge der Arteriosklerose entsteht, wird in einem besonderen Kapitel — vgl. den Abschnitt Greisenlähmung — besprochen.

Die kongenitale oder früh-erworbene spastische Paraparese (die angeborene spastische Gliederstarre, Littlesche Krankheit).

So eng verwandt diese Erkrankung auch den Lähmungen spinalen Ursprungs ist, so ist es doch nicht zu bezweifeln, daß ihre Grundlage in der Mehrzahl der Fälle in einer Hirnaffektion zu suchen ist, die allerdings die motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark beeinflußt und sie in der Regel in den Zustand der Sklerose oder Atrophie versetzt oder sie in dem der unvollkommenen Entwicklung verharren läßt. Wenn man sich erinnert, daß die Pyramidenbahn eine direkte Fortsetzung jener Fasersysteme des Gehirns bildet, die, aus den motorischen Zentren entspringend, der inneren Kapsel zuströmen und durch den Hirnschenkel, die Brücke und Medulla oblongata hinziehen, so wird man begreifen, daß ein Krankheitsprozeß, der diese Bahn an irgendeiner Stelle unterbricht, im wesentlichen dieselben Symptome bedingen wird, wo auch immer er seinen Sitz haben mag. Auch die Zerstörung der motorischen Zentren im Gehirn bedingt eine absteigende Degeneration dieser Leitungsbahnen und schafft somit die Grundlage für denselben Symptomenkomplex. Nur darin, daß die Hirnaffektion sich häufig nicht auf dieses Terrain beschränkt, sondern über dasselbe hinausgreift, ist ein Anhaltspunkt für die Unterscheidung gegeben.

Doch fassen wir zunächst die klinische Seite ins Auge.

Wenn der Krankheitszustand auch als ein kongenitaler betrachtet werden muß, so werden die Anomalien des Muskelapparats doch nicht immer gleich nach der Geburt erkannt. Ist die Störung eine sehr ausgeprägte, so macht sie sich allerdings recht bald dadurch bemerklich, daß es Schwierigkeiten macht, die aneinandergepreßten Oberschenkel des Kindes aus dieser Stellung herauszubringen, und daß diese dann sogleich wieder in die Adduktionsstellung zurücktreten. Recht häufig wird der Zustand erst bei den ersten Gehversuchen oder selbst noch

später erkannt[1]). Das Kind lernt spät gehen und der Gang ist ein evident-pathologischer: Die Beine werden steif gehalten, die Oberschenkel sind einwärts rotiert und so stark adduziert, daß die Knie sich berühren und beim Gehen aneinander reiben, ja, es kann das so stark ausgeprägt sein, daß die Oberschenkel beim Gehen einander kreuzen. Während das Bein im Hüft- und Kniegelenk meistens nur leicht gebeugt ist, ist die Spitzfußstellung gewöhnlich sehr ausgebildet, so daß die Fersen beim Gehen in der Luft schweben und die kleinen Patienten nur auf den Zehen resp. Zehenballen fortschleifen (Fig. 111—113). Das Bein wird dabei wie ein Ganzes bewegt, das Becken gehoben und gesenkt oder auf der Seite des Gangbeins stark nach vorn geschoben. Auch beim Hinlegen und Aufstehen werden in vielen Fällen dieser Art die Beine gemeinschaftlich, wie ein einheitlicher Körperteil bewegt (Oppenheim).



Fig. 111. Haltung und Gang bei Littlescher Krankheit. (Oppenheims Beobachtung.)

Die Untersuchung in der Rückenlage konstatiert die bekannten Phänomene der Rigidität und motorischen Schwäche, doch ist es bemerkenswert, daß beide nicht in gleicher Weise ausgeprägt zu sein brauchen; die erstere kann recht erheblich sein bei im ganzen wenig beeinträchtigter oder gar normaler motorischer Kraft. Manche Forscher gehen so weit, zur Littleschen Krankheit überhaupt nur die Fälle zu rechnen, in denen die Bewegungsstörung ausschließlich auf Muskelstarre und nicht auf Schwäche beruht; indes läßt sich diese Scheidung nicht scharf durchführen.

Das Kniephänomen ist immer gesteigert, Fußklonus wird oft vermißt. Die Patella ist meist etwas emporgerückt und das Lig. patellae erscheint verlängert (Schulthess, Joachimsthal). Bei spitzwinkliger Beugung des Unterschenkels macht sich das besonders bemerkbar. Das Babinskische Phänomen ist meistens vorhanden, doch ist dabei zu berücksichtigen, daß bei ganz jungen Kindern die Dorsalflexion der Zehen die physiologische Reflexbewegung darstellt. Die übrigen spastischen

[1]) Wenn wir die Fälle von hereditärer, familiärer Gliederstarre hierher rechnen, die der kongenitalen Form mindestens sehr nahe stehen, haben wir hervorzuheben, daß das Leiden auch im reiferen Alter entstehen und einen sehr chronischen, progressiven Verlauf nehmen kann.

Reflexe sind oft, aber nicht regelmäßig nachweisbar. Bei Sitzen dokumentiert sich die Starre, der Spasmus der Extensoren zuweilen dadurch, daß die Unterschenkel nicht völlig gebeugt werden, die Beine in der Luft schweben. Das Sitzen kann dadurch ganz unmöglich werden.

Gefühlsanomalien, Blasenstörungen usw. sind nicht oder doch nur in seltenen, atypischen Fällen (Good, Auché-Campanol) vorhanden. Die Erscheinungen betreffen vielmehr in der Regel ausschließlich die motorische Sphäre.

Die Arme sind in vielen Fällen mitbetroffen, in andern durchaus verschont. Nehmen sie an der Störung teil, so ist meistens die Haltung schon eine eigentümliche. Die Oberarme sind stark adduziert, die Unterarme gebeugt, die Hand gebeugt oder gestreckt, zuweilen auch proniert, die Finger in allen Gelenken oder nur in den Interphalangealgelenken gebeugt. Es wechselt das zwar in den einzelnen Fällen, immer hat aber

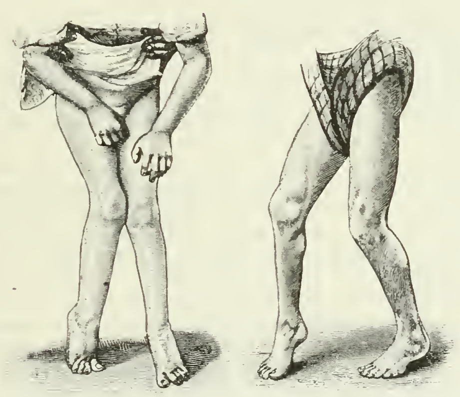


Fig. 112. Art des Stehens bei einfacher spastischer Lähmung im Kindesalter. Fig. 113. Art des Gehens bei einfacher spastischer Lähmung im Kindesalter. (Nach Seeligmüller.)

die Haltung etwas Gezwungenes, dem Kundigen sofort den Kontrakturzustand Verratendes. Die passiven Bewegungen sind erschwert, die Sehnenphänomene gesteigert, die Bewegungen verlangsamt, ungeschickt und abgeschwächt. Doch erreicht die Schwäche in den Armen gewöhnlich nicht den Grad wie in den unteren Extremitäten. Die Schulterblätter fand Oppenheim einigemale so fixiert, daß man sie gegen den Thorax kaum verschieben konnte (feste Schultern).

Deformierung der Wirbelsäule (Kyphose, Skoliose) findet sich zuweilen bei diesen Fällen. Als eine Begleit- und Folgeerscheinung des Leidens ist mehrfach, so von Ludloff, Gaugele und Wollenberg (B. k. W. 08), Subluxation und Luxation des Hüftgelenks, namentlich durch röntgenolog. Untersuchung festgestellt worden. Kryptorchismus und andere Entwicklungsanomalien, wie Zehenverwachsung, kommen vor.

Die reinen Fälle von spastischer Parese der unteren oder aller vier Extremitäten sind es, die der spastischen Spinalparalyse dem Bilde nach vollkommen entsprechen und die Annahme einer Agenesie, einer

Entwicklungshemmung resp. Degeneration der spinalen Pyramidenbahnen nicht von der Hand weisen lassen.

Sehr häufig aber sind andere Erscheinungen vorhanden, die sofort auf den zerebralen Ursprung des Leidens (vgl. hierzu das Kapitel: zerebrale Kinderlähmung) hindeuten. Hierhin gehören:

1. Der Strabismus, über dessen Grundlage noch Meinungsverschiedenheiten herrschen. Häufig ist es ein auf Refraktionsanomalie beruhendes konkomitierendes Schielen. Andermalen soll ein spastischer Zustand einzelner Augenmuskeln die Ursache sein. Manchmal handelt es sich um Augenmuskellähmung.

2. Die Sprachstörung. Die Muskelstarre betrifft zuweilen auch den Artikulationsapparat und bedingt eine Schwerfälligkeit und Undeutlichkeit der Sprache. Diese Störung kann aber auch ganz der bulbären entsprechen und sich ausnahmsweise mit Schlingbeschwerden kombinieren. Es gibt eine Kategorie von Fällen, in denen außer dem spastischen Symptomenkomplex nur noch der Strabismus oder nur die beiden angeführten Erscheinungen vorhanden sind. In andern treten weitere Symptome hinzu.

3. Die psychische Störung. Während die Intelligenz in vielen Fällen intakt ist, besteht in andern Schwachsinn bis zur Idiotie.

4. Die Epilepsie, die bald nach der Geburt oder im späteren Leben auftritt.

5. Choreatisch-athetotische Erscheinungen. Diese können alle vier Extremitäten betreffen. In der Regel bevorzugen sie die oberen, nicht selten auch die Gesichts- und Zungenmuskulatur und bilden diejenige Erscheinung, die am frühesten wahrgenommen wird.

Diese Fälle von spastisch-athetotischer Paraplegie werden leicht verkannt, besonders mit Chorea verwechselt.

Die familiäre Form der spastischen Gliederstarre kann dem reinen Typus der spastischen Spinalparalyse entsprechen, oft trägt aber auch sie den Stempel des zerebralen oder zerebrospinalen Leidens an der Stirn oder wird durch ungewöhnliche Zeichen atypisch und tritt dann in nähere Beziehung zu andern Affektionen von hereditär-familiärem Charakter (Beobachtungen von Pelizaeus, Jendrassik, Kollarits, Thomson, Ballet-Rose, Modena), auf die an anderer Stelle eingegangen werden wird.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die wichtigste der Ursachen ist die Frühgeburt, auf deren Bedeutung schon Little hinwies. Auch die Erschwerung und Verzögerung der Geburt, der lange Hochstand des Kopfes, die Anwendung der Zange kann den Grund zu diesem Leiden legen. Die Inzucht wird ebenfalls beschuldigt. Auch bei Zwillingsgeburt kommt diese Affektion vor. Nicht selten sind im fötalen Leben ablaufende Entzündungsprozesse oder Bildungshemmungen an der motorischen Zone im Spiele. In einzelnen Fällen (Friedmann, de Amicis, Rolly, Dejerine u. a.) ist die Krankheit auf hered. Lues bezogen worden. Delbet[1]) konnte die syphilitische Diathese auch serologisch feststellen. Oppenheim hat auch Fälle dieser Art gesehen, doch wich das Symptombild meist von dem der Littleschen

[1]) Presse méd. 10.

Krankheit ab, indem sich Veränderungen an den Pupillen oder andere Komplikationen fanden.

Durch Kompression des Schädels unter der Geburt kann es zu meningealen Blutungen kommen, die sich auf die Gegend der motorischen Zone oder gar die der Beinzentren beschränken (Mac Nutt, Haushalter u. a.). Man nimmt an, daß unter diesem Trauma, selbst da, wo es eine Blutung und überhaupt eine materielle Läsion des Gehirns nicht bedingt, immer am meisten die Pyramidenbahn leidet und in einen Zustand der Degeneration oder Entwicklungshemmung versetzt wird, und daß diese ihren Ausdruck in der „angeborenen spastischen Gliederstarre" findet. In andern Fällen sind es enzephalitische Prozesse, die zur Atrophie, Induration einzelner Rindenwindungen und selbst zu Defektbildungen (Porenzephalie) führen. Sind von diesen die symmetrischen Gebiete der motorischen Zonen betroffen, so ist das symptomatologische Resultat: die angeborene spastische Gliederstarre der Beine resp. aller vier Extremitäten.

Entzündungsprozesse und andere Affektionen können das motorische Gebiet des Gehirns auch noch im Kindesalter treffen; sie sind meist auf eine Seite beschränkt und erzeugen dann die Hemiplegia spatica infantilis (siehe das entsprechende Kapitel). Ausnahmsweise betreffen sie aber beide Hemisphären, es entwickelt sich dann eine doppelseitige spastische Hemiplegie, die meistens mit choreatischen resp. athetotischen Zuckungen verbunden ist, also ein Symptomenkomplex, der wiederum eng verwandt ist mit der spastischen Gliederstarre, nur daß er erst im Kindesalter erworben wird und nicht kongenital bedingt ist.

Im Einzelfalle ist es nicht immer sicher zu sagen, welche anatomische Veränderung zugrunde liegt. Je weniger rein das Symptomenbild ist, je mehr die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten, desto wahrscheinlicher ist es, daß ein auf Enzephalitis oder Bildungshemmungen beruhender ausgebreiteter Rindenprozeß vorliegt.

Die Frage, ob es auch eine angeborene spastische Spinalparalyse d. h. eine angeborene spastische Lähmung rein spinalen Ursprungs gibt, bei welcher die Entwicklungshemmung ausschließlich die Leitungsbahnen im Rückenmark betrifft, ist verschieden beantwortet worden. Bis vor kurzem schwieg die pathologische Anatomie. Trotzdem traten Gehuchten, Souques und vor allem Erb für die Annahme einer spinalen Form dieses Leidens ein. Was aber noch mehr ins Gewicht fällt: Dejerine konnte in zwei typischen Fällen das Leiden auf einen spinalen Prozeß — auf eine im fötalen Leben entstandene Herderkrankung im Halsmark mit sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen — zurückführen.

Dieser Beobachtung reihen sich einige weitere (Spiller) an. Es ist aber zuzugeben — und ist auch neuerdings wieder von Haushalter-Collin (R. n. 06) hervorgehoben —, daß der spinalen Form nur eine kleine Gruppe von Fällen zugehört.

Es erscheint daher auch der Standpunkt von Ziehen (Nervenkrankheiten im Kindesalter, Berlin 12) berechtigt, wenn er die Littlesche Krankheit unter den zerebralen Aplasien und Dysplasien abhandelt; doch will er die Bezeichnung beschränken auf die infolge Frühgeburt entstehenden Affektionen dieser Art.

Im übrigen handelte es sich in den zur Autopsie gekommenen Fällen um die oben erwähnten zerebralen Veränderungen, während die Pyramidenbahnen des Rückenmarks häufiger einen einfachen Faserschwund bzw. eine Hypoplasie [Beobachtungen von Binswanger, Ganghofner,

Philippe-Cestan, Mya-Levi, Spiller, Fragnito[1]), Rhein[2]) u. a.; negativ war das Ergebnis der anatomischen Untersuchung in den Beobachtungen von Berghinz[3]) und Raymond-Rose[4]) usw.] als den Befund einer Sklerose oder Degeneration darboten.

S. zu dieser Frage die Abhandlung von Long-Landry: La Maladie de Little. Paris 11, welche nach ihren Untersuchungen die Häufigkeit meningealer Veränderungen, besonders entsprechend dem Cortex, betonen, ferner Londe, R. n. 12 (hier Lit.).

Auch der hereditär-familiäre Charakter scheint die spinale Grundlage nicht auszuschließen (Strümpell, Erb, Bischoff, Newmark[5])), wenn es sich wohl auch in der Mehrzahl der Fälle, in denen die spastische Lähmung des Kindes- und Jünglingsalters bei mehreren Geschwistern auftrat (Beobachtungen von Sachs, Schultze, Bernhardt, Ganghofner, Pelizaeus[6]), Freud, Jendrassik, Lorrain, Sutherland, Krafft-Ebing[7]), Pesker, Rolly, Kühn, Spiller, Raymond, Ormerod, Bischoff, Cestan-Guillain, Cramer[8]) usw.), um ein zerebrales resp. zerebrospinales Leiden gehandelt hat.

Bezüglich der Differentialdiagnose vgl. die nächsten Kapitel sowie das der Diplegie und multiplen Sklerose.

Prognose. Diese ist für die angeborene oder früh erworbene Form dieses Leidens um so günstiger, je weniger ausgeprägt die Erscheinungen sind und je mehr sie dem Typus der spastischen Spinalparalyse entsprechen. Besteht spastische Parese der Beine ohne Komplikation, so kann diese sich im späteren Leben noch bis zu einem gewissen Grade bessern. Die freie Beweglichkeit der Arme, die normale Intelligenz gestattet den Individuen, manchen Beruf zu ergreifen, auch erreichen sie zuweilen ein hohes Alter. Es gibt Fälle dieser Art, in denen die Erscheinungen so gering sind, daß sich die Krankheit dem Laienauge überhaupt nicht verrät. Je stärker die Lähmung und Kontraktur entwickelt ist, desto schwerer ist das Leiden. Besonders ungünstig wirkt die Beteiligung der oberen Extremitäten, die Kombination mit Athetose, mit psychischen Störungen und Epilepsie.

Bei der familiären Form der spastischen Gliederstarre ist die Progredienz nicht immer ausgesprochen, der Verlauf kann ein stationärer oder gar bis zu einem gewissen Grade regressiver sein (Spiller, Newmark). — In den Fällen, in denen sich die Littlesche Krankheit auf ererbte Syphilis zurückführen läßt, gestaltet sich die Prognose etwas günstiger, wie das aus Beobachtungen von Gallois-Springer[9]) u. a. hervorgeht. Oppenheim hat unter diesen Verhältnissen in typischen Fällen die spezifischen Kuren meist unwirksam gefunden, dagegen ausgezeichnete Resultate bei Lues cerebrospinalis des Kindesalters mit spastischem Symptomenkomplex erzielt.

Therapie. Vor verfrühten und forzierten Gehversuchen ist zu warnen. Auch die spastische Parese im reiferen Alter verlangt Ruhe und Schonung der Muskeln. Hier ist die Behandlung in erster Linie von der Ursache und Grundlage des Leidens abhängig zu machen.

Medikamente haben auf den spastischen Zustand keinen nennenswerten Einfluß; doch kann man die Brompräparate, Belladonna, Hyoscin

1) Annali di Nevrol. 08, R. n. 08. 2) Journ. of Nerv. 09. 3) Riv. di Chir. psych. 03. 4) R. n. 09. 5) Z. f. N. XXVII (hier Lit.) und XLII. 6) A. f. P. XVI. 7) W. kl. W. 1892. 8) L'Encéphale 08. 9) R. n. 03.

(nicht bei Kindern!) und das Jodkalium versuchsweise verordnen. Auch das Solanin sowie das Veronal ist empfohlen worden.

Die direkte Einführung von Narcotica (Morphium, Kokain, Stovain) in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks scheint zwar nach den Beobachtungen von Jaboulay, Goldscheider[1]) u. a. ein wirksames Mittel zu sein, um den spastischen Zustand in einen schlaffen zu verwandeln, aber der Effekt ist ein nur vorübergehender und die unangenehmen Nebenwirkungen und Gefahren der Methode sind zu groß, als daß sie empfohlen werden könnte.

Im warmen Bade lassen die Spasmen in der Regel nach, doch ist die Verminderung der Rigidität keine andauernde. Günstig wirken: die Massage, und zwar ein sanftes Reiben und Streichen der Muskeln, die langsam ausgeführten passiven Bewegungen (auch im warmen Bade) und eine regelmäßige, den Kranken nicht zu sehr anstrengende, den Kontrakturen entgegenarbeitende Gymnastik. In den Fällen von angeborener Gliederstarre ist auf diesem Wege manchmal etwas Erkleckliches zu erreichen. Doch kann es notwendig sein, die Tenotomie der sich im Spannungszustande befindenden Muskeln vorauszuschicken. Diese — besonders von Rupprecht[2]) empfohlene — Behandlung hat namentlich dann Resultate, wenn die Kontraktur das Haupthindernis für die Beweglichkeit bildet, während die Lähmung wenig ausgesprochen ist. Ist die letztere stark entwickelt, so ist von der chirurgischen Behandlung wohl ganz abzuraten. Der Tenotomie der Adduktorensehnen, der Fascia lata, der Achillessehne usw., der Sehnenverlängerung oder -verkürzung muß eine orthopädische Behandlung folgen, die die Extremitäten aus der Kontrakturstellung allmählich herausbringt. Ein Schienenapparat, der besonders der Kontraktur in den Kniebeugern und der Spitzfußstellung entgegenwirkt, ist z. B. von Heusner, ein anderer von Hoffa empfohlen worden. In neuerer Zeit sind Lorenz und Hoffa (auch Vincent, Lebrun, Gibney, Redard, Biesalski[3]) u. a.) wieder energisch für chirurgisch-orthopädische Behandlung der angeborenen Gliederstarre — mit Tenotomie, Myotomie, Myorhexis usw. und forziertem Redressement bzw. Überkorrektur der Kontrakturstellung mittels Gipsverbänden, Schienenhülsenapparaten usw. — eingetreten und haben schöne Erfolge mit diesem Verfahren erzielt[4]). In den schwersten Fällen scheut Lorenz selbst vor einer Nervendurchschneidung des Obturatorius nicht zurück; auch Stoffel empfiehlt die Durchschneidung oder Schwächung des Obturatorius bei starkem Adduktorenspasmus. Oppenheim konnte einen Fall untersuchen, in dem die von Borchardt vorgenommene Durchschneidung des Ramus anterior N. obturatorii die Beuge- und Adduktorenkontraktur fast völlig beseitigt hatte. Ferner hatte er Gelegenheit, ein 20 jähriges Mädchen zu beobachten, das in ihrem 7. Jahre von Volkmann mittels des angegebenen chirurgisch-orthopädischen Verfahrens erfolgreich behandelt war. In einem andern Falle, in welchem sich das Leiden im Anschluß an Pocken in der Kindheit entwickelt hatte, brachte die auf Oppenheims Rat von J. Wolff ausgeführte chirurgisch-orthopädische Behandlung noch einen wesentlichen Nutzen, obgleich Patientin sich schon im mittleren Lebensalter befand.

---

1) Therap. d. Geg. 05. 2) Volkmann, Samml. klin. Vorträge 1881. 3) M. m. W. 10.
4) Siehe die neueren Arbeiten Hoffas in D. m. W. 06.

Auch die Transplantation ist in Fällen dieser Art schon mit gutem Resultat ausgeführt worden (Vulpius, Hoffa, Reichard, Tubby, Perthes u. a.; vgl. hierzu den therapeutischen Teil im Kapitel Poliomyelitis ant. acuta sowie einzelnes in dem der zerebralen Kinderlähmung). Es kann da besonders in Frage kommen: die Stärkung der Abduktoren des Oberschenkels auf Kosten der Adduktoren, der Strecker des Fußes auf Kosten der Plantarflektoren usw. Doch spricht sich Hoffa[1]) in seiner letzten Bearbeitung dieser Frage bezüglich des Wertes der Sehnenverpflanzung bei spastischer Lähmung ziemlich skeptisch aus. Die Nervenplastik ist hier ebenfalls vielfach angewandt worden. Von Spitzy, Vulpius u. a. sind befriedigende Erfolge damit erzielt worden.

Vor einigen Jahren ist der gedankenreiche O. Förster[2]) mit der Empfehlung einer operativen Behandlung der spastischen Kontraktur hervorgetreten, durch welche die Therapie dieser Krankheitszustände eine wesentliche Förderung erfahren hat.

Von der Erwägung ausgehend, daß dem spastischen Zustand eine Reflexsteigerung, insbesondere ein pathologischer Fixationsreflex, durch Wegfall der hemmenden Tätigkeit der Pyramidenbahn zugrunde liegt, sucht er den Reflexbogen, in dem sich dieser Vorgang abspielt, in seinem sensiblen Abschnitt durch Resektion der entsprechenden hinteren Wurzeln zu durchbrechen. Diese Ausschaltung wird dadurch ermöglicht, daß an der Innervation jeder Hautpartie usw. immer eine Reihe benachbarter Wurzeln beteiligt ist, so daß die Entfernung einer einzelnen oder selbst zweier keine wesentlichen Ausfallerscheinungen verursacht. Ebenso fließen jeder Muskelgruppe die nach Ausschaltung des dämpfenden Einflusses der Pyramidenbahn zum Spasmus führenden Erregungen auf mindestens 2—3 benachbarten hinteren Wurzeln zu. Durch Resektion einer derselben gelingt es, die pathologische Reflexsteigerung herabzusetzen bzw. zu beseitigen. Auf diesen Betrachtungen baut sich das Prinzip der Försterschen Operation in folgender Weise auf:

Bei der gewöhnlichen Form der spastischen Gliederstarre der unteren Extremitäten kommen für die Innervation der beteiligten Muskelgruppen die nachstehenden Wurzeln in Betracht.

Plantarflektoren des Fußes	5. L., 1. S., 2. S.
Dorsalflektoren des Fußes	4. L., 5. L., 1. S.
Beuger des Knies	4. L., 5. L., 1. S.
Strecker des Knies	3. L., 4. L, 5. L.
Beuger der Hüfte	1. L., 2. L., 3. L., 4. L.
Strecker der Hüfte	4. L., 5. L., 1. S.
Einwärtsroller der Hüfte	4. L., 5. L., 1. S.
Auswärtsroller der Hüfte	4. L., 5. L., 1. S., 2. S.

Um den entsprechenden Kontraktionszustand in wirksamer Weise zu beeinflussen, müssen also die 2., 3. u. 5. Lumbalwurzel und die zwei ersten Sacrales beiderseits reseziert werden. Bei extremer Beugekontraktur im Knie empfiehlt F. die Resektion der 2., 3., 5. L. und 1. S.

Technik: Freilegung des Duralsacks durch Entfernung der Bögen des 2. bis 5. Lendenwirbels und des obersten Kreuzbeingebietes. Spaltung der Dura in Mittellinie. Da das Austrittsloch der ersten Sacralis an der Innenfläche des Duralsacks in der Höhe des Dornfortsatzes des 5. Lumbalwirbels liegt, ist es ratsam, vor der Aufmeißelung des Knochens einen Nagel genau in der Höhe dieses Dornfortsatzes $1^1/_2$ cm nach außen von ihm in den Bogen des 5. Lendenwirbels einzuschlagen. Hat

[1]) A. f. kl. Chir.Bd. 81. [2]) Z. f. orth. Chir. XXII, Mitt. a. d. Grenzgebiet. XX, Förster-Küttner, Beitr. z. kl. Chir. 10, Förster, Ther. d. Geg. 11.

man die erste Sakralwurzel, so sind die übrigen Wurzeln leicht zu erreichen. Man beginnt mit der Resektion der zweiten in der Weise, daß man hart am Austrittsloch mit einem Schielhäkchen von der medialen Seite unter die Wurzel geht und aufwärts streicht, um die arachnoidalen Verbindungen zu lösen und die Wurzel zu isolieren. Bei Entfaltung der Gesamtwurzel auf dem Schielhäkchen läßt sich leicht der breitere laterale Teil, welcher die hintere Wurzel darstellt, von dem medialen motorischen trennen. In den Spalt zwischen beiden dringt man mit einem zweiten Häkchen ein, isoliert so die hintere Wurzel und reseziert sie in einer Ausdehnung von 2–6 cm. In der Regel empfiehlt es sich, die Operation zweizeitig auszuführen (vgl. dazu die Fig. 106—108).

Es zeigte sich entsprechend den Voraussetzungen Försters, daß die sensiblen Ausfallerscheinungen (Anästhesie, Ataxie, Blasenschwäche) meistens gering waren oder fehlten, daß die unangenehmen Nebenwirkungen (Erektionen, Schmerzen, Glykosurie) schnell schwanden, und daß sich in prompter Weise der erwünschte Effekt der Verwandlung der Hypertonie in eine Hypotonie einstellte und damit auch die pathologische Reflexsteigerung und die abnormen Synergien schwanden. Mit der Beseitigung dieses Faktors war erst die Entfaltung der aktiven Beweglichkeit möglich. Aber es bedarf doch, wie die Erfahrung lehrte, noch einer viele Monate bzw. 1–2 Jahre dauernden Nachbehandlung — Fixation der Extremitäten in abnehmbaren Gipshülsen in überkorrigierter Stellung, später Übungstherapie im Liegen, dann Steh- und Gehversuche im Laufstuhl usw. — ehe der volle Erfolg in der Erlangung der Gehfähigkeit usw. zur Geltung kommt.

Für die spastischen Zustände der oberen Extremitäten, deren Behandlung seltener in Frage kommt, ist nach Förster in der Regel die IV., V., VII., VIII. C. und 1. D. zu resezieren.

Wenn die Behandlung sich auch bei allen Formen spastischer Parese zerebralen und spinalen Ursprungs wirksam erweisen kann, hat doch Förster selbst die Indikationen begrenzt auf die angeborene spastische Gliederstarre und die spastische Kontraktur infolge abgelaufener Krankheiten. Auch dann sollen nur die schwersten Fälle, in denen die Lokomotion gänzlich oder fast völlig aufgehoben ist, für die Wurzelresektion (Rhizotomia posterior) ausgewählt werden. Eine weitere Bedingung ist, daß die Bewegungsstörung nur auf der Rigidität und nicht auf Lähmung beruht, oder daß diese wenigstens keine erhebliche ist. Förster will aber auch in Fällen, in denen durch die Kontraktur eine anscheinend vollkommene Lähmung vorgetäuscht wurde, Erfolge erzielt haben. Während des Krieges hat Förster die Resektion der hinteren Wurzeln auch bei Hirn- und Rückenmarksschüssen mit spastischer Paraplegie erfolgreich angewandt. Pfeifer hat ebenfalls günstige Resultate mit dieser Operation erzielt.

Die Operation muß als lebensgefährlich angesehen werden. Über tödlichen Ausgang haben Förster, Tietze, Auerbach u. a. berichtet. In der Mehrzahl der Fälle ist aber nicht nur das Leben erhalten, sondern auch eine mehr oder weniger vollkommene Wiederherstellung der lokomot. Funktionen erzielt worden (Förster, Küttner u. a.).

Freilich sah Oppenheim einen Fall, in dem der heilbringende Effekt gleich Null war, während sich Peroneuslähmung und schwere Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion an den Eingriff angeschlossen hatten.

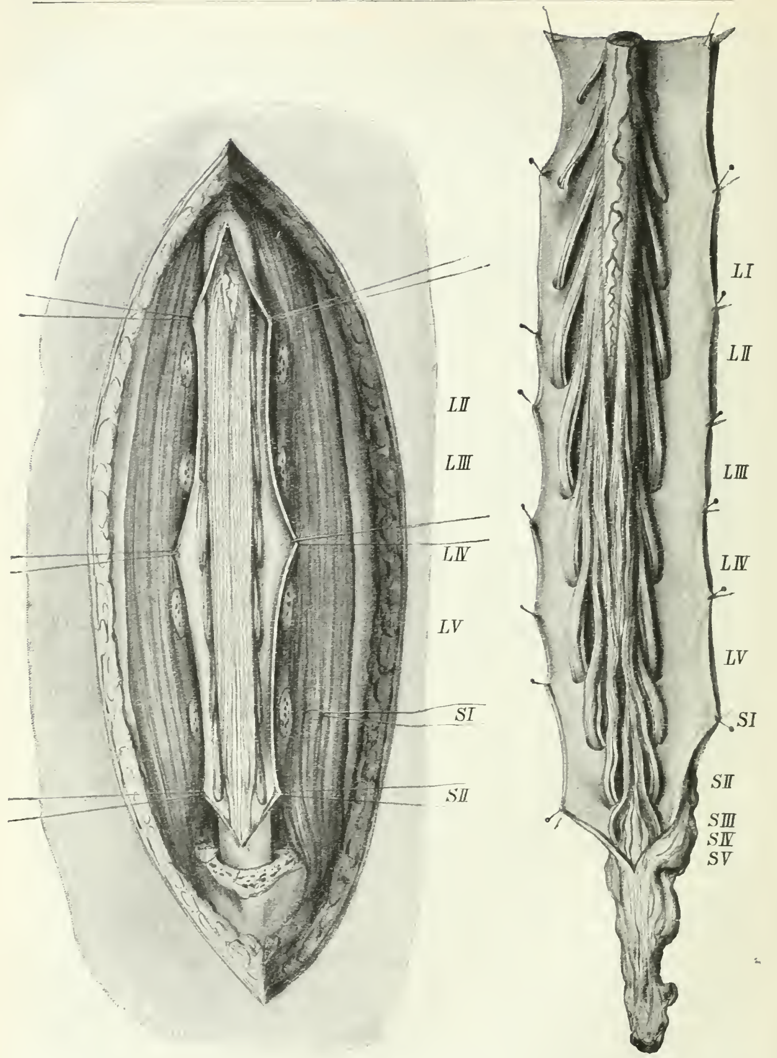


Fig. 114. Cauda eq. in situ nach Eröffnung der Dura. Die Austrittstellen der Wurzeln seitlich sichtbar. Die Austrittstelle der I. Sacralis liegt in Höhe des durch die Muskulatur rechts gelegten Fadens in Höhe des V. Lendenwirbels. (Nach Förster-Küttner.)

Fig. 115. Anat. Präparat d. Cauda. Zeigt die Austrittstellen der einzelnen Wurzeln und die Größenunterschiede und die Differenzen im Kaliber der dorsolateralen sensiblen und ventromedialen mot. Wurzeln. (Nach Förster Küttner.)

Gaugele und Gümbal[1]) glaubten die Förstersche Operation ablehnen zu sollen, solange kein sicheres Mittel bestehe, den Grad der Lähmung vor der Operation zu beurteilen. Es ist aber späterhin über so zahlreiche günstige Erfolge von anderen Autoren (Hevesi und

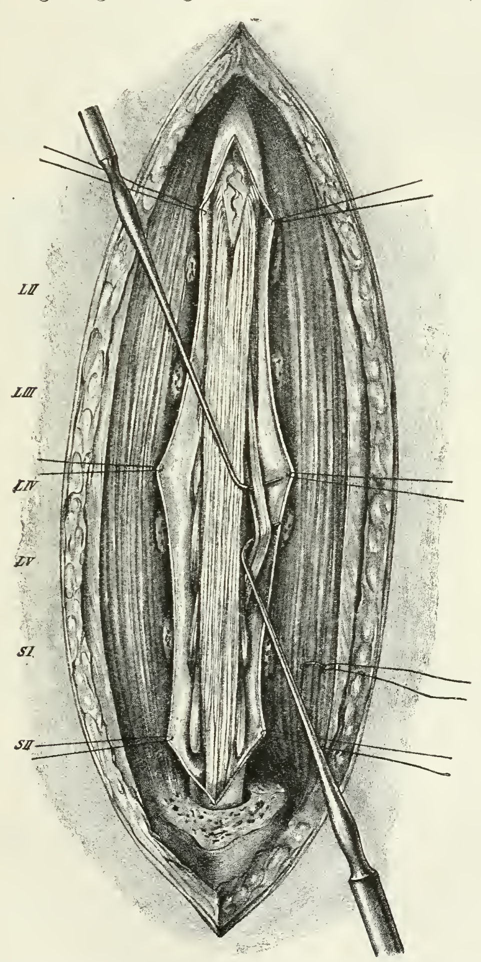


Fig. 116. Cauda equina nach Eröffnung der Dura. Die Austrittstellen der unteren 4 Lendenwurzeln und oberen 2 Sakralwurzeln sichtbar. Der durch die Muskulatur gelegte Orientierungsfaden markiert die Austrittstelle der I. Sakralis, das untere Schielhäkchen hat die ganze 5. Lendenwurzel aufgeladen, das obere ist zwischen vordere und hintere Wurzel geschoben. (Nach Förster-Küttner.)

1) Jena 1913.

Benedek[1]), Lavariand[2]), Hunkin[3]), Hössly[4]), Hertle[5]), Biesalski[6]) u. a.) berichtet worden, daß an der Berechtigung dieser Therapie, wenigstens für die schweren Formen der Littleschen Krankheit, nicht gezweifelt werden kann.

Die von Codivilla (M. m. W. 10) und Wilms-Kolb (M. m. W. 11), von Gehuchten[7]) u. a. vorgeschlagene Modifikation der Resektion der hinteren Wurzeln am Lumbosakralmark nach Entfernung des 11. und 12. Dorsal- und 1. und 2. Lendenwirbels wird neuerdings von Förster[8]) selbst bevorzugt. Nach Angabe Försters liegt der Vorteil, das Operationsgebiet hierher zu verlegen, darin, daß sich die hinteren Wurzeln hier viel dichter beieinander befinden, und man infolgedessen weniger Wirbelbögen zu entfernen braucht. Als Nachteil der modifizierten Methode führt Förster an, daß man nicht genau weiß, welche hinteren Wurzeln man eigentlich reseziert. Er geht dabei so vor, daß er immer ein Bündel stehen läßt und das nachfolgende reseziert.

Zur weiteren Literatur: Gottstein, B. K. W. 09, F. Rose, Sem. méd. 09 Küttner, B. K. W. 10, Hevesi, Orvosi Hetil. 10, Spiller, Contrib. of Penn. 09/10 Groves, Lancet 11 u. a.

Der Vorschlag Schüllers (W. m. W. 10), an die Stelle der Wurzeldurchschneidung die der Hinterstränge treten zu lassen (Chordotomie), mag hier wenigstens angeführt, aber nicht befürwortet werden.

Von großem Interesse sind die Bestrebungen Stoffels[9]), an Stelle der Wurzeldurchschneidung die Resektion der peripheren Muskeläste treten zu lassen. Die Methode basiert auf dem ihm gelungenen Nachweis, daß die Muskelnerven nicht nur in der Peripherie, sondern sogar im Nervenstamm selbständige Gebilde sind, die sogar eine gesetzmäßige topographische Anordnung auf dem Querschnitt haben. So kann man eine im Zustand der Hypertonie befindliche Muskelgruppe schwächen und entspannen durch Resektion der entsprechenden Muskelnerven vor ihrem Eintritt in den Muskel, oder wo das nicht geht, im Nervenstamm selbst. In dieser Weise hat er bei spastischem Spitzfuß durch die Resektion des motor. Nerven für das Caput laterale des Gastocnemius und für die dorsalen Teile des M. soleus gute Resultate erzielt. Ebenso ist es ihm gelungen, am N. tibialis posticus oder medianus die Fasern für bestimmte Muskelgruppen zu resezieren. Es gehört dazu eine genaue Kenntnis der Topographie des Nervenquerschnitts und eine subtile Technik. Förster[10]) wandte die Stoffelsche Methode in Verbindung mit Sehnenverlängerung und Sehnenverpflanzung besonders bei spastischen Hemiplegien und Monoplegien nach Schädelschüssen mit gutem Erfolg an. Auch Pfeifer[11]) erzielte damit günstige Resultate, besonders an den unteren Extremitäten. Vgl. das betr. Kapitel.

Die Versuche von Brissaud-Sicard-Tanon (R. n. 96), durch Einspritzung von Alkohol in die Scheide der peripheren Nervenstämme die spastische Kontraktur zu bekämpfen, dürften wohl nicht zur Nacheiferung anspornen.

Die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks.

Anatomisches. In den typischen Fällen von Tabes dorsalis beschränkt sich die Erkrankung der weißen Substanz auf das Gebiet der

[1]) Z. f. d. g. N. XXII. 1. [2]) J. med. de Paris 1914 21. [3]) Am. J. of orthop. surg. XI 1917. [4]) Cor. Bl. f. Schweizer Ärzte 1918 28. [5]) Mitt. d. V. d. Ärzte in Steyermark LV, 1918 2. [6]) Z. f. orthop. Chir. 35, 36 1915. [7]) Geneesk. Tijdschr. v. Belgie, 3. 1912. 333. [8]) Z. f. N. 58. 157. 1918. [9]) M. m. W. 11. [10]) Z. f. N. 1918 LVIII 3—6. [11]) Z. f. N. 1921 LXVIII 9.

Hinterstränge. In seltenen, wie in einem von Oppenheim untersuchten, ist die Kleinhirnseitenstrangbahn mitergriffen; dann findet man in den Clarkeschen Säulen nicht allein Faserschwund, sondern auch Untergang der Ganglienzellen. Dasselbe haben Kattwinkel[1]) u. a. festgestellt. Es hat das jedoch wohl keine wesentliche symptomatologische Bedeutung.

Es kommt nun aber nicht selten vor, daß gleichzeitig verschiedene Stranggebiete des Rückenmarks, und zwar die Hinter- und Seitenstränge von einer Erkrankung ergriffen werden (Kahler und Pick[2]), Westphal[3]), Strümpell[4])). Der Prozeß ist dabei anscheinend oft ein systematischer, d. h. es sind die verschiedenen in den Hinter- und Seitensträngen enthaltenen Systeme betroffen, und zwar: die Gollschen, Burdachschen, die

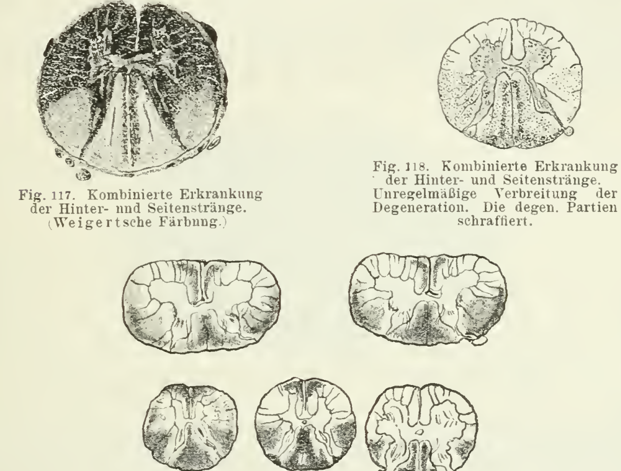


Fig. 117. Kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. (Weigertsche Färbung.)

Fig. 118. Kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Unregelmäßige Verbreitung der Degeneration. Die degen. Partien schraffiert.

Fig. 119. Querschnitte aus verschiedenen Höhen eines Rückenmarks bei kombinierter Erkrankung der PyS, KlS, des Gollschen Stranges, Burdachschen Stranges und der PyV. Die degenerierten Partien sind dunkel schraffiert.

Pyramidenseitenstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch die Gollschen Stränge, die PyS und KlS, während die PyV (Fig. 111) und der Gowerssche Strang nur ausnahmsweise beteiligt werden. Meistens läßt sich aber überhaupt eine systematische Ausbreitung des Degenerationsprozesses nicht nachweisen (Fig. 117, 118, 119). Da er sich immerhin auf die beiden Rückenmarkstränge beschränkt und diese in ihrer vollständigen Ausdehnung ergreift oder ihnen auf eine große Strecke ihres Verlaufs folgt, hat wenigstens für einen Teil derselben die Annahme Berechtigung, daß die Erkrankung nur deshalb als eine diffuse imponiert, weil die Lage, der Verlauf und die Ausdehnung der einzelnen Systeme individuellen Abweichungen unterworfen ist, deren Vorkommen sicher erwiesen ist.

---

1) A. f. kl. M. Bd. 75. 2) A. f. P. VIII. 3) A. f. P. VIII. u. IX.
4) A. f. P. XI, XVII. Z. f. N. XIV.

Es herrschen aber überhaupt bezüglich der Auffassung dieser Affektionen noch große Meinungsverschiedenheiten unter den Forschern. Einzelne (Leyden und seine Schüler) wollen sie ganz in die Myelitis aufgehen lassen. Eine Myelitis dorsalis mit sekundärer Degeneration von atypischer Verbreitung könne das anatomische Bild der kombinierten Systemerkrankung vortäuschen. Auch Erb steht dem Vorkommen der kombinierten Systemerkrankung skeptisch gegenüber. Oppenheim hat einen Fall beschrieben (B. k. W. 1896), in welchem vaskuläre Prozesse im Hirn- und Rückenmark diffuse Veränderungen mit sekundärer auf- und absteigender Degeneration bedingt hatten, die bei ihrem Zusammentreffen scheinbar eine kombinierte Systemerkrankung erzeugten. Und ähnliche Befunde hat Henneberg (A. f. P. XXXII) bei Arteriosklerose und Nephritis erhoben. Ballet und Minor (Arch. de Neurol. 1884) hatten schon früher gezeigt, daß sich an eine Gefäßerkrankung im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks eine auf diese Stränge beschränkte diffuse Myelitis anschließen könne.

Dejerine, Marie, Jacob, Grasset, Mayer, Wagner, Teichmüller, Rothmann (Z. f. N. VII), Bruns, Werner, Kattwinkel, Burr und Mc Carthy, Marinesco, Taylor-Waterman, Richmond-Williamson, Ormerod u. a. haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Und namentlich haben Russel, Batten und Collier (Br. 1900), deren Beobachtungen sich die von Henneberg (A. f. P. Bd. 40) und Nonne eng anreihen, zu dem klinischen und anatomischen Ausbau der Lehre wesentlich beigetragen.

Veränderungen in der grauen Substanz sind in einzelnen Fällen, und zwar in den Clarkeschen Säulen von Strümpell, Westphal, Oppenheim, Mayer-Hochhaus, Pal[1]), in den Vorderhörnern von Sioli, Münzer, Thomsen, Oppenheim, Luce und Pal dabei gefunden worden —, doch ist es keineswegs erwiesen, daß sie den Ausgangspunkt des Leidens bilden. Henneberg (M. f. P. XVI) wies Degeneration sowohl in den Vorderhörnern und Clarkeschen Säulen als auch in Kernen der Medulla oblongata nach.

In Beobachtungen von Westphal, Dana, Bruns und besonders in mehreren der von Russel, Batten, Collier geschilderten Fälle hatte der Prozeß zwar in einer Höhe des Dorsalmarks einen diffusen Charakter angenommen, aber in den übrigen Höhen ließ er sich nicht durch die Annahme einer sekundären Degeneration erklären, sondern mußte als kombinierte Strangerkrankung aufgefaßt werden. Kattwinkel ist geneigt, die Affektion von einer Erkrankung des Lymphgefäßapparates abzuleiten und ihr den systematischen Charakter abzusprechen. Es ist das die Auffassung, die auch von seinem Lehrer Marie sowie von Guillain und Crouzon vertreten wird. Henneberg hat den Begriff der funikulären Myelitis aufgestellt, d. h. einer Myelitis, die in ihrer Verbreitung den Strängen folgt, ohne sich jedoch an Systeme zu binden. Nonne[2]) hat sich dem angeschlossen und sich mit Entschiedenheit gegen den systematischen Charakter dieser Erkrankungen ausgesprochen und überhaupt die Axt an die Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen gelegt. Sowohl die Art der Verbreitung, die Beziehungen zum Gefäßapparat erkennen läßt, als der pathologisch-anatomische Charakter, der ein verschiedenartiger in den verschiedenen Stranggebieten sein könne, sprächen gegen eine Erkrankung der Fasersysteme. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Henneberg (Lewandowskys Handbuch).

Nach den vorliegenden und den eigenen Erfahrungen kam Oppenheim jedoch zu dem Schluß, daß das Bild der kombinierten Systemerkrankung zwar häufig durch diffuse Degenerations- und Entzündungsprozesse vorgetäuscht wird, daß aber an dem Vorkommen dieses Krankheitstypus nicht gezweifelt werden kann. Indes ist es für die nosologische Auffassung nicht erheblich, ob es sich um einen systematischen Prozeß handelt; es genügt, zu wissen, daß es kombinierte Strangerkrankungen gibt, die sich klinisch gut charakterisieren.

Ätiologie. Für einen Teil dieser Fälle dürfte eine angeborene Disposition, welche eine gewisse Schwäche und geringe Widerstandsfähigkeit einzelner Fasersysteme bzw. Neurone gegen Schädlichkeiten bedingt, in Frage kommen. Zweifellos gilt das für die im vorigen Abschnitt geschilderte hereditäre und familiäre Form, der ja häufiger

[1]) Über amyotr.-paret. Formen der komb. Erkrankungen usw. Wien 1898.
[2]) Z. f. N. XXXV.

eine kombinierte Systemerkrankung als eine isolierte Pyramidendegeneration entspricht (Beobachtungen von Strümpell, Newmark u. a.). Syphilis spielt hier jedenfalls keine so hervorragende Rolle wie bei der Tabes dorsalis, ist aber von Oppenheim[1]), Hoppe, Nonne, Batten-Collier usw. in einer Reihe von Fällen festgestellt worden. So konnte ja auch die syphilitische Spinalparalyse Erbs (vgl. das entsprechende Kapitel) von Nonne[2]) auf eine kombinierte Hinter- und Seitenstrangaffektion zurückgeführt werden. Die Rückenmarkserschütterung wird unter den Ursachen angeführt. Auf dem Boden schwerer Anämie und Kachexie entwickelt sich das Leiden am häufigsten. So haben Lichtheim, Minnich und Nonne, denen sich Noorden, Boedeker-Juliusburger, Putnam, Moxter, Goebel, Marburg, Taylor, Homén, Collins, Clarke, Grinker[3]), Siemerling[4]) u. a. anschlossen, bei perniziöser bzw. schwerer Anämie Erscheinungen der Hinter- und der kombinierten Hinter- und Seitenstrangaffektion auftreten sehen und eine entsprechende Rückenmarkserkrankung nachgewiesen, die sie aber nicht für eine systematische

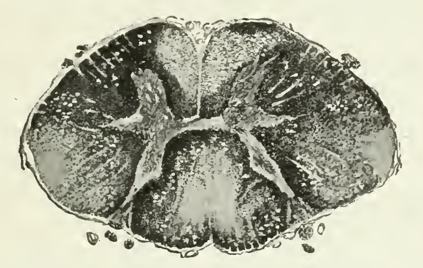


Fig. 120. Erkrankung der Rückenmarksstränge bei perniziöser Anämie.
(Nach einem Boedekerschen Präparat Oppenheimscher Sammlung. Pal-Karminfärbung.

halten. Nach den genaueren Untersuchungen dieser Autoren, insbesondere nach den reichen Erfahrungen Nonnes[5]), handelt es sich hier meistens um kleine, wahrscheinlich von den Gefäßen ausgehende Herde, die später konfluieren und dadurch eine Strangerkrankung vortäuschen können; indes ist dieser herdartige Charakter nicht immer ausgesprochen. Sie betreffen ganz vorwiegend die Hinterstränge, aber auch die Seitenstränge und die übrige weiße Substanz (Fig. 120). Die graue ist ebenfalls zuweilen beteiligt. Ob es sich um Folgezustände der schweren (letalen, und zwar sowohl der perniziösen, wie der sekundären) Anämien handelt oder beide Affektionen ihren Ursprung einer Giftwirkung verdanken, steht dahin. Manchmal entwickelt sich die Anämie erst im Verlauf der Erkrankung (Bastianelli, Collier, Bramwell[6])), doch will Nonne, dem sich Rheinhold[7]) auf Grund eines von ihm untersuchten Falles anschließt, diese Fälle nicht hierherrechnen, sondern in eine besondere Rubrik bringen. Von einigen Autoren, z. B. Clarke, wird hervorgehoben,

[1]) Zur Kenntnis der syph. Erkrank. des zent. Nerv. Berlin 1890. [2]) A. f. P. XXIX u. a. a. O. [3]) Journ. Amer. med. Assoc. 08. [4]) A. f. P. Bd. 45. [5]) Z. f. N. VI, XIV usw. und Nonne-Fründ, Z. f. N. XXXV. [6]) Brit. med. Journ. 11. [7]) A. f. P. XXXV.

daß die Anämie nicht immer einen perniziösen Charakter hat, und dafür sprechen auch Oppenheims Erfahrungen sowie neuere Beobachtungen Nonnes[1]).

Sehr interessant ist die Beobachtung Mac Connells[2]): Nach abundanter Magenblutung entwickelte sich eine Optikusatrophie und der Symptomenkomplex der kombinierten Hinter- und Seitenstrangerkrankung des Rückenmarks. Während erstere bestehen blieb, bildeten sich die Symptome der letzteren in den nächsten Jahren zurück.

Auch bei Leukämie (Schultze[3]), Nonne, Geitlin), Septikämie, Endocarditis ulcerosa (Nonne), Malaria (Oppenheim, Henneberg), Karzinomatose (Oppenheim[4]), Lubarsch, Homén), Diabetes (Wiliamson, Geitlin), Tuberkulose (Ransohoff, Süsswein, R. Sand), Alkoholismus (Homén und besonders Nonne), Bleivergiftung? (Collins), auf dem Boden der senilen Degeneration (Pic-Bonnamour, Crouzon, Wilson) und wie es scheint auch beim Morbus Addisonii kommen ähnliche Veränderungen vor.

Spielmeyer (N. C. 09) konnte bei Tieren durch Einführung von Stovain in den Subarachnoidealraum eine pseudosystematische Erkrankung des Rückenmarks erzeugen, die er auf Schädigung der hinteren Wurzeln und Randdegeneration des Markes zurückführt.

In der Mehrzahl der Fälle von komb. Strangerkrankung, die Oppenheim beobachtete, war die Anämie und der Kräfteverfall sehr auffallend, er hält es jedoch für wahrscheinlich, daß nicht diese Ernährungsstörungen an sich das Leiden hervorrufen, sondern daß beide die Folge der Einwirkung einer Schädlichkeit — eines Giftes oder eines Infektionsträgers — sind. In einem seiner Fälle handelt es sich um Geschwulstkachexie, in einem andern um Laktations-Anämie. In drei weiteren entwickelte sich die Krankheit bei Individuen, die in der Jugend an Malaria gelitten hatten: sie wurden im 6. und 7. Dezennium ihres Lebens von einer Kachexie (Marasmus senilis) ergriffen, für die eine bestimmte Ursache nicht nachweisbar war, und mit dieser entstand das Spinalleiden.

Lewy[5]) kam auf Grund der Untersuchung dreier Fälle von kombinierter Strangerkrankung zu der Anschauung, daß im Verlaufe verschiedener Vergiftungen und Erkrankungen mit Veränderung des Blutbildes endarteriitische Prozesse in den Gefäßen ohne Infiltration auftreten, an die sich dann parenchymatöse Degenerationen in der grauen und namentlich in der weißen Substanz bilden, die sekundäre Degenerationen verursachen. Letztere hören in den kurzen Bahnen bald auf, während sie sich in den langen Hinter- und Seitensträngen summieren. Rothmann[6]) bestritt aber, daß die drei Fälle Lewys zur Gruppe der primären kombinierten Strangerkrankungen gehören und betonte, daß die Veränderungen in den Blutgefäßen bei kombinierten Strangerkrankungen nicht so regelmäßig und in so enger Beziehung zu den Rückenmarksveränderungen nachweisbar waren, daß man die Endarteriitis als das Primäre des Prozesses auffassen könne.

Symptomatologie[7]). Das Krankheitsbild ist so zu entwerfen, daß wir von der Symptomatologie der isolierten Hinterstrangerkrankung und

1) Mitt. aus d. Hamburg. Staats. 07. 2) Journ. of Nerv. 07. 3) N. C. 1884.
4) B. k. W. 1891. 5) N. C. XXXII, 1913, 1332. 6) N. C. XXXII, 1913, 1363.
7) Siehe besonders die Arbeiten von Marie-Crouzon und E. Müller.

der isolierten Seitenstrangerkrankung ausgehen und die beiden Erscheinungsreihen zu verschmelzen suchen. Dabei stoßen wir jedoch gleich auf eine Schwierigkeit. Die Erkrankung der Hinterstränge kennzeichnet sich u. a. durch Atonie der Muskulatur, Verlust der Sehnenphänomene und Ataxie, die der Seitenstränge durch Erhöhung des Muskeltonus, Steigerung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche. Eine kombinierte Affektion dieser Stränge schafft also Symptome, die zum Teil einander ausschließen. Westphals Untersuchungen haben jedoch hier die Unklarheit beseitigt. Er zeigte, daß die Erscheinungen abhängig sind von der Intensität und Ausbreitung des Prozesses in den beiden Stranggebieten. Sind die Pyramidenseitenstränge vorwiegend ergriffen und reicht die Hinterstrangdegeneration nicht bis in den Lendenteil hinab, so ist der Muskeltonus erhöht, es besteht Muskelrigidität, Erhöhung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche — die Hinterstrangaffektion gibt sich dann durch die andern tabischen Symptome, insbesondere durch die Ataxie zu erkennen. Die spastisch-ataktische Paraplegie bzw. Paraparese, die auch zu einer typischen Gehstörung führt, ist dann das hervorstechendste Symptom. Hinzu kommen andere tabische Erscheinungen: Blasenbeschwerden, lanzinierende Schmerzen, Gefühlsstörung, die aber auch fehlen oder sehr wenig ausgeprägt sein können. Von den Hirnsymptomen der Tabes wird nach der allgemeinen Erfahrung nur selten die Pupillenstarre und noch seltener die Optikusatrophie beobachtet; in den von Oppenheim untersuchten Fällen bildet jedoch die erstere keine so ungewöhnliche Erscheinung.

Überwiegt von vornherein die Degeneration in den Hintersträngen und reicht sie bis ins Lendenmark, so haben wir den Symptomenkomplex der Tabes in ganzer Entwicklung (mit Einschluß des Westphalschen Zeichens), und nur die neben der Ataxie bestehende motorische Schwäche, die sich bis zur Lähmung steigern kann, sowie die spastischen Reflexe bekunden noch die Beteiligung der motorischen Leitungsbahn. Weitere Erfahrungen (Babinski, Oppenheim, Collier, Marie-Crouzon) haben nämlich gezeigt, daß auch unter diesen Verhältnissen das Babinskische Zehenphänomen in der Regel noch bestehen bleibt und auf die Beteiligung der PyS hindeutet. Ähnlich verhalten sich die dem Babinskischen verwandten Phänomene, doch bedarf es noch weiterer Studien, um die Bedingungen für ihr Vorhandensein oder Fehlen unter diesen Verhältnissen zu ermitteln.

Es kommt nun nicht selten vor, daß im Beginn der Erkrankung die Zeichen der Seitenstrangaffektion in den Vordergrund treten und daß erst im weiteren Verlauf — wenn die Hinterstrangdegeneration bis ins Lendenmark hinabrückt — die Kniephänomene, die bis da gesteigert waren, schwinden und der Spasmus einer Atonie Platz macht. Auch dann pflegen die spastischen Reflexe, namentlich das Babinskische Zeichen, noch lange bestehen zu bleiben.

Die Atonie kann das erste Zeichen der Hinterstrangaffektion sein, während die andern Erscheinungen noch fehlen oder wenig hervortreten (Oppenheim). Seltener, wie z. B. in einem Fall Wagners, geht das hypotonische Stadium dem spastischen voraus.

Es sind also zwei Symptomgruppen, die uns berechtigen, die Diagnose: kombinierte Erkrankung der Hinter- u. Seitenstränge zu stellen.

1. Der Symptomenkomplex der „spastischen Spinalparalyse“, wenn sich mit ihm Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Blasenschwäche, Pupillenstarre und andere tabische Symptome vereinigen. Es gibt eine Form (Strümpell), bei der die spastische Lähmung vollständig das Krankheitsbild beherrscht und nur leichte Gefühlsstörungen auf Beteiligung anderer Systeme hinweisen (vgl. das vorhergehende Kapitel);
2. der Symptomenkomplex der Tabes, wenn sich mit der Ataxie von vornherein motorische Schwäche und die charakteristischen Repflexphänomene (Babinski usw.) verbinden oder ihr sogar vorausgehen resp. wenn sich Paraplegie allmählich im Verlauf der Tabes entwickelt.

Besonders charakteristisch ist es, wenn der unter 2 beschriebene Zustand sich aus dem zuerst geschilderten heraus entwickelt. In mehreren Fällen dieser Art, in denen Westphal und Oppenheim die Diagnose stellten, wurde sie durch die Autopsie bestätigt.

Oppenheim sah zwei Fälle der unter 1. beschriebenen Kategorie, in welchen mehrere Jahre lang ausschließlich Blasenbeschwerden bestanden, zu denen sich erst dann die spastische Paraparese hinzugesellte. Es lag nun außer dem spastischen Symptomenkomplex nur eine Sphinkterenlähmung vor bei intakter Sensibilität. Er konnte sich das Krankheitsbild nur aus einer kombinierten Hinter- und Seitenstrangdegeneration erklären, unter der hypothetischen Annahme, daß in diesem Falle gerade die vesikoanalen Hinterstrangbahnen (in den Kommafeldern, im dreieckigen Feld?) auf Grund einer kongenitalen Disposition ergriffen waren. Dafür sprach das Vorhandensein gewisser Entwicklungsanomalien in dem einen Falle.

Aber nicht immer ist die Erkrankung im Leben zu erkennen. Ist die Hinterstrangdegeneration wenig entwickelt, so kann sie völlig latent bleiben und das Leiden als spastische Spinalparalyse imponieren. Häufiger noch deckt sich das Symptomenbild so ganz mit dem der Myelitis, daß eine sichere Unterscheidung nicht getroffen werden kann. Bilden lanzinierende Schmerzen und Ataxie ein hervorspringendes Symptom in einem Krankheitsbilde, das im übrigen dem der Myelitis entspricht, so ist an die kombinierte Strangerkrankung zu denken. Besteht nun gar noch Pupillenstarre, so ist die Diagnose wohl als gesichert zu betrachten (Oppenheim). Bulbärsymptome konstatierte Mayer[1]), ebenso Henneberg und E. Müller (vgl. auch die Beobachtungen Strümpell im vorigen Kapitel).

Unsere Kenntnisse von diesem Leiden sind durch Beobachtungen von Dana (Journ. of Nerv. 1899), namentlich aber durch sehr gründliche Untersuchungen von Russel, Batten und Collier (Br. 1900) bereichert und vertieft worden. Diese Autoren sprechen von der subakuten ataktischen Paraplegie resp. von der „subakuten kombinierten Degeneration der Rückenmarksstränge“, da in den von ihnen untersuchten Fällen die Krankheit sich im Verlauf von wenigen Monaten entwickelte und die ganze Dauer sich auf den Zeitraum von $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren erstreckte. Sie unterscheiden drei Stadien. Im ersten entsteht unter Parästhesien eine leichte spastische Paraparese und Ataxie. Im zweiten steigert sich die Parese zur spastischen Paraplegie und verbindet sich mit Anästhesie an den Beinen und am Rumpf. Im dritten verwandelt sich die spastische in eine schlaffe Paraplegie mit aufgehobenen Sehnenphänomenen, absoluter Anästhesie und Sphinkterlähmung; es entwickelt sich eine allgemeine Abmagerung und eine Muskelatrophie mit starker Herabsetzung der Erregbarkeit, sowie Ödem; Gürtelschmerz und Herpes kam mehrfach, unregelmäßige Temperatursteigerung häufig vor. Augenmuskellähmung war wohl in einigen Fällen vorhanden, aber in keinem Pupillenstarre. Nachdem sub finem vitae auch Benommenheit und Verwirrtheit eingetreten war, und sich von vornherein oder im weiteren Verlauf

[1]) Über die komb. syst. Erk. der Rückenmarksstränge. Wien 1894.

meist auch eine beträchtliche Anämie entwickelt hatte, gingen die Individuen zugrunde. Neben einer mehr diffusen herdartigen Erkrankung des mittleren Dorsalmarks fand sich eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in den übrigen Abschnitten des Rückenmarks.

Wenn das Krankheitsbild auch in den meisten Zügen an die oben von uns gegebene Darstellung erinnert, bietet es doch so viel Besonderheiten, daß es zweifellos einen speziellen Typus des Leidens darstellt. Und zwar nimmt diese Form eine Mittelstellung ein zwischen der oben geschilderten und der Spinalaffektion bei perniziöser Anämie. Henneberg hat über ähnliche Beobachtungen berichtet und Nonne (vgl. N. C. 07) hat gezeigt, daß ein verwandter Prozeß mit entsprechenden klinischen Erscheinungen bei Alkoholisten vorkommt.

Bezüglich der Symptomatologie der auf dem Boden der perniziösen Anämie und Kachexie entstehenden Form ist zunächst hervorzuheben, daß diese Veränderungen auch in Fällen gefunden wurden, in denen keinerlei Erscheinungen auf eine Erkrankung des Rückenmarks hingewiesen hatten. Im übrigen treten im Krankheitsbilde die Hinterstrangsymptome in den Vordergrund; mit diesen können sich die durch den Seitenstrangprozeß bedingten vereinigen. Es handelt sich in der Regel um Parästhesien, Schmerzen und objektive Gefühlsstörungen in allen vier Extremitäten; besonders ausgesprochen ist ferner die allgemeine motorische Schwäche und die Parese der Gliedmaßen, mit der sich häufig Ataxie verbindet, während spastische Symptome nur selten beobachtet werden. Im Gegensatz zur Tabes werden hier die oberen Extremitäten sehr früh, oft schon gleich mit den unteren ergriffen. Nach Nonne u. A. sollen auch die tabischen Pupillenphänomene fehlen. Optikusaffektion wird von Putnam und Taylor erwähnt. Besonders aber unterscheidet sich diese Affektion von der Tabes durch den raschen Verlauf — innerhalb von einigen Monaten bis zu einem Jahre, selten dauert sie mehrere Jahre — und die zuweilen erheblichen Remissionen (Nonne, Bowman). Die Symptomatologie rechtfertigt es, daß wir die Zustände an dieser Stelle besprechen, während sie in pathologischer-anatomischer Hinsicht mit ebenso großem oder größerem Recht der Myelitis zugerechnet werden können.

Bei Pellagra können die Symptome der ataktischen Paraplegie in die Erscheinung treten, und es sind die entsprechenden Veränderungen, eine kombinierte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge (zuweilen auch des Vorderhorns) im Rückenmark gefunden worden Tuczek[1]), Marie, Zlatarovic, Babes[2]), Duse u. A.

Das Krankheitsbild ist ein recht kompliziertes, indem die Haut, der Verdauungsapparat und das Nervensystem an den Krankheitserscheinungen teilnehmen. Unter den nervösen Störungen prävalieren die psychischen und spinalen. Die Symptomatologie und pathologische Anatomie ist besonders von Neusser, Sturli, Tuczek und Tamburini (M. Kl. 10) besprochen worden.

Es ist ferner darauf hinzuweisen, daß die kombinierte Strangerkrankung des Rückenmarks nicht selten ist bei Demtia paralytica. Es zeigen sich auch dann intra vitam entsprechende Symptome, meistens gelangen sie jedoch nicht zur vollen Entwicklung, da das Hirnleiden dem Leben relativ früh ein Ziel setzt. Marie will den Prozeß hier von einer primären Degeneration der grauen Substanz (Atrophie der Strangzellen) ableiten, doch ist das durchaus zweifelhaft.

---

1) Klin. und anat. Stud. über Pellagra. Berlin 1892.

2) Die Pellagra, Nothnagels Handbuch XXIV.

Oppenheim (N. C. 1883) hatte Gelegenheit, einen Fall von kombinierter Hinter- und Seitenstrangerkrankung im Kindesalter zu untersuchen, der sich von der im nächsten Kapitel zu schildernden Friedreichschen Krankheit u. a. durch das Vorhandensein der Pupillenstarre, der Optikusatrophie usw. unterschied. In diesem fand sich außer der Rückenmarksaffektion eine Atrophie des Westphal-Edingerschen Kernes und der zerebralen Trigeminuswurzel. Luce veröffentlichte (Z. f. N. XII) einen Fall von kombinierter Systemerkrankung des Kindesalters, in welchem die anatomischen Veränderungen nach seiner Deutung denen der amyotrophischen Lateralsklerose in Kombination mit denen der Tabes entsprachen. Doch sollen die die vordere graue Substanz wesentlich beteiligenden Formen, auf die besonders Pal[1]) die Aufmerksamkeit lenkte, an einer anderen Stelle berücksichtigt werden. Schwer zu klassifizieren ist auch ein von Zahn geschilderter Fall von hereditärer kombinierter Strangerkrankung.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt besonders die multiple Sklerose und die Lues spinalis resp. cerebrospinalis in Betracht. Die zerebralen Symptome der mul. Sklerose sind jedoch ganz andere: die partielle Optikusatrophie, die Sprachstörung usw. — hier eventuell die Miosis und Pupillenstarre, und wenn eine Sehnervenerkrankung vorhanden ist, ist es die charakteristische reine Atrophie. Nystagmus ist jedoch auch in vereinzelten Fällen dieser Art konstatiert worden. Zittern wurde auch wohl bei der kombinierten Strangerkrankung beobachtet, doch entsprach es nicht streng dem Intentionszittern.

Zu ähnlichen Betrachtungen wie sie hier angestellt sind, kommt E. Müller, der der Differentialdiagnose dieser beiden Krankheiten eine eingehendere Studie gewidmet hat. Er führt noch an, daß in dubio das normale Verhalten der Bauchreflexe und der langsam progrediente, von Schüben und Remissionen freie Verlauf, ebenso das Bestehen stark ausgesprochener, persistenter Sensibilitätsstörungen von diffuser Verbreitung gegen die multiple Sklerose spreche. Eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Bilde der multiplen Sklerose bestand in einem Falle Bramwells (Brit. med. Journ. 10).

Bezüglich der Abgrenzung der Krankheit gegen die Lues spinalis und den Tumor spinalis ist auf das entsprechende Kapitel zu verweisen.

Prognose und Verlauf. Die Prognose ist eine trübe, doch scheint es nicht ausgeschlossen, daß sich die auf dem Boden resp. im Geleit der Anämie entwickelnde Affektion auch einmal wieder zurückbilden kann, wie Oppenheim das in zwei Fällen beobachtet zu haben glaubt. Auch Nonne[2]) hat über Erfahrungen dieser Art berichtet. Der Verlauf ist ein chronischer oder subakuter, das Leiden kann in einem Zeitraum von einigen Monaten ablaufen und dauert, wenn wir von der Strümpellschen Form absehen, selten länger als 1—2 Jahre. Es hat die Tendenz, von unten nach oben fortzuschreiten, kann aber auch gleichzeitig in allen vier Extremitäten einsetzen.

Die Therapie ist in erster Linie eine kausale. Wo Giftwirkungen im Spiele sind, ist für Fernhaltung dieser Schädlichkeiten (Alkoholentziehung usw.) bzw. Ausscheidung der noch im Blute kreisenden Produkte durch Anregung der Diaphorese, Diurese usw. Sorge zu tragen.

Die Anämie und Kachexie ist auf bekannte Weise zu bekämpfen; so sah Oppenheim in zwei Fällen unter der Anwendung der Eisen-Arsenik-Präparate und gleichzeitiger Mastkur Besserung eintreten. In andern Fällen von schwerer Anämie, in denen diese durch Arsazetin oder andere Arsenikpräparate vorübergehend gebessert wurde, blieb der Rückenmarksprozeß unbeeinflußt. E. Grawitz legt, von der Hypothese

[1]) Über amyotrophisch-paret. Formen der komb. Erkrank. usw. Wien 1898.
[2]) Mitt. aus den Hamb. Staatskrank. VII (07).

der enterogenen Entstehung der perniziösen Anämie ausgehend, bei dieser auf diätetische Maßnahmen (vegetabilische Kost, Nährklystiere) und Darmspülungen das Hauptgewicht.

Die Grundsätze für die symptomatische Behandlung sind aus den Kapiteln Tabes, Myelitis usw. zu entnehmen.

Die hereditäre Ataxie (Friedreichsche Krankheit)

ist ein recht seltenes Leiden. Es gehört zu den familiären Erkrankungen, befällt in der Regel eine Anzahl von Mitgliedern derselben Familie, eine Reihe von Geschwistern. Nur ausnahmsweise wird ein einzelner ergriffen. Eine direkte Vererbung ist ungewöhnlich. Es liegt das im wesentlichen in der Natur des Leidens begründet. Epilepsie und Geisteskrankheiten sind bei den Blutsverwandten beobachtet worden. Jedoch berichtet Frey [1]) über 2 Stammbäume, wovon der eine sich über 12 Generationen erstreckte mit ausgesprochener homologer Heredität in den Seitenlinien. Männliches und weibliches Geschlecht waren ungefähr gleich häufig betroffen. Konsanguinität der Eltern wurde einige Male nachgewiesen. Auch toxikopathische Belastung (Alkoholismus der Erzeuger) wurde beschuldigt [2]).

Die Erkrankung beginnt in der Kindheit, im 7. oder 8. Jahre oder in der Pubertätszeit und nur selten später. Mehrfach soll eine akute Infektionskrankheit als Gelegenheitsursache gewirkt haben. Allen Starr legt auf dieses Moment besonderes Gewicht, während Ruggieri [3]) den Infektionskrankheiten keine erhebliche Rolle in der Ätiologie des Leidens zugesteht, obwohl er einen Fall beobachtete, bei dem sich die ersten Symptome an eine Malariaerkrankung anschlossen. In manchen Fällen kann ein der hereditären Ataxie ähnliches Symptom auf dem Boden einer hereditären Lues auftreten (Schob [4]), Gianelli [5])). Rothmann [6]) führte das Leiden in einem Falle auf endokrine Störungen zurück.

Die erste Erscheinung des sich sehr langsam entwickelnden Leidens ist die Ataxie der unteren Extremitäten, die sich zunächst beim Gehen bemerkbar macht. Die Kranken gehen breitbeinig, stampfend — ohne daß jedoch gewöhnlich das Schleudern so ausgeprägt ist wie bei Tabes —; dabei ist der Gang unsicher, sie kommen leicht ins Torkeln. Charcot hat die Gehstörung als „démarche tabéto-cérébelleuse“ bezeichnet, weil die Unsicherheit der der zerebellaren Inkoordination entspricht. Beim Stehen ist sie ebenfalls sehr ausgesprochen, ohne daß sie bei Augenschluß wesentlich zuzunehmen pflegt. In einigen Fällen (Rütimeyer [7]), Soca [8]) u. a.) ist jedoch das Rombergsche Symptom festgestellt worden. Die Ataxie tritt auch in der Rückenlage hervor, und zwar sowohl bei Bewegungen als besonders bei dem Versuch, eine bestimmte Stellung festzuhalten, beim Sitzen usw. (statische Ataxie). Sie schreitet langsam vor und ergreift früher oder später die oberen Extremitäten, zuweilen auch die Rumpf-, die Hals- und Nackenmuskeln. Die aktiven Bewegungen der Arme lassen zuweilen eine Kombination von Ataxie und Tremor erkennen.

---

1) Z. f. N. 44, 359. 2) Ausführlich behandelt die Ätiologie Bouché, Memoire couronné. Bruxelles 05. 3) Riv. Ospedal. III, 1913, Nr. 19. 4) Z. f. d. g. N. 15, 1913. 5) M. f. P. 30, 1911. 6) B. K. W. 1915, 2. 7) V. A. Bd. 110. 8) Etud. clin. sur la malad. de Friedreich. Thèse de Paris 1888.

Mit der Ataxie kann sich eine gewisse Muskelschwäche verbinden, doch ist diese weder eine erhebliche noch eine allgemeine, nur in seltenen Fällen kam es schon frühzeitig zur Entwicklung einer Paraparese. In der Regel erreicht die Schwäche erst in den letzten Stadien der Erkrankung höhere Grade und kann sich dann auch mit Kontraktur und Atrophie verknüpfen.

Letztere kann in einzelnen Muskeln aber auch frühzeitig vorhanden sein und zuweilen selbst einen höheren Grad erreichen. So wurde sie von Dejerine und Benedek an der Unterschenkelmuskulatur, von Whyte, Hodge, Griffith an den kleinen Handmuskeln konstatiert. Pseudohypertrophie ist ebenfalls beobachtet worden (Bäumlin, Jendrassik[1]), Bing, Anciano), doch steht es dahin, ob das Zeichen der Friedreichschen Krankheit zukommt oder auf eine Kombination dieser mit der pseudohypertrophischen Form der progr. Muskelatrophie (s. d.) hindeutet. Kramer[2]) fand in einem Fall bei faradischer Reizung in allen Muskeln mehr oder weniger ausgeprägte myasthenische Reaktion.

Häufig tritt noch ein anderes motorisches Phänomen hervor: eine choreatische Unruhe; es kommt von Zeit zu Zeit zu zuckenden Bewegungen in den verschiedensten Muskeln, die unabhängig sind von der Willensintention. Wenn der Kranke steht und geht, können sie die Hals- und Nackenmuskeln in dem Maße ergreifen, daß ein Wackeln und Nicken des Kopfes sich bemerkbar macht. Übrigens läßt sich eine scharfe Trennung zwischen diesen choreiformen Zuckungen und der statischen Ataxie nicht immer durchführen. Vorkastner[3]) beobachtete in einem Fall eigenartige Bewegungen des Schultergürtels in Form von ständigen Verschiebungen der Scapula.

Die Sehnenphänomene pflegen früh oder im weiteren Verlauf der Erkrankung zu schwinden, doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Dabei läßt sich das Babinskische Phänomen häufig nachweisen, gelegentlich auch einer der anderen spastischen Reflexe. Babinski, Dincent und Jarowski[4]) sahen lebhafte Hautreflexe bei fehlenden Sehnenreflexen an den Beinen. Die Sensibilität bleibt meist intakt. Lanzinierende Schmerzen fehlen gewöhnlich, können aber ausnahmsweise zu den quälenden Erscheinungen gehören, wie z. B. in einem von Bonnus[5]) beschriebenen Falle. Objektiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls wurde nur in einem Teil der Fälle (Rütimeyer, Soca, Senator[6]), Stintzing, Kopczynski, Bäumlin[7]), Noica[8]) u. a.) konstatiert. Immerhin ist sie nach den Untersuchungen von Gianelli-Levi[9]), Singer[10]) nicht so selten, wie früher angenommen wurde. Bei einem von Oppenheim untersuchten Patienten war eine deutliche Störung des Lagegefühls nachzuweisen, so daß auch kleine Gegenstände in den Händen nicht prompt erkannt wurden. Daß in den späteren Stadien Gefühlsabstumpfung hinzukommen kann, wurde schon von Friedreich hervorgehoben. Saunders[11]) fand bei sorgfältiger Prüfung der Sensibilität unter 20 Fällen 18 Mal übereinstimmend leichte Hypaesthesie bei fast normaler Schmerz-Temperatur- und Druckempfindung, hochgradige Störung des Lagegefühls und der Vibrationsempfindung. Blasenschwäche ist ein ungewöhnliches Symptom. Ein Kranker Oppenheims — ein Knabe von neun Jahren — verlor nur beim Lachen den Urin. Krisen kommen nicht vor.

---

1) Z. f. N. XXII. 2) N. C. 32, 1913. 3) M. Kl. 10, 360. 1914. 4) R. n. 20, 463. 1912. 5) B. K. W. 1893. 6) Z. f. N. XX. 7) R. n. 08. 8) R. n. 09. 9) M. f. P. 27. 10) Br. 36 (II.) 166. 1913. 11) R. n. 20, 597. 1912.

Was die zerebralen Funktionen anbelangt, so gehören zu dem typischen Krankheitsbild noch der Nystagmus und die Sprachstörung. Die Sprache wird langsam, schwerfällig, undeutlich, mangelhaft artikuliert und unregelmäßig: einzelne Silben und Worte werden gedehnt, andere schneller oder selbst explosiv hervorgestoßen. Die Erscheinungen gesellen sich in der Regel erst im späteren Verlauf der Krankheit zur Ataxie.

Schultze erwähnt auch profuse Salivation unter den Symptomen des Leidens. Diabetes sah Bert im Geleit desselben auftreten. Vasomotorische Störungen kommen gelegentlich vor. In einigen Fällen waren auffällige Respirationsstörungen vorhanden, so beobachtete Oppenheim sakkadiertes Atmen, welches dadurch bedingt war, daß die motorischen Störungen (Ataxie, Tremor), auch die Respirations-, namentlich die Bauchmuskeln ergriffen hatten. Dyspnoe erwähnt Fürstner, auch Oppenheim ist sie mehrmals besonders während der Körperbewegung aufgefallen. Über Schwindel wird zuweilen geklagt. In einigen Fällen fand sich bei Untersuchung nach Bárány Fehlen bzw. Herabsetzung des kalorischen und Drehnystagmus (Marie und Thiers[1]), Trömner[2])). Die Pupillenstarre und Augenmuskellähmung gehört nicht zum Symptombilde der Friedreichschen Krankheit, doch wurde namentlich die letztere in einzelnen Fällen festgestellt. Der ophthalmoskopische Befund bleibt stets ein normaler. Keine Anomalien der Sinnesfunktionen.

Die Intelligenz ist fast immer ungeschwächt; doch wurde auch die Kombination mit Idiotie bzw. Schwachsinn beobachtet (Nolan, Pick, Degenkolb, Schultze[3]), Landsbergen[4]) Long[5])). Epilepsie als Komplikation erwähnten Biro und Schultze, Ménièresche Symptome Collins.

Häufig entwickelt sich eine Skoliose der Wirbelsäule. In vielen Fällen fand sich eine Verbildung der Füße: Pes varo-equinus mit starker Hyperextension der Zehen, insbesondere der großen Zehe, deren Grundphalanx überstreckt ist, während die Endphalanx sich in Beugestellung befindet (Fig. 121), eine Erscheinung, die übrigens keineswegs für dieses Leiden pathognomonisch ist (Cestan). Auch Hohlfußbildung kommt vor. Klumphand mit Krallenstellung wird ebenfalls beschrieben (Menaut). Dejerine will die Deformität des Fußes auf Atrophie der Muskeln an der Vorderfläche des Unterschenkels und der Sohle zurückführen. Andere erblicken in ihr ein Stigma degenerationis. Einer unserer Patienten litt an Hypospadie und Mikrognathie. Überwiegen der Länge des Zeigefingers über die des Mittelfingers beschreibt Féré. Angeborene Katarakt erwähnt Moravsik, die Kombination mit angeborenem Herzfehler Aubertin[6]); die Häufigkeit von Herzfehlern betonen auch Lannois-Porot. Eine Kombination mit Basedow und zirkulärem Irresein wurde von Piazza[7]), eine solche mit Taubstummheit von Könnecke[8]) beschrieben.

Es kommen zweifellos auch Abortivformen der Friedreichschen Krankheit vor, namentlich sieht man bei den Geschwistern dieser Patienten zuweilen auch einzelne Symptome des Leidens; so fand Oppenheim bei dem Bruder eines von dieser Krankheit betroffenen Individuums nur Sprachstörung und Nystagmus und bei der ältesten Schwester bildete sogar der Nystagmus das einzige Zeichen. Sehr interessant ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung Gardners (Br. 06), der bei einzelnen Mit-

1) N. C. 36. 1917. 2) Z. f. N. 63, 257. 1919. 3) Z. f. N. 63, 257. 1919. 4) Z. f. d. g. N. 30. 1912, 5. 5) Ref. N. C. 1913, 397. 6) Arch. gén. de Méd. 04. 7) Riv. ital. di Neuropath. 6, 97. 1913. 8) Z. f. d. g. N. 53, 161. 1920.

gliedern einer „Friedreichschen“ Familie nur das Westphalsche Zeichen konstatierte —, eine bemerkenswerte Illustration zu dem Vorkommen dieses Symptoms als Stigma degenerationis. Bezüglich des sog. „hereditären familiären Nystagmus“ s. E. Müller, (Z. f. N. XXXV).

Die Erkrankung verläuft sehr langsam, die Dauer kann 30 bis 40 Jahre betragen. Haben die Erscheinungen ihre volle Entwicklung erlangt, so wird die Lokomotion des Patienten mehr und mehr behindert, bis er schließlich dauernd ans Bett gefesselt ist. Das Ende wird gewöhnlich durch ein interkurrentes Leiden herbeigeführt.

Die Prognose ist durchaus schlecht. Es ist nicht bekannt, daß ein Fall dieser Art geheilt worden wäre.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Grundlage liegen trotz der nun schon großen Zahl von Obduktionsbefunden[1]) und genauer Untersuchungen doch noch in vielen Punkten voneinander abweichende Angaben vor. Indes läßt sich aus ihnen folgendes entnehmen. Das



Fig. 121. (Nach Brissaud.) Stellung der großen Zehe und Beschaffenheit des Fußes bei Friedreichscher Krankheit.

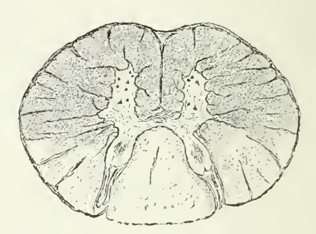


Fig. 122. Querschnitt durch das Rückenmark bei Friedreichscher Krankheit. Palsche Färbung. (Nach einem Marinescoschen Präparate der Oppenheimschen Sammlung.)

Rückenmark ist in toto auffallend klein und schmächtig; außerdem findet sich meistens kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge (Schultze[2])), und zwar Degeneration der Gollschen Stränge in toto, der Burdachschen mit Verschonung einzelner Partien, der Kleinhirnseitenstränge, der Pyramidenseitenstränge und der Clarkeschen Säulen, in welchen nicht allein Faserschwund, sondern auch oft Untergang der Ganglienzellen auffällt. Marie und Foix fanden auch die Zellen der postero-internen Gruppe der Vorderhörner an Zahl und Volumen vermindert. Es schien noch zweifelhaft, ob die Seitenstrangaffektion das System der PyS betrifft, doch sprechen die neueren Erfahrungen (Mott u. a.) entschieden für ihre Beteiligung. Oft reicht die Degeneration nicht so weit nach innen, als man erwarten sollte (Fig. 122). Die

[1]) Vincelt hat sie in einer Monographie, die auch eigene wertvolle Beiträge enthält, zusammengestellt, während Soca und besonders Ladame (1889) eine zusammenfassende Darstellung dieses Leidens geboten haben. Siehe auch die ausführliche Mitteilung von Mingazzini-Perusini (Journ. of nerv. New-York 04), die These von Guenot (Lyon 04), die Abhandlungen von Mingazzini (M. f. P. XVIII und A. f. P. Bd. 42), Nonne (A. f. P. XXII, XXVII, XXXIX), ferner Dejerine-Thomas, R. n. 07, Lhermitte-Artom, R. n. 08, Spiller (Journ. of Nerv. 10), Marie et Foix, R. n. 22, 1914, J. Hoffmann, Z. f. N. 60, 1918, Marinesco et Fretiakoff, R. n. 27, 1920, Mingazzini u. Gianulli, Ref. N. C. 1921. [2]) Z. f. N. V.

Gowersschen Stränge können ebenfalls beteiligt sein. Einmal fand Schultze auch die PyV ergriffen. Die Atrophie der hinteren Wurzeln und peripherischen Nerven bildet keinen regelmäßigen und erheblichen Befund. In der Med. oblongata wurden keine konstanten Veränderungen gefunden (Schultze, Pitt), doch kann sich die Degeneration der Rückenmarksstränge auf die entsprechenden Gebiete derselben fortsetzen (Bloq-Marinesco[1]), Barker, Mott u. a.). Auf die Ependymitis am Boden des IV. Ventrikels, die Philippe und Oberthür[2]) erwähnen, kann wohl nicht viel Gewicht gelegt werden; sie heben auch die Beteiligung der Vaguskerne und des Solitärbündels hervor.

André-Thomas et Durupt (R. n. 12) wiesen in einem Falle Atrophie des Bulbus, der Schleife und des oberen Kleinhirnstiels nach.

Mott will in den Zellen der motorischen Hirnrinde Veränderungen nachgewiesen haben, die aber wohl sekundärer Natur sein dürften. Stcherbak (N. C. 1900) hat die Hypothese aufgestellt, daß der Degenerationsprozeß sich ausschließlich in den Bahnen lokalisiere, welche vom Rückenmark zum Kleinhirn hinziehen, sowie in den vom Kleinhirn in die Med. spinalis hinabsteigenden. So seien in den Hintersträngen nur die zerebellopetalen Fasern ergriffen, und die Deg. der PyS sei eine scheinbare, da es sich um die in diesen Bezirk eingestreuten zerebellofugalen Fasern handle. Ähnlich haben sich auch Jelgersma und Raymond ausgesprochen.

Senator hielt nun den geschilderten Rückenmarksbefund überhaupt für inkonstant und unsicher und vermutete, daß eine kongenitale Atrophie des Kleinhirns, wie z. B. von Menzel und Auscher nachgewiesen war, die wesentliche Grundlage dieser Krankheit bilde; indes wurde das Kleinhirn in vielen späteren Beobachtungen (Meyer, Mackay, Vincelet, Rennie, Rainy) gesund befunden, während in einigen (Raymond, Mott u. a.) Veränderungen im Sinne der Hypogenesie (abnorme Kleinheit) oder der histologischen Struktur, namentlich an den Nervenzellen, nachgewiesen wurden. Demgegenüber hat Marie[3]) unter der Bezeichnung Hérédoataxie cérébelleuse einen Symptomenkomplex von der Friedreichschen Krankheit abgelöst und auf eine Entwicklungshemmung des Kleinhirns bezogen. Er rechnet dahin die von Nonne, Menzel, Fraser, Klippel-Durante u. a. geschilderten Fälle mit folgenden Besonderheiten: Auftreten nach dem 20. Lebensjahre, normale oder gesteigerte Sehnenphänomene, Augenmuskellähmung (besonders Ptosis und Abduzenslähmung), in einzelnen Fällen Pupillenstarre, Sehstörung, Optikusatrophie, gelegentlich Schlingstörung, Ataxie von rein zerebellarem Charakter, evtl. auch Mischform von Bewegungsataxie und Intentionstremor usw. Dagegen fehlen hier die Skoliose und die andern Deformitäten usw., doch haben spätere Beobachtungen gezeigt, daß die Fußmißbildungen und andere Stigmata auch hier vorkommen.

Eine genaue Beschreibung des Leidens gibt Londe[4]), und es haben in der Folge Miura[5]), Rossolimo, Spiller, Heveroch, Lemnalem, Switalski[6]), Thomas und Roux, Bäumlin, Barker u. a. klinische und anatomische Beiträge zu dieser Frage geliefert. So hat Miura in einem seiner Fälle eine abnorme Kleinheit des Cerebellum, des Pons und der Oblongata festgestellt, ebenso Raymond und Rose, dagegen haben Meyer und Sanger-Brown diese Kleinhirnatrophie vermißt, während Bourneville-Crouzon trotz erheblicher Atrophie des Kleinhirns den Marieschen Symptomenkomplex intra vitam nicht konstatiert hatten. Switalski fand außer der Kleinheit des Cerebellum eine Degeneration der Goll-KIHS- und

[1]) Arch. de Neurol. 1890. [2]) R. n. 01. [3]) Sem. méd. 1893. [4]) Hérédoataxie cérébell. Thèse de Paris 1895. [5]) Mitt. d. med. Fakult. Tokio 1898. [6]) R. n. 1900 u. 01.

Gowers-Str. des Rückenmarks und der Medulla oblongata sowie eine Ependymitis am Boden des IV. Ventrikels. Er legt auch auf die Affektion der Gefäße großes Gewicht. Ähnlich ist der pathologisch-anatomische Befund in dem von Thomas und Roux (Rev. de Méd. 01) untersuchten Falle, doch bot das Kleinhirn hier keine wesentliche Abnormität, während Barker, der einen der Sanger-Brownschen Fälle untersuchte, degenerative Prozesse im Kleinhirn, im Bulbus und im Rückenmark nachwies, ebenso Raymond. Nonne hat gezeigt, daß eine angeborene Kleinheit des Cerebellum die einzige Grundlage des Marieschen Symptomenbildes sein kann. Auch die Hirnnerven fand er abnorm dünn. Mingazzini und Gianulli sahen Wucherung der Randglia von embryonalem Charakter mit Neigung zur Infiltration vorzugsweise längs der Gefäße in die Substanz der Nervenzentren. Demgegenüber konnten Marinesco und Fretjakoff keine entzündliche von den Gefäßen ausgehende Veränderung nachweisen, sondern einfache progressive Atrophie gewisser Fasersysteme.

Ebensowenig wie nach der anatomischen Grundlage läßt sich im Hinblick auf die Symptomatologie die Scheidung zwischen der Friedreichschen Krankheit und dem Marieschen Symptombilde scharf durchführen. So ist ein Auftreten der Friedreichschen Krankheit nach dem 25. Lebensjahre von Bonnus, ein frühzeitiger Beginn der Heredo-Ataxie von Fraser, Bäumlin, Lemnalem u. a., Steigerung der Sehnenphänomene bei Friedreichscher Krankheit von Hodge, Starr und Gladstone, Hypotonie und Herabsetzung der Knochensensibilität bei Heredo-Ataxie von Raymond und Rose beschrieben worden; Augenmuskellähmung und Optikusaffektion wurde wiederholentlich bei der heriditären Ataxie Friedreichs nachgewiesen. Vincelt rechnet einen Fall zur Friedreichschen Krankheit, der von Klippel-Durante als Heredo-Ataxie gedeutet und von Londe als eine Übergangsform angesehen wird usw. usw. Misch- und Übergangsformen werden auch von Paravicini, Lenoble-Aubineau, Bäumlin, Thomson, Gardner, Raymond, Ballet-Taguet, Perrero, Söderbergh u. a. geschildert, und Nonne hat dargetan, daß in derselben Familie sowohl Variationen der klinischen, als auch der pathologisch-anatomischen Verhältnisse sich finden können. Das lehrt auch eine Beobachtung von Bauer-Gy[1]).

Die in den vorigen Auflagen dieses Werkes vertretene, übrigens schon von Nonne und Marie selbst in Erwägung gezogene Auffassung, daß die Heredo-Ataxie nicht prinzipiell von Friedreichschen Krankheit zu trennen ist, wird jetzt wohl von den meisten Forschern geteilt. Insbesondere haben sich Bäumlin, Seiffer[2]), Veraguth, Collins, Nonne, Mingazzini-Perusini, Raymond[3]) in dem Sinne ausgesprochen, daß es sich um ein einheitliches Leiden handelt, das bald mehr dem zerebellaren, bald mehr dem spinalen Typus entspricht.

So bemüht sich auch Mingazzini, die verschiedenen Fälle je nach dem speziellen Sitz des Leidens in drei Gruppen zu bringen: 1. die zerebellare (Maries-Typus), 2. die spinale (eigentlicher Friedreich) und 3. die zerebellospinale. Ebenso will Raymond eine zerebellare, bulbäre, spinale und generalisierte Form unterscheiden. Oppenheim bezweifelt, daß sich das praktisch durchführen läßt.

Es darf auch bei dieser Betrachtung nicht vergessen werden, daß die ungewöhnliche Kleinheit eines Organs noch kein Beweis seiner Leistungsfähigkeit ist, wie andererseits ein anatomisch und histologisch ganz normal erscheinender Nervenapparat in seinen Funktionen schwer geschädigt sein kann. Aber es ist nicht zu bezweifeln, daß eine kongenitale Minderwertigkeit bestimmter Abschnitte des Nervensystems, und zwar vorwiegend oder ausschließlich der zerebellospinalen Gebiete die primäre Grund-

---

1) R. n. 09. 2) Charité-Annalen 02. 3) Nouv. Icon. XVIII. Siehe auch Vincent, Thèse de Paris 09.

lage des Leidens, bildet und daß die so beschaffenen Teile früher abgenutzt werden, wie das früher schon von Oppenheim und später von Edinger und Bing (Z. f. N. XXVI), sowie von Raymond und Mingazzini hervorgehoben wurde. Und es wird namentlich von Nonne und Raymond betont, daß der Krankheitsprozeß an den verschiedenen Abschnitten des zerebellospinalen Systems einsetzen kann, und daß dadurch die verschiedenen klinischen Varietäten bedingt werden.

In differentialdiagnostischer Beziehung kann im übrigen die multiple Sklerose Schwierigkeiten bereiten, da sie zuweilen schon im Kindesalter auftritt. Indes leitet sie sich meist nicht mit Ataxie ein oder wenn diese vorhanden, ist sie meist mit spastischer Parese, mit Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft. Die Erkrankung des Opticus, die bei Sklerose so häufig ist, fehlt bei der hereditären Ataxie usw. Auf dem Boden der hereditären Lues können sich Krankheitszustände entwickeln, die der Friedreichschen Krankheit nahe verwandt sind. Oppenheim hat Fälle dieser Art gesehen, in denen die Unterscheidung eine unsichere war. Doch geben die akute oder schubweise Entstehung des Leidens, das ausgesprochene Remittieren der Symptome, die Häufigkeit der Optikus- und Augenmuskelnervenaffektion, die spastischen Störungen, die apoplektiformen und die epileptiformen Anfälle usw. gewöhnlich eine sichere Handhabe für die Unterscheidung der Lues cerebrospinalis von der hereditären Ataxie. Auch die der zerebralen Kinderlähmung zugrunde liegenden Prozesse (vgl. das entsprechende Kapitel) können sich im Kleinhirn lokalisieren und in akuter Weise einen Symptomenkomplex hervorrufen, der sich mit dem der Friedreichschen Krankheit und mehr noch mit dem der sog. Heredo-Ataxie innig berührt (Oppenheim, Nonne, Batten[1]).

Zweifellos können sich infolge von Entwicklungshemmungen am zentralen Nervensystem Krankheitszustände ausbilden, die sich mit der Friedreichschen Krankheit nahe berühren und doch wegen einzelner Erscheinungen nicht mit ihr identifiziert werden dürfen.

So hat Oppenheim (N. C. 11) unter der Bezeichnung Ataxia spinalis chronica infantilis et congenita eine schon in der ersten Kindheit oder etwas später hervortretende Ataxie von reinem Hinterstrangtypus geschildert, die sich auf eine oder beide Körperseiten erstreckte. Das Leiden hatte sich auf dem Boden der Keimschädigung entwickelt bei Kindern, deren Eltern an chronischer Blei-Intoxikation litten bzw. dem Alkoholmißbrauch gefrönt hatten.

Es sind auch Kombinationen und Übergangsformen zwischen der Friedreichschen Krankheit und der familiären spastischen Paraplegie, progr. Muskelatrophie usw. beschrieben worden.

Daß überhaupt die hereditären Nervenkrankheiten keine scharf abgeschlossenen Krankheitsbilder, sondern sehr varietätenreiche und ineinander überfließende Symptomenkomplexe darstellen, ist besonders von Jendrassik[2]) (auch von Higier[3]), Kollarits[4]), Gardner u. a.) hervorgehoben worden. Ferner hat dieser Autor mit Recht darauf hingewiesen, daß diese kongenital bedingten Affektionen nicht nur an dem Nervenapparat, sondern oft auch an den Weichteilen und Knochen Veränderungen hervorrufen.

Die Therapie beschränkt sich auf sorgfältige Pflege und Fernhaltung von Schädlichkeiten. Behandlung der Ataxie nach S. 220.

Die Poliomyelitis anterior acuta, akute atrophische Spinallähmung, epidemische Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit).

Literatur: S. besonders die Monographien und Abhandlungen von Wickmann, Studien über Pol. acuta, Berlin 05. derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Heine-

[1]) Br. 05. [2]) Z. f. N. XXII. [3]) Pathol. der angebor. und hered. Krankheiten usw. A. f. P. Bd. 48. [4]) Z. f. N. XXXIV. S. auch Raymond-Rose (L'Encéphale 09).

Medinschen Krankheit, Berlin 07, derselbe, Über die akute Poliomyelitis usw., Jahrb. f. Kind. N. F. Bd. 68, derselbe, Die akute Poliomyelitis usw. in Lewandowskys Handbuch d. Nerv., Harbitz-Scheel, Pathol. anat. Unters. über akute Poliomyelitis usw., Christiania 07, Zappert-Wiesner-Leiner, Studien über die Heine-Medinsche Krankheit, Wien 11, E. Müller, Die spinale Kinderlähmung, Berlin 10 u. Z. f. N. Bd. 45, Grober, Die akute epid. Kind., Die deutsche Klinik XIII Ergänz. P. Krause, Die akut. epid. Kinderlähmung, Therapie d. Geg. 11, Vulpius, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung, Leipzig 10.

Das von Heine im Jahre 1840 beschriebene Leiden betrifft vorwiegend das Alter der ersten Kindheit. In den ersten Lebensmonaten ist es noch selten, wird vom sechsten bis achten Monat an häufiger, während die Mehrzahl der Fälle ins zweite und dritte Lebensjahr fällt. Auch das vierte ist der Gefahr der Erkrankung noch sehr ausgesetzt, nach Ablauf dieser Zeit tritt die Affektion nur noch in vereinzelten Fällen auf, doch bezeichnet sie Oppenheim bei Kindern im Alter von acht bis zwölf Jahren nicht einmal als außerordentlich selten. Das reifere Alter ist nicht immun, indes werden Erwachsene nur ausnahmsweise (s. das folgende Kapitel) befallen. Bei dem epidemischen Auftreten des Leidens sind verhältnismäßig oft ältere Kinder und Erwachsene betroffen worden. Daß die Affektion sich auch ausnahmsweise im fötalen Leben entwickeln könne, wird von Batten[1]) auf Grund nicht ganz beweiskräftiger Beobachtungen angenommen.

Unter den Ursachen der Krankheit wird die Erkältung und das Trauma angeführt. Zweifellos werden Verletzungen, besonders der Fall von einem Stuhl oder dergleichen von den Angehörigen der Patienten des öftern als Ursache beschuldigt. Aber abgesehen davon, daß Verwechslungen der Poliomyelitis anterior acuta mit der traumatischen Hämatomyelie im Kindesalter vorkommen mögen, scheint der Fall unter derartigen Verhältnissen in der Regel nicht die Ursache, sondern eine Folge der sich plötzlich entwickelnden Lähmung zu sein. Andererseits ist es nicht außer acht zu lassen, daß nach experimentellen Erfahrungen durch Traumen Prädilektionsstellen für die Ansiedlung der Mikroorganismen geschaffen werden (Hoche[2])).

Mehr und mehr hat sich aber in neuerer Zeit die zuerst von Strümpell und Marie vertretene Anschauung Bahn gebrochen, daß ein infektiöses Agens hier im Spiele ist. Schon in der ersten Auflage dieses Werkes (1894) hatte Oppenheim dieser Auffassung das Wort geredet unter Hinweis auf die Tatsache, daß das Leiden in seiner Entwicklung und seinem Verlauf dem Typus der Infektionskrankheiten entspricht und dementsprechend auch gelegentlich eine Tendenz zur epidemischen Verbreitung bekunde. Immerhin ist der sichere Beweis seiner infektiösen Natur erst viel später erbracht worden.

Der erste, der über das epidemische Auftreten der Krankheit berichten und an der Hand seiner reichen Erfahrungen unsere Kenntnisse von ihrem Wesen und klinischen Merkmalen wesentlich erweitern konnte, war Medin[3]). Ihm schlossen sich Leegard[4]), Mackenzie, Macphail-Carsley und Lundgreen[5]) an. Ganz besonders umfassend waren dann die Studien Wickmans[6]), der in voller Übereinstimmung mit Medin

[1]) Br. 10. Vgl. dazu das Kapitel Myatonia congenita. [2]) A. f. P. XXXII. [3]) Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. Berlin 1890. Nord. med. Ark. 1896. Arch. de méd. des enf. 1898. [4]) Norsk. Mag. f. Laeg. 01. [5]) Hygiea 06. [6]) l. c.

gezeigt hat, daß wir den nosologischen Begriff dieser Krankheit früher zu eng gefaßt hatten.

Kleinere Epidemien, namentlich das gleichzeitige Befallenwerden mehrerer Geschwister bzw. Familienmitglieder und Hausbewohner waren auch früher beobachtet worden, so von Auerbach, Bülow-Hansen[1], Boek, Griffith, Oppenheim u. a.

Während nun die ersten großen Epidemien sich ganz oder vorwiegend auf die skandinavischen Länder beschränkten, trat vom Jahre 1905 an eine epidemische Verbreitung des Leidens über fast alle Länder Europas und einen großen Teil Amerikas auf, und wir sind durch eine große Zahl bedeutsamer Abhandlungen über die epidemische Form der Kinderlähmung belehrt worden.

Durch die überreiche Gelegenheit zur klinischen Beobachtung und anatomischen Untersuchung sind nicht nur unsere Kenntnisse von der Symptomatologie und den Erscheinungsformen der spinalen Kinderlähmung beträchtlich erweitert worden, mehr noch hat zur Ergründung derselben die Anwendung der modernen tierexperimentellen, serologischen und bakteriologischen Studien beigetragen.

Schon vor dieser Epoche war es gelungen, durch experimentelle Einführung von Mikroorganismen, z. B. Typhusbazillen, Influenzabazillen, Löfflerschen Kulturen und entsprechenden Toxinen, sowie dem Bacterium coli in den Tierkörper anatomische Veränderungen im Rückenmark zu erzeugen, die nach ihrer Lokalisation und ihrem Charakter an die Poliomyelitis erinnern (Vincent, Bianchi, Crocq, Henriquez-Hoche, Marinesco, vgl. hierzu auch das Kapitel Myelitis), aber doch keineswegs mit ihr identifiziert werden können (Wickmann). Dann gelang es F. Schultze (M. m. W. 1898) in einem Falle von Poliomyelitis anterior acuta in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis die Anwesenheit des Jaeger-Weichselbaumschen Diplococcus festzustellen. Diplokokken wurden auch von Chapin, Concetti, Harbitz, Bülow-Hansen, Geirsvold, Harbitz-Scheel, Pasteur-Foulerton-Maccorma, Popetschnigg (W. Kl. W. 09) gefunden, aber die weitere Erfahrung zeigte zunächst, daß das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung bei der Poliomyelitis ant. acuta — sowohl im Liquor wie im zentralen Nervensystem — in der Regel ein negatives war (Landsteiner-Popper, Leiner-Wiesner[2], Eichelberg[3], Flexner-Lewis[4], Römer, E. Müller[5] usw.), so daß den positiven Befunden keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden konnte.

Die von Schultze anfangs vermutete Beziehung des Leidens zu der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, auf die auch einzelne Befunde von Raymond-Sicard (R. n. 02), Netter-Sicard-Foix (R. n. 10) hinzuweisen schienen, hat durch die weiteren Erfahrungen keine Bestätigung gefunden. Man kann vielmehr gerade an dem Verhalten des Liquor cerebrospinalis erkennen, daß die epidemische Kinderlähmung nicht durch den Infektionserreger der epid. Zerebrospinalmeningitis hervorgerufen wird. Die Lumbalpunktion zeigt vielmehr bei der Kinderlähmung in der Regel einen klaren Liquor, der keine Leukozyten, aber eine die Norm mehr oder weniger übersteigende Zahl von Lymphozyten enthält, ferner eine Vermehrung des Liquors und besonders eine Erhöhung des Druckes, die tage- oder seltener wochenlang besteht (Brissaud-Londe, Achard-Grenet, Guinon-Paris, Heubner-Petrén-Ehrenberg[6], P. Krause[7], E. Müller u. a.). Eiweißvermehrung wird von Eichelberg, E. Müller u. a. angegeben.

Nach den Untersuchungsergebnissen von Fraser[8] war die Zahl der Zellen im Liquor in der ersten Woche am höchsten, während die Globulinmenge in der dritten Woche ihr Maximum erreichte.

Die von Marinesco in einem Fall in der Arteria sulco-commissuralis nachgewiesene Ansammlung von Pneumokokken ist zwar von Interesse, aber es handelt

[1]) Zieglers Beiträge 1899. [2]) W. kl. W. 08 u. 10. [3]) D. m. W. 10.
[4]) Journ. of Americ. Assoz. 09 u. 10. [5]) M. m. W. 09. [6]) Nouv. Icon. 09.
[7]) D. m. W. 09. [8]) Journ. of exp. Med. 18, 1913.

sich auch da nur um einen vereinzelten Befund. Die von Levaditi, Römer, Bonhoff u. a. bei ultramikroskopischer Untersuchung als Zelleinschlüsse festgestellten Körperchen haben bisher eine sichere Deutung nicht erfahren.

Einen bedeutenden Fortschritt brachte die Entdeckung von Landsteiner und Popper[1]), daß sich die Krankheit durch Überimpfung von Bestandteilen des zentralen Nervensystems auf Affen übertragen lasse.

Von Knöpfelmacher[2]), Leiner-Wiesner, Levaditi, Flexner-Lewis, Krause-Meinicke[3]), Römer-Joseph, E. Müller u. a. wurden diese Erfahrungen nicht nur bestätigt, sondern es wurde auch weiter ermittelt, daß sie von Affen auf Affen überimpfbar ist, während die Übertragbarkeit auf andere Tiere, besonders Kaninchen (Krause-Meinicke) noch angezweifelt wird.

Es wird zu diesem Zweck eine aus dem zentralen Nervensystem des Erkrankten hergestellte Emulsion intrazerebral (oder peritoneal) usw. auf das Versuchstier verimpft und damit eine Krankheit erzeugt, die sich in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht von der epidemischen Kinderlähmung unterscheidet.

Den genannten Forschern, besonders Flexner-Lewis (Journ. of Americ. Assoc. 10), E. Müller (M. f. P. XVIII), Römer (M. m. W. 11), Römer-Joseph (M. m. W. 10), R. Kraus (Z. f. Immunitätsforschung 11) u. a., ist dann weiter der Nachweis von Antikörpern im Blutserum der nach überstandener Krankheit immun gewordenen Menschen und Tiere gelungen, und es ist damit die Grundlage für ein serodiagnostisches und therapeutisches Verfahren geschaffen. Nach Römer und Müller halten sich die Antikörper im Blute jahrelang. Netter und Levaditi sowie Müller fanden diese Antikörper auch im Serum eines Kindes, das an der sporadischen Form der Poliomyelitis gelitten hatte. Manche Erfahrung scheint darauf hinzudeuten, daß besonders die Nasen- und Rachenschleimhaut, die Tonsillen und der Magendarmkanal die Eingangspforte für das Virus bilden. Und es ist auch gelungen, die künstliche Übertragung auf diesem Wege herbeizuführen.

Flexner und Noguchi[4]) gelang es im Jahre 1913, aus Gewebe des Zentralnervensystems von an epidemischer Poliomyelitis acuta erkrankten Menschen und Affen kleinste Kokken von $0{,}15 \div 0\,3\ \mu$ in Paaren, Ketten oder Häutchen je nach dem Nährboden zu züchten, deren Verimpfung an Affen mit Sicherheit akute Poliomyelitis erzeugte. Die Kokken waren nach Gram und Giemsa färbbar und gingen durch das Berkefeldfilter hindurch. Sie erfüllen alle Bedingungen, die für die Aufstellung eines kausalen Zusammenhangs zwischen einem Erreger und einer spezifischen Krankheit verlangt werden. Insbesondere rufen sie bei Überimpfung auf Affen die gleiche Krankheit hervor und können von diesen Tieren wieder in Reinkultur gezüchtet werden. Nach den Untersuchungen von Flexner, Clark und Amos[5]) zeigte ein 4 Jahre an Affen weitergezüchteter Stamm von Poliomyelitiserregern Virulenzänderungen ähnlich der wellenförmigen Fluktuation in den Epidemien. Flexner[6]) fand das Virus auch auf der Rachen- und Nasenschleimhaut bei sporadischen Fällen. bei Abortivfällen und bei der gesunden Umgebung Poliomyelitiskranker (Virusträger). Er nahm an, daß eine Epidemie auf Virulenzsteigerung des Erregers sporadischer Fälle beruhen könne. Aus weiteren Untersuchungen schlossen Flexner und Amos[7]), daß das Virus auf dem Wege über die Zerebrospinalflüssigkeit vom Blut in das Bindegewebe der nervösen Zentralorgane eindringe, und daß es auf diesem Wege durch intraspinale Injektion von Immunserum neutralisiert werden könne, so daß die Entstehung von Lähmungen verhindert werde. Pröscher[8]) erhob einige Jahre später den Ausspruch, zuerst einen spezifischen nur mit Methylenazurkarbonat färbbaren klaren Kokkus in einem Fall von menschlicher Poliomyelitis gefunden zu haben, jedoch ist der exakte, alle Bedingungen erfüllende Nachweis des spezifischen Erregers der akuten Poliomyelitis zweifellos das Verdienst Flexners und seiner Mitarbeiter. Inzwischen ist der gleiche Erreger von anderen Autoren (Mac Intoch und Turnbell[9]), Lukas und Osgood[10]), Kling[11]) u. a.) ebenfalls nachgewiesen und erfolgreich auf Affen überimpft worden. Netter[12]) konnte auch das Auftreten neutralisierender Faktoren im Serum der Rekon-

---

[1]) Z. f. Immunitätsforschung Bd. II. [2]) M. Kl. 09. [3]) D. m. W. 10. [4]) B. K. W. 50 1913 u. Journ. of exp. Med. 18, 1913. [5]) Journ. of exp. Med. 19, 1914. [6]) B. k. W. 51, 1914. [7]) Journ. of exp. Med. 19, 1914 u. 20, 1914. [8]) B. k. W. 53, 1916. [9]) Lancet 1913. [10]) Journ. of the americ. med. Assoc. 1913. [11]) W. k. W. 1913, 2. [12]) Journ. de méd. int. 18, 1914.

valeszenten, und zwar schon sehr bald nach Überstehen einer akuten Poliomyelitis bestätigen.

Wir können jetzt folgende Tatsachen registrieren: Neben der sporadisch auftretenden, sich als spinale Kinderlähmung der früheren Autoren charakterisierenden Krankheit gibt es ein von dieser in manchen Beziehungen abweichendes Leiden von epidemischer Verbreitung. Es ist zwar als sicher anzunehmen, daß beide, ihrer Grundlage nach, identisch sind, jedoch empfiehlt es sich, die beiden Formen als verschiedene Typen derselben Krankheit auseinander zu halten.

Die epidemische Form geht mit meningealen Erscheinungen einher, hat aber nichts mit der epidemischen Zerebrospinalmeningitis zu tun. Auch ihre Beziehung zur Influenza (Brooström) und zum Herpes zoster (Garrow[1]) u. a. ist durchaus zweifelhaft. Das Leiden kann sich zwar an andere Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Keuchhusten anschließen, auch im Gefolge der Impfung auftreten (Schüller, Trömner[2]), Hochhaus[3])) doch handelt es sich hierbei wahrscheinlich nur um ein zufälliges Zusammentreffen bzw. um begünstigende Faktoren.

Sowohl die sporadische als auch die epidemische Form wird durch spezifische Mikrokokken hervorgerufen. Das Virus kann auf Affen übertragen werden. Es findet sich zwar auch an der Nasen-, Rachen- und Darmschleimhaut, ruft aber lokale Krankheitserscheinungen nur am Zentralnervensystem hervor. Die Krankheit hinterläßt Immunität, und das Blutserum besitzt immunisierende Eigenschaften. Die Krankheit ist kontagiös, doch spielt die direkte Übertragung keine große Rolle. Wahrscheinlich ist sie besonders durch Mittelpersonen übertragbar. Es wird vermutet, daß das krankmachende Agens mit dem Nasenrachenschleim, durch erbrochene Massen und Fäzes — vielleicht durch Erde, Schuhwerk usw. — übertragen werden kann. Übertragung durch erkrankte Haustiere (Hunde, Enten, Hühner usw.) soll wiederholt vorgekommen sein. Jedoch ist der spezifische Erreger bei diesen noch nicht festgestellt worden. Dagegen behaupten Horard und Clark[4]), daß Stubenfliegen das Virus auf ihrem Körper und in ihrem Verdauungstraktus beherbergen. Sawger und Herms[5]) gelang jedoch die Übertragung von akuter Poliomyelitis durch Stallfliegen von Affen zu Affen nicht.

Die Inkubationszeit beträgt fünf bis zehn Tage oder mehr. Die Epidemien fallen in der Regel in die Sommer- und Herbstmonate. Wiederholt ist eine Häufung der Fälle während der Schulzeit und ein Rückgang während der Ferien beobachtet worden (Aaser).

Oft hält sich die Verbreitung an bestimmte Straßen, Bezirke, Häuser; es können viele Mitglieder einer Familie, z. B. sechs Geschwister (Lindner-Mally) zugleich ergriffen werden. Wegen der Epidemiologie ist besonders auf die Darstellung Wickmanns zu verweisen.

Symptomatologie. Es sollen der Besprechung der Symptomatologie zunächst die sich auf die sporadische Form der Poliomyelitis anterior acuta beziehenden früheren Erfahrungen zugrunde gelegt und erst im Anschluß daran über die Modifikationen, welche das Krankheitsbild bei dem epidemischen Auftreten des Leidens erfährt, berichtet

---

1) Brit. med. Journ. 11. 2) N. C. 07. 3) M. m. W. 09. 4) Journ. of exp. Med. 16, 1912. 5) J. of the med. As. 1913.

werden. Da sich aber die Scheidung nicht streng durchführen läßt, greift auch die Schilderung aus dem einen Bereich in den anderen hinüber. Die Erkrankung setzt akut ein und in der Mehrzahl der Fälle mit den Erscheinungen einer fieberhaften Allgemeinkrankheit. Die Temperatur erhebt sich auf 39—40°; mit dem Fieber verbinden sich: Erbrechen, Appetitlosigkeit, Benommenheit, selbst Koma und Delirien und ausnahmsweise allgemeine Konvulsionen. Die Erfahrungen haben gezeigt, daß Durchfälle und Schweißausbrüche zu den häufigen Frühsymptomen gehören.

Das fieberhafte Stadium hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Tagen, selten erstreckt es sich auf einen längeren Zeitraum. Während desselben braucht keinerlei Symptom auf den spinalen Sitz des Leidens hinzudeuten, doch gehören namentlich bei den epidemischen Formen meningeale Reizerscheinungen (Nackensteifigkeit, erhebliche Rückenschmerzen, allgemeine Hyperästhesie) zu den gewöhnlichen Initialsymptomen. Erst gegen den Schluß oder nach dem Ablauf dieses Stadiums fällt den Angehörigen die Lähmung auf, die in sehr charakteristischer Weise meist sogleich in voller Entwicklung steht, im ersten Beginne ihre größte Ausbreitung hat oder sich doch sehr rasch vervollständigt. Nicht so selten ist die Allgemeinerkrankung von so kurzer Dauer, daß sie ganz übersehen wird; vielleicht kann sie überhaupt fehlen: das Kind, das sich abends zuvor gesund zu Bett legte, erwacht am Morgen mit der Lähmung. Es kommt auch vor, daß diese sich in den ersten Stunden und selbst noch in den ersten Tagen — aber nur ausnahmsweise darüber hinaus — über ein größeres Terrain ausbreitet.

Ergriffen wird meistens eine Extremität, ein Bein, seltener ein Arm, ebenfalls noch häufig: beide Beine. Nur in einer geringen Zahl von Fällen wird Arm und Bein einer Seite oder in Kreuzung betroffen; ebenso ist es ungewöhnlich, daß beide Beine und ein Arm oder alle vier Extremitäten ins Bereich der Lähmung gezogen werden.

Duchenne und Seeligmüller machen folgende Zahlenangaben:

	Duchenne	Seeligmüller
Lähmung eines Beines	32 Fälle	42 Fälle
„ beider Beine	9 „	14 „
„ eines Armes	10 „	13 „
„ aller vier Extremitäten . .	5 „	2 „
„ beider Arme	2 „	1 „
„ gekreuzter Gliedmaßen . .	3 „	2 „
„ nach Art der Hemiplegie .	0 „	1 „

Damit stimmen auch die Erfahrungen Medins und Oppenheims im wesentlichen überein. E. Müller fand die unteren Extremitäten in nahezu $^4/_5$ seiner Fälle beteiligt.

Die Lähmung kann sich auch auf ein kleineres Muskelgebiet, ja auf eine Muskelgruppe beschränken, doch trifft das nur selten zu. Sie hat folgende typischen Kennzeichen: sie ist immer eine schlaffe, immer — und das ist das Wichtigste — eine degenerative, verbindet sich mit Entartung der Muskulatur, die jedoch nicht immer gleich sichtbar[1]) ist und sich selbst im weiteren Verlauf durch Fett- und Bindegewebswucherung maskieren kann, dagegen gibt sie sich stets durch die

[1]) Curschmann (Lehrbuch d. Nerv.) will schon am dritten Tage erhebliche Volumendifferenz gegenüber der gesunden Seite festgestellt haben.

Kriterien der Entartungsreaktion zu erkennen. Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit entwickeln sich schon im Verlauf weniger Tage und werden am Ende der ersten Woche manifest. E. Müller vermißte freilich die Entartungsreaktion.

Gleichzeitig und im weiteren Verlaufe vollzieht sich eine andere Wandlung im Symptombilde. Nach und nach erlangt ein Teil der ursprünglich ergriffenen Muskeln ein gewisses Maß von Beweglichkeit wieder; es ist nicht mehr die ganze Extremität dem Einfluß des Willens entzogen, sondern es sind nur gewisse Muskelgruppen, die dauernd im Lähmungszustande verharren, und je umfangreicher die Paralyse ursprünglich war, desto größer ist in der Regel das Gebiet der Muskeln, welche die Lähmung dauernd festhalten. Die Besserung macht sich zuerst in den von vornherein am wenigsten befallenen Muskeln geltend.

Nehmen wir den gewöhnlichsten Fall, daß ursprünglich ein Bein betroffen war, so kann die Beweglichkeit in allen Muskelgruppen wiederkehren bis auf die Strecker des Fußes und der Zehen, von denen wiederum der Tibialis anticus verschont sein kann. Ebenso kommt es recht oft vor, daß gerade die Peronei sich wieder erholen, während die übrigen Strecker und besonders der M. tibialis anticus gelähmt bleiben. Auch die Strecker des Unterschenkels können im Verein mit dem M. tibialis anticus oder allein die die Lähmung festhaltenden Muskeln sein. Dabei bleibt der Sartorius auffallend häufig verschont. Es kommt auch vor, daß der größte Teil der Beinmuskeln gelähmt bleibt und nur einzelne, wie die Adduktoren des Oberschenkels, die Einwärtsroller oder die Kniebeuger wieder funktionsfähig werden. Waren beide Beine ursprünglich betroffen, so kann sich das eine mehr oder weniger vollständig erholen, während das andere ganz oder teilweise gelähmt bleibt.

An den Armen ist es besonders der Deltoideus oder dieser in Kombination mit Biceps, Brachialis internus, Supinator longus (auch Infraspinatus, Coracobrachialis usw.), oder Deltoideus, Triceps, Abduktor pollicis brevis (Förster[1]), welche zum Sitz der dauernden Lähmung werden. Es kann selbst der klavikuläre Abschnitt des Deltoideus allein im Verein mit dem Serratus anticus major, oder die mittlere und hintere Portion im Verein mit Infraspinatus und Rhomboidei erfaßt sein. Ebenso kommt es vor, daß vom Pectoralis major nur das klavikuläre oder kostale Bündel ergriffen wird. Eine ausschließliche Beteiligung des ersteren sah Oppenheim in einem Falle, in welchem die Lähmung das Gebiet der Erbschen Muskeln sowie den Ext. carp. rad. betraf. In anderen Fällen sind es die Strecker am Vorderarm (das Radialisgebiet mit Ausschluß der Supinatoren) oder die kleinen Handmuskeln, in denen die Lähmung perenniert, doch ist es zuzugeben, daß die distalen Muskeln der Extremitäten seltener betroffen werden, als die proximalen (Seeligmüller, Zappert, Baumann, Eckert).

Im ganzen entspricht die Verbreitung der Lähmung bestimmten Typen, auf die E. Remak zuerst hingewiesen hat und die auch von Oppenheim, Cestan-Huet[2]), Dejerine, Brissaud, Dupré, Parhon-Papinian, Roussy-Gauckler[3]), Huet-Lejonne u. a. in vielen Fällen wiedergefunden wurden. So kann sie namentlich am Arm dem Typus der oberen oder unteren Plexus- bzw. Wurzellähmung entsprechen, hat aber doch weit öfter die Neigung, über das Gebiet einer oder einzelner Wurzeln hinauszugreifen. Überhaupt wollen einzelne Forscher auch hier den spinalen

[1]) B. K. W. 09. [2]) Nouv. Icon. XV. [3]) R. n. 04.

Typus von dem radikulären unterschieden wissen (vgl. S. 160). Auch bei der diffusen Verbreitung deutet oft noch die Gruppierung auf die Affektion bestimmter Segmente resp. Wurzelursprünge. Schließlich gibt es eine disseminierte Form der Poliomyelitis, die jede Gesetzmäßigkeit in der Anordnung und Verbreitung der Muskellähmung vermissen läßt (Oppenheim, Förster).

Die Rumpfmuskeln, besonders die Rückenmuskeln, werden nicht selten ergriffen; eine Beteiligung der Bauchmuskeln ist auch bei einer sich sonst auf die Beine, bzw. ein Bein beschränkenden Lähmung nicht selten zu konstatieren.

Neuerdings ist dem Vorkommen der Bauchmuskellähmung bei diesem Leiden größere Beachtung geschenkt und sind entsprechende Erfahrungen von Oppenheim, Ibrahim und Hermann (Z. f. N. Bd. 29), Cornelli, Strasburger (Z. f. N. Bd. 31), Starcke (Ned. Tydschr. 06), Goldstein (Z. f. N. XXXVIII), E. Müller (M. m. W. 09) u. a. mitgeteilt worden. Nach Ibrahim und Hermann werden besonders die queren Bauchmuskeln betroffen, während der Rectus meist verschont wird. Halbey (M. kl. W. 1915 38) fand sowohl die senkrechten als auch die transversalen Bauchmuskeln von der Lähmung betroffen. Bei stärkerem Betroffensein der ersteren wiegt Behinderung des Aufrichtens und der Beckenstatik, der letzteren Schädigung der Bauchpresse vor. Die Krankheit kann in den Bauchmuskeln einsetzen (O. Foerster), sich ausnahmsweise sogar auf diese beschränken (Strasburger, Niemann).

In seltenen Fällen wird das Zwerchfell beteiligt (Oppenheim, Ruzicka, W. Kl. R. 09, Hoffmann, Müller). Schwere Lähmung des Zwerchfells und der übrigen Atemmuskulatur wurde auch von Petrén-Ehrenberg, Krause u. a. beobachtet.

Dagegen wird nur ausnahmsweise einer oder eine Anzahl der motorischen Hirnnerven: Facialis, Hypoglossus oder Abducens und Oculomotoris mitbetroffen (Medin, Oppenheim, Béclère, Schultze, Erb[1]), Wickman, Achard, Embden[2]), J. Hoffmann[3])). Häufiger ist dies bei epidemischem Auftreten der Krankheit beobachtet worden. Müller sah auch einmal Diplegia facialis im Verlauf einer Epidemie sich entwickeln. Späterhin ist eine solche auch von Anderen wiederholt beobachtet worden. Beteiligung des motorischen Trigeminus wird von Lindner-Molly erwähnt. Huet[4]) hat einmal Aphonie bei diesem Leiden auftreten sehen und auf eine Beteiligung des Vagus bezogen, ebenso Wickman. Die Erkrankung motorischer Hirnnervenkerne ist in einzelnen Fällen auch durch die anatomische Untersuchung erwiesen worden (s. u.).

Okulopupilläre Symptome wurden bei zervikalem Sitz von Loevegren[5]), Bruns, Clopatt[6]) und Oppenheim beobachtet.

In der Regel vollzieht sich die Konzentration der Lähmung innerhalb einiger Wochen, und es läßt sich dann auch schon aus dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ihre Lokalisation erkennen. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit innerhalb der ersten Wochen nicht völlig erlischt, oder in denen sie sich bald wieder einstellt, werden auch ihre Beweglichkeit wieder erlangen. Keineswegs ist aber der Prozeß mit dieser Scheidung abgeschlossen, vielmehr kann sich eine weitere, wenn auch nur sehr langsam fortschreitende Besserung noch im Verlauf der ersten Monate, ja während eines ganzen Jahres und auch noch in den folgenden geltend machen.

Die schlaffe, degenerative Lähmung ist das Kernsystem dieser Krankheit; alles andere ist Beiwerk und Folgeerscheinung. Die Sehnenphänomene sind im Bereich der affizierten Muskeln erloschen. War

---

[1]) D. m. W. 06. [2]) D. m. W. 09. S. ferner Dawnay, R. of N. 12. [3]) Z. f. N. XXXVIII. [4]) R. n. 1900. [5]) Jahrb. f. Kind. 05. [6]) Finska däk. Bd. 47, C. f. N. 08.

der Quadriceps auch nur vorübergehend befallen, so ist das Kniephänomen zum wenigsten abgeschwächt. Es ist erloschen und fehlt dauernd, wenn dieser Muskel von persistierender Lähmung betroffen ist. Ebenso ist das Achillessehnenphänomen aufgehoben, wenn der Ticeps surae gelähmt ist, und der Verlust des Achillessehnenphänomens an dem gelähmten Bein ist eine überaus häufige Erscheinung bei diesem Leiden.

In einem Falle Oppenheims, in welchem die linksseitige Schultermuskulatur, der rechte Quadriceps, ferner am linken Bein der Triceps surae, die Mm. peronei und der Ext. dig. comm. betroffen waren (also scheinbar eine disseminierte Poliomyelitis), zeigten die Sehnenphänomene folgendes eigentümliche, aber doch durchaus erklärliche Verhalten: Rechts fehlte das Kniephänomen, während die Zuckung von der Achillessehne deutlich, sogar stark zu erzielen war, am linken Bein verhielten sich diese Reflexe umgekehrt, d. h. das Kniephänomen war stark und deutlich, das Achill. fehlte.

Auf Abweichungen von diesem Verhalten der Sehnenphänomene bei zervikalem Sitz der Krankheit wird später hingewiesen werden. Schmerzen sind im Beginne der Krankheit oft vorhanden und können sogar heftig sein. Ausgesprochener noch als die spontanen Schmerzen ist die Empfindlichkeit gegen Reibung und Druck und gegen Lageveränderung der Glieder. Namentlich haben die Erfahrungen bei der epidemischen Kinderlähmung gelehrt, daß hier Schmerzen sowie Hyperästhesie im Beginn und selbst für Wochen zu den markantesten Erscheinungen gehören können.

Die Sensibilität ist nicht vermindert. Eine minimale Abstumpfung des Gefühls wird jedoch ausnahmsweise beobachtet. In den späteren Stadien ist diese wahrscheinlich nur durch die Temperaturerniedrigung der Haut bedingt. So kommt es vor, daß der elektrische Strom an der gelähmten Extremität nicht ganz so schmerzhaft empfunden wird als an der gesunden, eine Beobachtung von Oppenheim, die Wickman bestätigt hat. Als Regel ist es zu betrachten, daß die Sensibilität im wesentlichen normal bleibt. Dasselbe gilt für die Sphinkterenfunktion. Sobald das fieberhafte Stadium abgelaufen ist, wird der Harn in normaler Weise entleert; doch können die Beschwerden sich auf zirka eine Woche erstrecken.

Oppenheim sah zwei Fälle, in denen sich im Kindesalter in ganz akuter Weise eine Incontinentia urinae, und zwei andere, in denen sich in dieser Weise eine Incontinentia alvi ohne alle Begleiterscheinungen entwickelten. Man würde an eine ungewöhnlich lokalisierte Poliomyelitis des Conus terminalis denken können, wenn nicht in den typischen Fällen gerade diese Funktionen intakt blieben; indes ist es kaum zu bezweifeln, daß eine Poliomyelitis des untersten Rückenmarksabschnitts, wenn auch nur sehr selten, vorkommt. Eine Mitteilung von Frankl-Hochwart (Obersteiner-Festschr. 07) scheint die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen. Andererseits ist die Mastdarmparalyse im Kindesalter auch unter anderen Verhältnissen (nach Diphtherie, nach langdauerndem Darmkatarrh, bei Fissura ani usw.) als isolierte Lähmungserscheinung beobachtet worden. Die Seltenheit der Sphinkterenlähmung bei Poliomyelitis spricht zugunsten der S. 152 angeführten Müllerschen Theorie. Oppenheim sah einen Fall, in dem sich bei einem Kinde im Anschluß an Masern eine Harnverhaltung entwickelte, die als isoliertes Symptom eine Woche lang bestand und sich dann unter der von ihm empfohlenen diaphoretischen Behandlung wieder zurückbildete. Über ähnliche Erfahrungen berichtet Ostheimer (Univ. of Penna. Med. Bull. 05).

Freilich haben auch bezüglich des Verhaltens der Sensibilität und der Sphinkterenfunktion die bei den Epidemien angestellten Beobachtungen zu etwas abweichenden Ergebnissen (s. u.) geführt.

Die Hautreflexe sind nur insoweit modifiziert, als sich die Kontraktion nicht auf die gelähmten Muskeln erstrecken kann, so daß z. B. bei Reizung der Fußsohle nur die Hüft- und Kniebeuger sich kontrahieren,

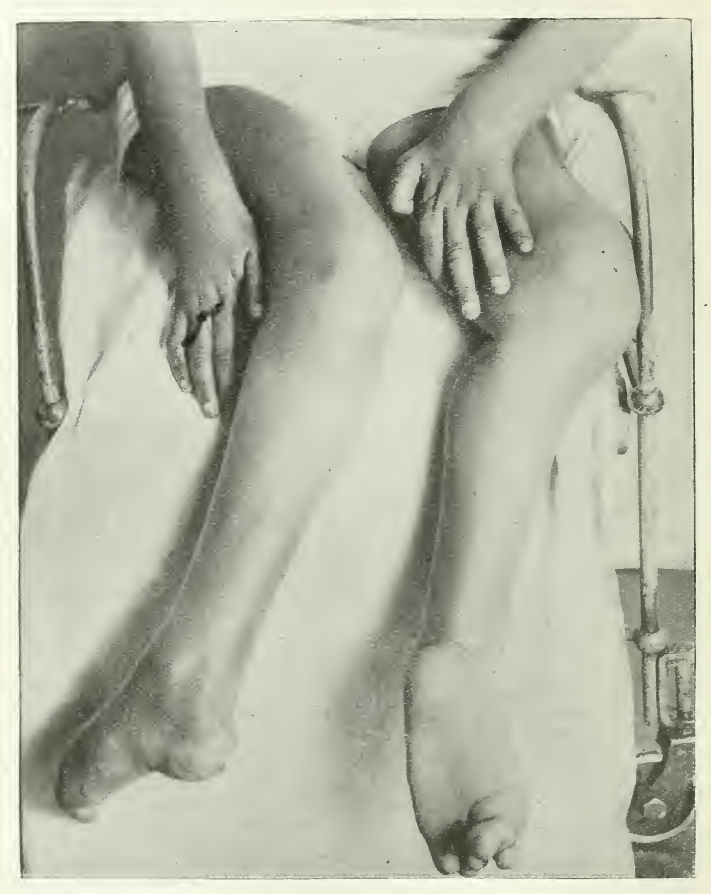


Fig. 123. Poliomyelitis anterior acuta. Lähmung und paralytische Kontraktur der Beine.

wenn die Fuß- und Zehenmuskulatur gelähmt ist. Auf diese Weise sah Oppenheim einige Male das Babinskische Phänomen zustande kommen, da von allen Fußmuskeln nur der Extensor halluc. longus intakt war und jeden Sohlenreiz mit einer Kontraktion beantwortete. Fuchs und Schüller haben die Erscheinung auch beobachtet, sie aber anders gedeutet.

Bei Poliomyelitis anterior acuta cervicalis kann an dem sonst intakten Bein der entsprechenden Seite das Babinskische und Oppenheimsche Zeichen auf der Höhe des Leidens oder auch für lange Zeit auslösbar sein (Oppenheim, Neurath[1]), Zappert[2]) u. a.). Unter diesen Verhältnissen können auch die Sehnenphänomene am Bein bis zum Klonus gesteigert sein. Bei der epidemischen Form sollen derartige auf eine Beteiligung des Pyramidensystems deutende Befunde sogar häufig erhoben worden sein (O. Foerster).

Die Psyche bleibt in den unkomplizierten Fällen stets unberührt.

Es ist nun noch auf eine Reihe von Erscheinungen hinzuweisen, welche sich aus den übrigen heraus entwickeln, also eine mehr sekundäre Bedeutung haben; es sind das: die Wachstumshemmung, die Deformitäten und die Lockerung der Gelenkapparate sowie die Störungen der Zirkulation.

Die gelähmten Gliedmaßen bleiben im Wachstum zurück; war nur eine Körperseite ergriffen, so macht sich mit der Zeit eine evidente Verkürzung der im Wachstum gehemmten Extremität geltend, aus der mehr oder weniger erhebliche Störungen der Lokomotion entspringen (Fig. 124). Außer diesem ungenügenden Längenwachstum der Knochen kommt auch eine Atrophie derselben zustande, die man bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen besonders deutlich erkennen kann (vgl. Fig. 125 u. 126). Auf diese radiographisch nachweisbaren Wachstumshemmungen am Skelett, an denen auch Becken, Thorax und Wirbelsäule oft Anteil haben, hat namentlich Kienböck[3]) hingewiesen. Recht selten ist die andere Erscheinung, daß die Knochen übermäßig in die Länge wachsen (Seeligmüller). Sie ist auch als „trophische“ Störung aufgefaßt worden, während Kalischer und Neurath andere Deutungen gaben. Auch Oppenheim konnte diese Elongation in mehreren Fällen konstatieren. Nach Schulthess[4]) ist die Tibia der gelähmten Extremität in der Regel kürzere Zeit nach Eintritt der Lähmung etwas länger als die der gesunden. Ebenso verhält es sich mit dem Schenkelhals. Später tritt dann Verkürzung ein. Der erstere Vorgang wird auf mechanische Momente — Nachlassen des Muskelzugs —, der letztere auf trophische Störungen zurückgeführt.

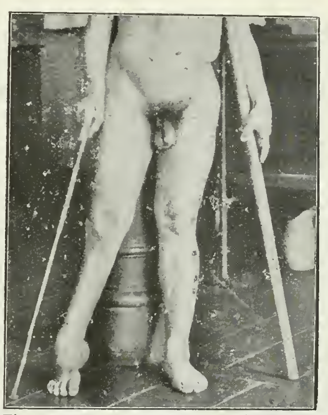


Fig. 124. Verkürzung und Atrophie des rechten Beines. Pes varo-equinus nach in der Kindheit überstandener Poliomyelitis anterior acuta. (Oppenheims Beobachtung.)

Vulpius behauptet, daß die Verlängerung in seinen Beobachtungen eine scheinbare gewesen sei, vorgetäuscht durch Abduktionskontraktur und Beckensenkung oder durch paralytische Subluxation des Hüftgelenks nach vorn.

[1]) Obersteiner XII u. W. m. W. 09. [2]) W. m. W. 08. [3]) Z. f. N. XXXVII. [4]) N. C. 1917, 509.

Sehr bedeutungsvoll sind die Deformitäten, welche dadurch entstehen, daß infolge der Lähmung ganzer Muskelkomplexe die Antagonisten in den Zustand der sekundären oder paralytischen Kontraktur geraten. Dies tritt auch ein, wenn sie selbst mit ins Bereich der Erkrankung gezogen werden, nur darf ihre Lähmung keine vollständige sein. Die Kontraktion wird nach und nach zur Schrumpfung, es kommt zur fibrösen Entartung des Muskelgewebes, und somit wird die Stellung fixiert, in welche das Glied ursprünglich durch den Muskelzug gebracht war. Doch spielen dabei auch noch andere Momente eine wesentliche Rolle (Volkmann, Reiche).

Am häufigsten begegnen uns diese paralytischen Kontrakturen resp. die durch sie bedingten Deformitäten am Fuße. Die gewöhnlichste Form





Fig. 125 u. 126. Radiographien der unteren Extremitäten, Fig. 125 in einem Falle von spinaler Kinderlähmung, Fig. 126 von einem gleichaltrigen gesunden Individuum. (Nach Achard-Lévi.

ist der Pes varoequinus, der sich bei Lähmung der Fuß- und Zehenstrecker und besonders dann entwickelt, wenn der Tibialis anticus verschont war. Ist gerade dieser Muskel geschwunden, während die Peronei funktionieren, so entsteht Pes valgus.

Der paralytische Pes planus entsteht durch Lähmung der Muskuli peronei und der Plantarflexoren, indes kann sich dabei auch ein Klumpfuß entwickeln, wenn die Schwere des Fußes dem Zuge der erhaltenen Strecker entgegenwirkt. Betraf die Paralyse die Wadenmuskulatur, so erzeugt die Kontraktur der Antagonisten den Pes calcaneus, evtl. den Pes calcaneus sursum flexus. Zuweilen entwickelt sich eine Beugekontraktur im Kniegelenk.

Weit seltener sind derartige Anomalien an der oberen Extremität zu beobachten; doch gehört hierher die Krallenhand, die ein Resultat der Kontraktur sein kann.

Skoliose und Lordose der Wirbelsäule ist ebenfalls ein häufiger Folgezustand der atrophischen Muskellähmung (Fig. 127). Meist handelt es sich um statische, sekundäre Skoliose, doch kann sie auch eine Folge der Lähmung der Rückenmuskeln sein (Laborde, Hoffa, Oppenheim). Genauere Angaben über die paralytische Form der Skoliose und ihre Beziehung zu der Lähmung der Rückenmuskeln finden sich bei Vulpius und Erben[1]). Diese Deformitäten können sich auch noch im reiferen Alter, lange nach Ablauf der Poliomyelitis, entwickeln (Marie). Das Schlottergelenk bildet sich dann, wenn Muskeln, die einen Gelenkapparat stützen, der Lähmung verfallen sind. Am häufigsten kommt dieses Schlottern somit im Schulter- und Hüftgelenk vor. Die durch dasselbe bedingten Funktionsstörungen der Gliedmaßen können erhebliche sein. Eine ungewöhnliche Folgeerscheinung ist die Luxatio infrapubica

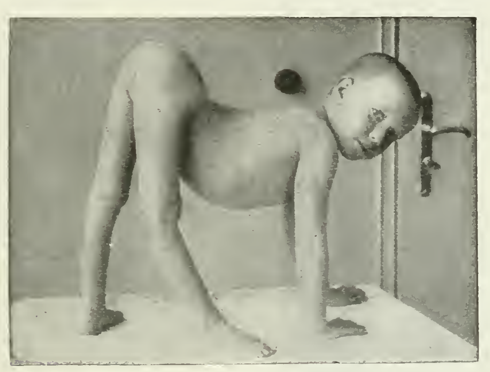


Fig. 127. (Nach Zappert.)
Lähmung der Beine, Beugekontraktur im Hüftgelenke, starke Lordose der Lendenwirbelsäule. „Handgänger."

des Hüftgelenks. Auch eine Subluxation der Hand wurde einmal beobachtet.

Die Haut der betroffenen Extremität fühlt sich kühl an und ist in der Regel blaurot verfärbt. Der Temperaturunterschied der Haut der kranken und gesunden Seite kann 10—12° betragen. Daß diese Störung allein die Folge von Muskeluntätigkeit ist, ist unwahrscheinlich, zweifellos sind vasomotorische Einflüsse im Spiele.

Ungewöhnlich ist es, daß sich infolge derselben eine Schwellung, eine derbe Infiltration (hartes Ödem) der Weichteile entwickelt, die so beträchtlich sein kann, daß das kranke Bein an Umfang das gesunde übertrifft (Fig. 120). Über lokale Veränderungen des Blutdrucks und mannigfaltige Störungen der Vasomotilität und Trophik berichtet Cavestrini (Jahrb. f. P. X). Auch Störungen der Schweißsekretion kommen vor (Higier); seltener fanden sich trophische Störungen an den Nägeln (Troisier, Heller, Rocher). Im akuten Stadium kann bei der epidemischen Form Herpes auftreten (E. Müller), auch anderweitige Hautaffektionen, z. B. in seltenen Fällen Blutaustritte in Haut und Schleimhäuten (Stiefler[2])).

Pseudohypertrophische Beschaffenheit der Muskeln beschreiben Brissaud-Foix (R. n. 09), Ausgang in Pseudohypertrophie erwähnt auch Friedjung (W. Kl. W. 10)

[1]) M. Kl. 11. [2]) W. K. W. 28, 1915.

In einigen Fällen, in denen die Krankheit zu einer kompletten Lähmung der unteren Extremitäten geführt hatte, fiel Oppenheim die übermäßige Entwicklung des Penis bei den jugendlichen Individuen auf. Ebenso zeigte bei einem fünfjährigen Mädchen der Mons veneris schon Behaarung.

Fig. 128.
Atrophische Lähmung des linken Beines infolge einer in der Kindheit abgelaufenen Poliomyelitis anterior acuta. Zyanose und Umfangszunahme dieser Extremität durch Schwellung (hartes Ödem, état succulent) der Haut und des Unterhautgewebes. (Oppenheims Beobachtung.)

Während die „Poliomyelitis anterior acuta" im früheren Sinne in ihrer Symptomatologie — atrophische Lähmung, Areflexie, vasomotorische Störung — das Bild einer reinen oder nahezu reinen Vorderhornerkrankung widerspiegelte, hat uns die epidemisch auftretende Krankheit mit Symptombildern bekannt gemacht, die in vielen Punkten von diesem Typus abweichen und eine große Mannigfaltigkeit von Erscheinungen und Erscheinungsformen aufweisen.

Oppenheim[1]) hat sich dahin ausgesprochen, daß er es nicht für berechtigt halte, alles das, was durch den Krankheitserreger der epidemischen Kinderlähmung am Nervenapparat hervorgebracht wird, zu einer Krankheitseinheit zusammenzufassen. Es sollen daher an dieser Stelle auch nur die Affektionen berücksichtigt werden, welche dem poliomyelitischen Typus entsprechen oder ihm nahekommen. Schließlich wird auch auf die im Verlauf der Epidemien beobachteten Krankheitszustände anderer Art, die sich auf derselben Grundlage entwickeln können, hinzuweisen sein.

Die epidemische Form der Kinderlähmung leitet sich häufig mit Magendarmsymptomen (Erbrechen und besonders Durchfällen, seltener mit Obstipation) ein, so daß die Affektion im Beginn sogar als akuter Magendarmkatarrh imponieren kann. Nicht so oft, aber in einigen Epidemien häufiger setzte die Krankheit mit Erscheinungen von seiten des Respirationsapparates (Angina, Bronchitis) ein. Es können aber auch alle derartigen Störungen fehlen, so daß das Fieber das wesentliche und konstante Initialsymptom bildet. Es erstreckt sich in der Regel auf zwei bis vier Tage, manchmal darüber hinaus, selbst auf ein bis

[1]) Dritte Jahresvers. d. Ges. Deutsch. Nerv. Wien, Z. f. N. XXXVIII. S. auch Lhermitte, Sem. méd. 09.

zwei Wochen (Zappert). Anfangs erreicht die Temperatur eine Höhe von 38—39°, ausnahmsweise sogar bis 41°, dann folgen meist subfebrile Temperaturen (E. Müller). Die gewöhnlichen Begleiterscheinungen dieses Fiebers sind oben schon angeführt, aber bei den epidemischen Formen kommt es häufiger zu meningealen Reizerscheinungen: Nackensteifigkeit (seltener Opisthotonus), Rückenschmerz, Schmerzen und Hyperästhesie in den Gliedmaßen, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, ausnahmsweise zu kahnförmiger Einziehung des Bauches (Foerster), Kernigs Symptom usw.

Ferner bilden profuse Schweiße, Hyperästhesie und Leukopenie fast regelmäßige Symptome des Initalstadiums (Müller). Mettenheimer, Götzky und Weihe[1]) sahen nach Ablauf des akuten Stadiums auch Eosinophilie. Von anderer Seite ist dies aber nicht bestätigt. Die Hyperästhesie kann so stark sein, daß jede Berührung heftige Schmerzen auslöst, so daß Müller das „nur nicht anfassen" als stereotype Äußerung dieser Kinder bezeichnet. Öfters ist es nur der Druck auf die Muskeln oder namentlich der Versuch passiver Bewegung, der die Schmerzen hervorbringt.

Das Sensorium kann ganz freibleiben, oder es kann Benommenheit, Schlafsucht, Unruhe, Erregtheit usw. sich geltend machen. In seltenen Fällen kommt es zu Delirien und ängstlichen Erregungszuständen mit Sinnestäuschungen (Stiefler).

Nicht selten kam es im Beginn des Leidens zur Entwicklung von Hautaffektionen von herpes-, erythem-, oder scharlachartigem Charakter (Müller, Wickman, Barrow[2]) usw.

Auch in bezug auf Art und Verbreitung der Lähmung bzw. der Ausfallserscheinungen überhaupt zeigt die epidemische Form Besonderheiten. Und zwar verrät die Symptomatologie hier in erster Linie, daß der anatomische Prozeß die Grenzen der vorderen grauen Substanz und des Rückenmarks nicht respektiert. So kommen Störungen der Sensibilität besonders im ersten Stadium, ferner Paresen von spastischem Typus (bei Poliomyelitis cervicalis, spast. Parese des Beines) hier nicht selten vor. Leichte Gefühlsabstumpfung wird von einzelnen Forschern sogar als vulgäres Symptom bezeichnet; seltener entwickelt sich eine deutliche Anästhesie, die Strümpell[3]) auf ein Übergreifen des Prozesses auf die Hinterhörner zurückführt. Canestrini[4]) sah Störungen fast aller Formen der Oberflächensensibilität teils vorübergehend teils mehrere Wochen anhaltend. Ebenso bildet Harnverhaltung, die sich selbst über das erste Stadium hinaus erstrecken kann, eine fast regelmäßige Erscheinung. Weit seltener kommt es zur Incontinentia urinae und gewiß nur ausnahmsweise zu Incont. alvi.

Die diffuse und disseminierte Verbreitung der Lähmungserscheinungen, auf die Oppenheim schon hinwies, kommt bei der epidemischen Kinderlähmung besonders oft zur Beobachtung, andererseits ist auch gerade hier häufig die Beschränkung der Lähmung auf ein Muskelgebiet festgestellt worden.

Das häufige und dann meist initiale Befallensein der Halsnackenmuskeln wird von vielen Autoren hervorgehoben.

---

[1]) Berlin — Springer 1914. [2]) Pediatrics 11. [3]) Z. f. N. Bd. 45. [4]) Z. f. d. g. N. u. P. 20, 1913.

Besonders beachtenswert ist die Tendenz der Lähmung auf die Hirnnerven überzugreifen oder diese vorwiegend und selbst ausschließlich zu befallen. Die schon bei der Schilderung der sporadischen Form angeführte Fazialislähmung ist fast ausschließlich in Fällen epidemischer Verbreitung konstatiert worden. Ja es gibt eine Form der Poliomyelitis (s. u.), die sich nur im Fazialisgebiet lokalisiert. Ebenso können die Augenmuskelnerven (wenigstens die äußeren), der motorische Trigeminus, die Schling- und Kehlkopfnerven ergriffen werden (Medin, Wickman, Hoffmann, Müller). Lundgaard[1]) fand bei fünf Fällen Augenmuskellähmungen als einzige Lähmungserscheinung.

Weisen diese Erscheinungen auf eine Lokalisation des Prozesses in den entsprechenden Hirnnervenkernen, so ist es zweifellos, daß das Virus sich auch im Groß- oder Kleinhirn festsetzen kann. Die daraus resultierenden Krankheitsbilder werden in den Abschnitten Encephalitis und Zerebellarerkrankungen beschrieben werden und haben auch schon in den früheren Auflagen dieses Lehrbuchs dort Berücksichtigung gefunden. Man muß aber darauf gefaßt sein, daß derartige Symptome und Symptomgruppen sich während einer Epidemie mit dem Krankheitsbild der Poliomyelitis vereinigen können.

Die epidemische Kinderlähmung zeigt also verschiedene Typen, von denen wir mit Wickman u. a. etwa folgende unterscheiden können: I. spinale und zwar a) die mehr oder weniger der reinen Poliomyelitis entsprechenden, b) die sich dem Bilde der diffusen oder disseminierten Myelitis (s. d.) nähernden, c) die meningealen (mit Vorwalten meningitischer Symptome, großer Ähnlichkeit mit der epid. Zerebrospinalmeningitis im ersten Stadium), d) die dem Typus der Landryschen Paralyse (s. d.) entsprechende akute aufsteigende Lähmung. Es ist Wickman und auch den anderen Ärzten, die Gelegenheit hatten, größere Epidemien zu beobachten, aufgefallen, daß in nicht wenigen Fällen das Leiden unter dem Bilde der Landryschen Paralyse auftrat und dann meist (aber nicht immer) rasch und tödlich verlief. S. auch Savini[2]) II. bulbäre[3]). Nicht nur neben der spinalen Lähmung, sondern auch isoliert können die bulbären Nerven befallen werden, und zwar unter dem Bilde einer Encephalitis pontis oder Polioencephalitis pontis s. medullae obl. (s. d.) oder unter dem der peripherischen Fazialislähmung. Oppenheim hatte schon früher darauf hingewiesen, daß die Fazialislähmung im Kindesalter mit Fieber und unter den Erscheinungen einer Infektionskrankheit (auch mit Drüsenanschwellung) auftreten kann und dabei der Tatsache gedacht, das Eisenlohr durch die anatomische Untersuchung das Vorkommen einer „Poliomyelitis" Nuclei facialis wahrscheinlich gemacht hat. Beobachtungen entsprechender Art sind dann von Medin, Wickman, Zappert, Hoffmann u. a. in großer Zahl angestellt worden. Die Lähmung tritt ganz unter dem Bilde der peripherischen auf und hat auch einen entsprechenden Verlauf, nur scheinen Erfahrungen von Hoffmann zu lehren, daß die sekundäre Spannung

[1]) Klin. M. f. Aug. 51, 1912. [2]) A. f. P. Bd. 45.

[3]) S. dazu E. Müller, Fünfte Jahresvers. d. Ges. Deutsch. Nerv. 11. Morant, Les formes bulbo-encephalitiques de la Paralysie spinale inf. Thèse de Paris 09. J. Hoffmann, Z. f. N. XXXVIII. Von älteren Beobacht. s. Hoppe-Seyler, Z. f. N. II, Oppenheim, B. K. W. 1899. Redlich, W. Kl. W. 1894.

und Kontraktur, sowie der Tic und die Mitbewegungen (s. das Kapitel peripher. Fazialislähmung) hier nicht zur Entwicklung kommen. III. Zerebrale oder zerebellare Typen, deren Besprechung jedoch nicht hierhergehört.

Wickman[1]) spricht auch von einer polyneuritischen Form des Leidens, die von anderen Autoren angezweifelt wird. Wir müssen anerkennen, daß der Krankheitserreger der Kinderlähmung auch das peripherische Nervensystem angreifen und neuritische Prozesse hervorbringen kann, so daß Mischformen der Poliomyelitis und Polyneuritis entstehen. Wir werden auf diese Frage bei der Differentialdiagnose zurückkommen.

Schließlich hätten wir auch noch der abortiven Formen zu gedenken, auf die Wickmann, Leegard und besonders E. Müller[2]) die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Oppenheim hatte früher schon Fälle erwähnt, in denen das eine der Geschwister unter den Symptomen einer schweren Poliomyelitis erkrankte, während das andere nur von Fieber befallen wurde. Ebenso können sich die spinalen Symptome auf die meningealen Reizerscheinungen oder auf Hypotonie, Verlust der Kniephänomene usw., beschränken. Paresen können gänzlich fehlen. Für die Erkenntnis dieser abortiven Formen, deren Häufigkeit auf 15—20 % und mehr geschätzt wird, erweisen sich die serodiagnostischen Methoden als besonders wertvoll.

In bezug auf Entwicklung und Verlauf sind bei den epidemischen Formen ebenfalls Besonderheiten wahrgenommen worden: die Entwicklung in zwei oder mehr getrennten Schüben, wobei jeder Schub von Fieber begleitet sein kann. Bei diesem Verlauf kann die Lähmung sich mit jedem Anfall auf neue Muskelgebiete ausbreiten. Ferner wurde einerseits eine protrahierte Entwicklung, andererseits ein foudroyanter Verlauf festgestellt, indem das Leiden in ein bis zwei Tagen zum Tode führte (Heubner, Hochhaus, Eckert[3])). Aber auch ein ganz flüchtiges Auftreten der Lähmung wird z. B. von Eichelberg erwähnt.

Ganz ungewöhnlich ist die Beobachtung von Neurath, in welcher nach akutem Beginn die Krankheit einen progressiven Verlauf nahm.

Pathologische Anatomie. Die Grundlage dieses in anatomischer Hinsicht zuerst von Cornil, Prévost und Vulpian, Charcot und Joffroy studierten Leidens bildet ein akuter Entzündungsprozeß, der sich vorwiegend in der grauen Substanz der Vorderhörner abspielt. Charcot dachte an eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen, eine Annahme, die auch in späterer Zeit wieder von Wiesner und Römer[4]) sowie von Cassirer[5]) wenigstens für die ganz akuten Fälle vertreten wurde. Die Mehrzahl der neueren Forscher (Marie, Siemerling[6]), Goldscheider[7]), Redlich[8]), Wickman u. a.) hält den Prozeß jedoch für einen interstitiellen, vaskulären, während einzelne, wie E. Schwalbe[9]) F. Schultze, Praetorius, Neurath[10]) diese Frage unentschieden lassen oder annehmen, daß das schädigende Agens sowohl auf die Nervenzellen wie auf das Zwischengewebe einwirkt. Hat man Gelegenheit, einen Fall dieser Art frisch zu untersuchen, was in der vor-epidemischen Zeit nur selten gelang, so findet sich: eine Hyperämie der Vorderhörner, eine

[1]) l. c. und Z. f. d. g. N. IV. [2]) M. f. P. XVIII. [3]) D. m. W. 11. [4]) M. Kl. 11. [5]) B. K. W. 10. [6]) A. f. P. XXVI. [7]) Z. f. k. M. 1893 und Handbuch der path. Anat. d. Nerv. [8]) W. kl. W. 1894. [9]) Zieglers Beiträge Bd. 32. [10]) Obersteiner XII, 05.

Dilatation der Gefäße, eine Gefäßvermehrung; weiterhin kommt es zu seröser Imbibition des Gewebes, zu kleinen Hämorrhagien und besonders zur Rundzelleninfiltration. Namentlich werden Rundzellenhäufungen in der Umgebung der Gefäße gefunden (Fig. 129 und 130), aber auch im Gewebe. Leopold[1]) fand in einem Fall mit starken Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme intensive Entzündungserscheinungen an den Meningen, und zwar besonders im Bereich der hinteren Wurzeln. Die nervösen Elemente sind geschwollen, die Ganglienzellen getrübt, der Kern wird undeutlich, die Fortsätze schwinden zuerst, Körnchenzellen sammeln sich im Gewebe an. Auch große epitheloide Zellen sowie Plasmazellen kommen vor und in den späteren Stadien Spinnenzellen. Dem Stadium der Entzündung folgt schnell das der Atrophie, welches zu einem mehr oder weniger vollständigen Untergange der

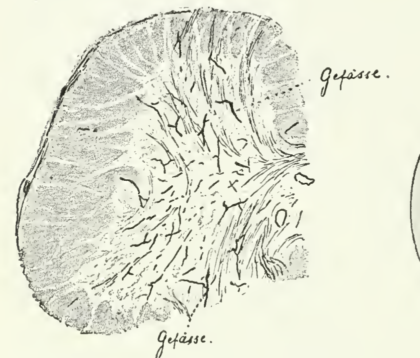


Fig. 129. Poliomyelitis anterior acuta. Vorderhorn. Starke Gefäßvermehrung.

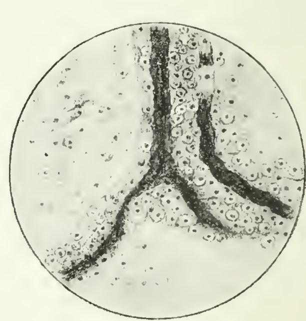


Fig. 130. Rundzellenanhäufung in der Nachbarschaft der Gefäße bei Poliomyelitis anterior acuta.

Ganglienzellen und Nervenfasern in der grauen Substanz, ganz besonders der Vorderhörner, führt. Nach Wickman kann der Schwund der Ganglienzellen schon wenige Tage nach Beginn des Leidens nachweisbar sein, doch trifft das hier nur ausnahmsweise zu. Der Prozeß hat im ersten Beginn seine größte Ausdehnung; Oppenheim konnte ein Rückenmark von einem Falle dieser Art untersuchen, in welchem der Tod im ersten Stadium eintrat; hier erstreckte sich die Entzündung der vorderen grauen Substanz von oben bis unten durch das ganze Mark und strahlte auf die benachbarten Vorderseitenstränge aus. Insbesondere geht es aus den Untersuchungen von Rißler[2]), Marie, Siemerling, Goldscheider, Redlich, Mathes, Philippe-Cestan, Wickman, Harbitz-Scheel, Marburg[3]), Krause und E. Müller u. a. hervor, daß sich der Prozeß nicht scharf auf die vordere graue Substanz beschränkt, sondern auch auf die hintere und die benachbarte weiße über-

[1]) Am. Journ. of Med. 36, 146, 1913. [2]) Nord. med. Ark. XX. [3]) W. Kl. R. 09. S. auch Bing, A. f. P. XXXIX, Buzzard, Br. 07.

greifen kann. Das Vorderhorn bildet aber den Herd der Erkrankung, und die definitiven Veränderungen beschränken sich bei der typischen Form des Leidens im wesentlichen auf diesen Abschnitt. In der Regel ist die graue Substanz in einer der Anschwellungen, in der Hals- oder Lendenanschwellung, einseitig oder doppelseitig, betroffen, während sich die definitiven Veränderungen in der Folgezeit auf das am schwersten befallene Gebiet, gewöhnlich nur auf den Abschnitt eines Vorderhorns im Zervikal- oder Lumbosakralmark — in der Höhenausdehnung von 1—2 cm — beschränken. Die Mehrzahl der älteren Untersuchungen bezog sich freilich auf den abgelaufenen Prozeß, da die Individuen meist im späteren Alter an einer andern Krankheit zugrunde gehen. Es fand sich gewöhnlich eine Atrophie des Vorderhorns in einem bestimmten Abschnitt des Rückenmarks, eine deutliche Verschmälerung desselben; die ganze entsprechende Rückenmarkshälfte kann an der Verkleinerung teilnehmen (Fig. 131). Die mikroskopische Untersuchung zeigt den fast völligen Untergang der nervösen Elemente in diesem Vorderhorn und das Gliagewebe gewuchert. Die vorderen Wurzeln sind entsprechend

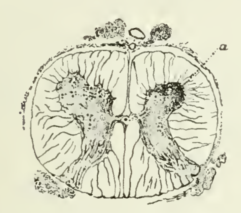


Fig. 131. Atrophie des rechten Vorderhorns nach Poliomyelitis anterior acuta lumbalis. Bei a der poliomyelitische Herd. (Karminpräparat.)

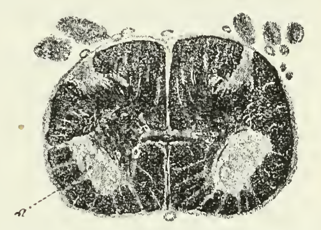


Fig. 132. Poliomyelitis anterior acuta lumbalis bilateralis. Endstadium. (Nach einem mit Weigertschem Hämatoxylin gefärbt. Präparat.)

atrophiert usw., ebenso die peripherischen Nerven, wenigstens die Muskeläste der gelähmten Muskeln. Diese selbst sind mehr oder weniger erheblich verdünnt, einzelne können völlig geschwunden sein. Sie zeigen statt des normalen Farbentons eine rosarote, graurote, gelbliche oder weißgelbe Verfärbung, je nachdem es sich um einen einfachen Schwund oder um fettige, bzw. fibröse Entartung des Muskelgewebes handelt. Gewöhnlich finden sich nebeneinander die verschiedenen Grade und Arten der Atrophie, eine Wahrnehmung, zu der die in den letzten Jahren in Aufnahme gekommene operative Behandlung (s. u.) häufig Gelegenheit bietet.

Daß selbst im Gebiet eines Muskels die Degeneration in herdförmiger Verbreitung auftreten und so die verschiedenen Grade derselben nebeneinander bestehen können, wird von Koch hervorgehoben. Helbing fand einmal die Atrophie auf einen Längenabschnitt des Muskels beschränkt.

Auf anderweitige, mehr akzessorische und ungewöhnliche Veränderungen, z. B. Entwicklungshemmung der entsprechenden motorischen Rindenzentren (Edinger, Probst, W. kl. W. 1898, u. a.), braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Die umfassenden Untersuchungen frischer Fälle, die von Harbitz-Scheel, Forssner-Sjövall[1]), Wickman, Strauß[2]), Marburg[3]),

[1]) Z. f. Kl. M. 07. [2]) Pediatrics 10. [3]) W. Kl. R. 09.

Beneke[1]), Wallgreen[2]), Löwy[3]) u. a. angestellt werden konnten, haben zu folgenden Ergebnissen geführt: Es handelt sich um einen akuten Entzündungsprozeß, der sein Zentrum in der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks hat, sich nicht auf den Bereich der Art. centralis beschränkt, sondern den Gefäßapparat, und zwar die Arterien und Venen im allgemeinen ergreift. Die Pia ist regelmäßig beteiligt, indem die Hyperämie, die Vaskularisation und Rundzelleninfiltration auch auf diese übergreifen, besonders vorn im Bereich des vorderen Septum. Auf die Beteiligung der Meningen hatten auch frühere Forscher wie Dauber, Schultze, Raymond usw. schon hingewiesen. Die Erkrankung greift fast immer auf die hintere graue Substanz sowie in geringerem Maße auf die weiße über, in welcher sich ebenfalls herdförmige Infiltrate finden. Auch in Pons-Oblongata, im zentralen Höhlengrau und im Großhirn pflegen sich entsprechende Veränderungen bei den im akuten Stadium Verstorbenen zu finden, ohne daß sich dabei ein Vorwiegen des Prozesses in den Nervenkernen bemerklich macht. Die Infiltrate werden vorwiegend von Lymphozyten oder deren Abkömmlingen (Polyblasten nach Wickman) gebildet aber auch polynukleäre Leukozyten werden in geringerer Zahl gefunden. Bei dem Untergang der Ganglienzellen spielt die Neuronophagie — die Ganglienzellen werden von den Lymphozyten und Polyblasten aufgefressen — eine wesentliche Rolle. Die große Ähnlichkeit mit der Lyssa wird hervorgehoben. Wegen aller histolog. Details vergl. Wickman, Lewandowskys Handbuch. Eine Anteilnahme der Spinalganglien an den entzündlichen Vorgängen wurde von Strauß, Forsner-Sjövall und Marburg sowie von Jonnesco nachgewiesen.

Bezüglich der Entstehung des Prozesses ist die Hypothese aufgestellt worden, daß infektiöses Material (ein infektiöser Embolus) in die vordere Spinalarterie und in ihren Kommissuralast, welcher sich ins Vorderhorn einsenkt, gelange (Marie). Für diese Annahme schienen außer den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die an dieser Arterie gefunden wurden, auch die experimentellen Untersuchungen von Hoche, Marinesco u. a. zu sprechen. In einer Thrombose der vorderen Spinalarterien erblickte Batten (Br. 04) das Wesentliche des Prozesses und meinte, daß diese in den vom Herzen am weitesten entfernten Gefäßgebieten des Lumbosakralmarks am ehesten sich entwickle.

Wickman hält jedoch die von Batten und Mott nachgewiesene Thrombose für einen sekundären Vorgang, er hat selbst in keinem seiner Fälle thrombotische oder embolische Prozesse feststellen können. Die Infektion verbreitet sich nach ihm auf dem Wege des Lymphgefäßapparates. — Von sonstigen Veränderungen in der Leiche ist die Schwellung der Darmfollikel, Payerschen Plaques und Mesenterialdrüsen besonders hervorzuheben, die bei der epidemischen Form nachgewiesen wurde. S. Flexner-Peabody-Draper (Journ. Amer. med. Assoc. 12).

Gestützt auf die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung nehmen die modernen Forscher an der Bezeichnung Poliomyelitis anterior acuta Anstoß und haben an ihre Stelle den der Encephalomyelitis acuta infiltrativa (disseminata, lymphatica usw.) gesetzt. Bei voller Anerkennung der Tatsache, daß der der epidemischen Kinderlähmung zugrunde liegende Krankheitsprozeß im akuten Stadium sich in diffuser und besonders in disseminierter Weise im ganzen zentralen Nervensystem ausbreiten kann und sich an keine Grenze bindet, bleibt es doch bestehen, daß in den typischen Fällen die vordere graue Substanz den

[1]) M. m. W. 10. S. ferner Cadwalader, Med. Record 08. [2]) Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors I. 1913. [3]) M. f. Psych. u. N. 35. 1914.

Zentralherd der Erkrankung und der definitiven Veränderungen bildet, so daß an dem Begriff und an der Bezeichnung der Poliomyelitis anterior acuta unbedenklich festgehalten werden kann.

Diagnose und Differentialdiagnose. Im ersten fieberhaften Stadium ist zur Zeit einer Epidemie die Diagnose meist nicht schwer zu stellen. Wenn auch zunächst gastrointestinale oder bronchitische Störungen im Vordergrunde stehen können, lassen doch die meningealen Reizerscheinungen, die Hyperidrosis, die Hyperästhesie usw. die Natur des Leidens erkennen. Meist folgen auch die Lähmungssymptome so schnell, daß sich damit die Infektionskrankheit deutlich als Nervenleiden offenbart.

In den Fällen, in denen die meningealen Symptome stark ausgebildet sind, kann außer den angeführten Erscheinungen die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis rasch zur Entscheidung führen. Auch pflegt sich bei der epidemischen Kinderlähmung aus der Nackenstarre oft recht schnell eine Lähmung der Halsnackenmuskulatur zu entwickeln. Der Herpes labialis, der zu den Symptomen der epidemischen Zerebrospinalmeningitis gehört, kommt jedenfalls nur ausnahmsweise bei der Poliomyetitis vor.

Andererseits können fieberhafte Erkrankungen, welche Schmerzen in bestimmten Gliedmaßen und eine auf diesen basierende Bewegungslosigkeit bedingen, zur Diagnose Poliomyelitis verleiten. Dahin gehört die akute Rachitis, die Coxitis, die Osteomyelitis, die sog. syphilitische Pseudoparalyse[1]) (Parrotsche Krankheit, Osteochondritis syphilitica mit Epiphysenlösung). Bei diesen Zuständen beschränkt sich die Schmerzhaftigkeit in der Regel auf eine umschriebene Stelle, betrifft mehr den Knochen oder das Gelenk als die Weichteile usw. im Gegensatz zu der mehr generellen und universellen Hyperästhesie der epidemischen Kinderlähmung; auch lassen sich am Knochen-Gelenkapparat meist Veränderungen direkt oder röntgenoskopisch nachweisen. Sobald die Lähmung hervortritt mit der Hypotonie, Areflexie und den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ist diese ohne Schwierigkeit von der nur durch Schmerzen verursachten Bewegungshemmung bei den lokalisierten Knochen- und Gelenkerkrankungen zu unterscheiden.

In zweifelhaften, abortiven Fällen kann die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung nach Flexner-Noguchi gesichert werden.

Im Lähmungsstadium hat die Differentialdiagnose besonders mit der multiplen Neuritis (s. d.) zu rechnen, und die Frage der Unterscheidung dieser beiden Affektionen ist in zahlreichen Abhandlungen erörtert worden.

Für die Unterscheidung der Polyneuritis von der reinen Poliomyelitis anterior acuta der früheren Epoche konnten folgende differentialdiagnostische Gesichtspunkte angeführt werden: 1. Die Erkrankung erreicht bei der multiplen Neuritis nicht so schnell ihre volle Entwicklung,

[1]) Außer dieser Form kommen Pseudoparalysen im Kindesalter zuweilen nach leichtem Trauma vor, mit Schmerzen verknüpfte Bewegungshemmungen, die nach einigen Tagen zurückgehen. Turnowsky (W. Kl. W. 09) führt sie auf eine Zerrungsdislokation im Gelenk zurück. Es ist an die Beobachtungen von Chassaignac, an Durlachs (B. K. W. 11) schmerzhafte Armlähmung der Kinder zu erinnern. Neff (Journ. of Amer. Ass. 09) will ähnliches beim Skorbut beobachtet haben. Auch bei der Barlowschen Krankheit kommen solche Zustände vor.

es vergehen mindestens Tage, meistens Wochen, ehe sie auf der Höhe anlangt, während hier gleich im Beginn die Lähmung in voller Blüte steht und ein Anwachsen höchstens noch in den ersten Tagen zu konstatieren ist. Eine Steigerung bzw. eine Ausdehnung der Lähmung bis zum sechsten Tage ist von Neurath, eine schubweise Entstehung in einem Falle von Auerbach beschrieben worden. Wo das Oppenheim sah, handelte es sich um Erwachsene oder um recht atypische Fälle (s. jedoch w. u.). Das trifft auch für die Beobachtung Neuraths zu. 2. Der Fiberzustand kann bei der multiplen Neuritis länger anhalten, auch kann das Fieber von Zeit zu Zeit wieder aufflackern. 3. Die Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen sind weit ausgesprochener und halten längere Zeit an, besonders aber sind die Nerven und Muskeln gegen Druck empfindlich und erstere zuweilen deutlich geschwollen. 4. Gefühlsstörungen sind bei der m. N. fast immer vorhanden und gewöhnlich auch nachweisbar (aber Ausnahmen kommen sicher vor!). 5. Ödeme finden sich häufiger bei der Neuritis. 6. Eine Beteiligung der Hirnnerven spricht in dubio mehr für multiple Neuritis. 7. Die Verbreitung der Lähmungserscheinungen entspricht bei der Poliomyelitis dem spinal-radikulären Typus, während sie bei der Polyneuritis in der Regel der peripherischen Innervation folgt (aber es ist das Verhalten in dieser Hinsicht kein gesetzmäßiges). — Wenn es auch möglich ist, daß in einzelnen Fällen von Poliomyelitis die peripherischen Nerven ebenfalls erkrankt sind und es feststeht, daß bei der Polyneuritis spinale Veränderungen leichter Art häufig vorkommen, so ist es doch unbedingt erforderlich, zwischen diesen beiden Zuständen scharf zu unterscheiden, da die Prognose quoad sanationem completam bei der reinen multiplen Neuritis eine weit günstigere ist.

Die angeführten Kriterien halten nun aber zum Teil gegenüber der epidemischen Kinderlähmung durchaus nicht Stand. Wir wissen, daß diese ausnahmsweise eine protrahiertere Entwicklung nehmen und in Schüben entstehen kann; es steht ferner fest, daß Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit hier sehr ausgeprägt, und daß auch objektive Störungen der Sensibilität vorhanden sein können. Ebenso kommt dieser Form der Poliomyelitis die Beteiligung der Hirnnerven zu. Immerhin werden für die Hauptformen der Polyneuritis, die bei uns vorkommen, d. i. die Alkohol- und Arseniklähmung, diese Schwierigkeiten nicht wesentlich ins Gewicht fallen; diese toxischen Neuritiden sind so gut charakterisiert, daß Zweifel nur ausnahmsweise auftauchen. Dagegen muß anerkannt werden, daß für die Unterscheidung der infektiösen Formen der Polyneuritis von der epidemischen Kinderlähmung sich unüberwindliche Schwierigkeiten geltend machen können. Wenn man sich jedoch an die charakteristischen Initialsymptome gerade der epidemischen Spinallähmung erinnert und im Auge behält, daß doch bei dieser die Lähmung sehr früh auftritt und sich sehr früh vervollkommnet, die Druckschmerzhaftigkeit sich nicht auf Nerven und Muskeln beschränkt und meist früh in den Hintergrund tritt, die Verbreitung der Lähmung nicht der der peripherischen Nerven folgt, die Anästhesie keinen hohen Grad erreicht und ein flüchtiges Symptom bildet usw. usw., wird man meist zu einer sicheren Entscheidung kommen. Aber es ist ratsam, sich im Verlauf einer Epidemie von Kinderlähmung nicht zu sehr auf diese Differential-

diagnose festzulegen, sondern unter diesen Verhältnissen auch die Fälle mit ausgesprochenen neuritischen Symptomen der epidemischen Kinderlähmung zuzuzählen und mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es sich um Mischformen handelt.

S. auch Modena-Cavara (M. f. P. XXIX). — Hoff (Dissert. Bonn 12) weist darauf hin, daß das Ergebnis der Lumbalpunktion für die Differentialdiagnose bedeutsam sein könne, indem sich nur bei Poliomyelitis Drucksteigerung, Vermehrung des Eiweißgehaltes usw. fände.

Es gibt Fälle von Poliomyelitis anterior acuta, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen; am häufigsten wurde das bei dem epidemischen Auftreten des Leidens beobachtet, so von Mackenzie, Oppenheim, F. Schultze[1]), besonders aber von den Epidemieforschern Wickmann, Müller u. a. Wir werden in dem entsprechenden Kapitel auseinanderzusetzen haben, ob und inwieweit sich dieses Leiden von der Poliomyelitis trennen läßt.

Mit der zerebralen ist die spinale Kinderlähmung bei sorgfältiger Untersuchung nicht zu verwechseln wegen des hypertonischen Charakters der ersteren. Aber auch in den wenigen Fällen, in denen das nicht zutrifft, in denen eine Hypotonie besteht, finden sich nicht die Zeichen der degenerativen Lähmung (keine EaR. usw.). Auch die Neigung zu Mitbewegungen, posthemiplegischen Reizerscheinungen (Athetose usw.), das Bestehen von Krämpfen, psychischen Störungen deutet auf den zerebralen Sitz. Es ist indes im Auge zu behalten, daß Kombinationen der zerebralen mit der spinalen Kinderlähmung vorkommen. Schon aus früherer Zeit liegen derartige Beobachtungen (Oppenheim, Bayer[2]), Marie, Weber, Neurath, Rossi[3]), Batten[4]) u. a.) vor, welche sich auf den abgelaufenen Zustand beziehen. Und die weitere Erfahrung hat gezeigt, daß die epidemische Kinderlähmung sich häufig nicht auf das Rückenmark beschränkt, sondern gleichzeitig entsprechende Veränderungen im Gehirn (Redlich u. a.) und zerebrale Störungen hervorbringen kann.

Die Vereinigung der Littleschen Krankheit mit der Poliomyelitis anter. acuta konstatierte Marie in einem Falle.

Die akute Myelitis ist eine im früheren Kindesalter im ganzen seltene Krankheit, häufiger kommt die disseminierte Myelo-Encephalitis (s. d.) im Kindesalter vor. Wenn die Scheidung auch bei den Epidemien nicht streng durchzuführen ist — hat man doch die epidemische Kinderlähmung geradezu als disseminierte Myelo-Encephalitis bezeichnet —, ist sie sicher gegenüber der Poliomyelitis anterior acuta im engeren Sinne aufrecht zu erhalten, und es ist an der Hand der auszuführenden Kriterien auch bei der epidemischen Form der Versuch der Differenzierung zu machen. Liegen Erscheinungen vor, die auf eine dauernde oder tiefgreifende Schädigung der weißen Substanz hinweisen (Anästhesie, Blasenmastdarmlähmung, Ataxie, spastische Parese usw.), so sollte man von Myelitis und nicht von Poliomyelitis sprechen, während vorübergehende und leichte Störungen dieser Art (s. o.) die Diagnose der epidemischen Kinderlähmung nicht ausschließen. Daß auch außerhalb der Epidemien Fälle von akuter und disseminierter Myelitis vorkommen, die nach Ent-

1) Zieglers Beiträge usw. 05. 2) N. C. 1895. 3) Nouv. Icon. XX. 4) Trans. Med. Soc. London XXVIII.

stehung und Verlauf sehr an das Bild der akuten Poliomyelitis erinnern, dafür mögen folgende Erfahrungen Oppenheims als Beispiel dienen.

Eine junge Frau erkrankt plötzlich unter Fieber an einer Lähmung aller vier Extremitäten, die sich innerhalb weniger Stunden vervollständigt, an den Armen hat sie den atrophischen, an den Beinen den spastischen Charakter. Gleichzeitig entwickelt sich Gefühlslähmung an den Extremitäten und am Rumpf. Innerhalb weniger Wochen erfolgt die Rückbildung, und es bleibt von dem Leiden nichts übrig als eine Erbsche Lähmung am rechten Arm mit EaR und eine Therm-Alg-Anästhesie resp. Hypästhesie an den Extremitäten, welche letztere ebenfalls in der Rückbildung begriffen ist.

Hierher gehört auch ein Fall von disseminierter Myelo-Encephalitis acuta im Kindesalter, in welchem die Zeichen einer Poliomyelitis cervicalis einen Teil des Symptomenkomplexes ausmachten. In einem andern bestand neben einer schlaffen Lähmung der Unterschenkelmuskulatur, die ganz dem Typus der poliomyelitischen entsprach, eine rechtsseitige spast. Hemiparese, resp. ihre Residuen, außerdem eine deutlich ausgesprochene zerebellare Ataxie. Alle diese Erscheinungen waren aus einem in früher Kindheit überstandenen Leiden hervorgegangen, das als disseminierte Myelo-Encephalitis gedeutet werden mußte.

Im Gefolge akuter Infektionskrankheiten können sich derartige Symptomenkomplexe, in denen die atrophische Spinallähmung einen wesentlichen Teil der Symptomatologie ausmacht, entwickeln. S. z. B. Stertz (M. f. P. XXV), Claude u. a.

Oppenheim hat bei Kindern im Anschluß an akute Infektionskrankheiten einige Male eine Affektion beobachtet, die in differential-diagnostischer Hinsicht sehr beachtenswert ist. Die Kinder — auch ältere — waren nicht mehr imstande zu gehen, oder der Gang war schwerfällig, unsicher, ohne daß sich irgendeine wesentliche Bewegungsstörung oder Inkoordination, eine Veränderung der elektrischen und Reflexerregbarkeit oder ein schmerzhafter Knochengelenkprozeß nachweisen ließ. Es war ebenso bestimmt Hysterie auszuschließen. Der Zustand hielt einige Wochen an, um dann einem normalen Befinden zu weichen. Um gröbere Veränderungen im zentralen Nervensystem kann es sich jedenfalls dabei nicht handeln, doch mögen toxische Schädigungen leichterer Art im Spiele sein. Es ist überaus wichtig, daß der Praktiker diese Zustände im Auge hat.

Die Ähnlichkeit der epidemischen Kinderlähmung mit der Lyssa beruht mehr in den parasitären und histologischen Verhältnissen und hat für die Differentialdiagnoe keine wesentliche Bedeutung. Indes lehrt eine Beobachtung von Gehuchten (Bull. de l'Acad. méd. Belg. 08, R. n. 08), daß sich die Rabies auch beim Menschen unter dem Bilde der Poliomyelitis oder Landryschen Paralyse entwickeln kann.

Auf dem Boden der Syphilis können sich Krankheitszustände von poliomyelitisartigem Charakter entwickeln. Da es sich jedoch da meist um Erwachsene handelt, soll diese Frage im nächsten Abschnitt und im Kapitel Lues spinalis erörtert werden.

Mehrmals folgten die Erscheinungen einer akuten atrophischen Spinallähmung so unmittelbar auf ein Trauma, daß die Diagnose einer Rückenmarksblutung in Frage kam. Gewiß kann die Hämatomyelie einen der Poliomyelitis anterior acuta entsprechenden Symptomenkomplex hervorrufen, da Gefühlsstörungen in einzelnen derartigen Fällen (Raymond, Murawjeff, Oppenheim) vermißt werden. Aber es fehlt doch das charakteristische Initialstadium, das Leiden setzt vielmehr in der Regel gleich mit Lähmungserscheinungen ein. In einigen Fällen Oppenheims, in denen ein Trauma als Ursache einer Poliomyelitis beschuldigt wurde, schien es, als ob das Hinfallen des Kindes eine Folge und nicht die Ursache der Lähmung gewesen sei.

Es gibt eine sich in früher Kindheit entwickelnde Form der Gliosis spinalis lumbalis, die sich jedoch durch die allmähliche Entstehung und die Kombination der Atrophie mit partieller Empfindungslähmung von der Poliomyelitis unterscheidet.

Die Entbindungslähmung ist ebenfalls eine meist degenerative, schlaffe Lähmung. Sie betrifft fast ausschließlich den Arm und hier vorwiegend das Gebiet des 5. und 6. Zervikalnerven. Steht es fest, daß die Lähmung gleich nach der Geburt vorhanden war (schwere Entbindung, Steißlage, Lösung des Armes usw.), so ist ein Irren nicht möglich. Begegnet uns das Individuum im späteren Alter und fehlt jede verwertbare Angabe über Zeit und Entwicklung der Lähmung, so kann die Entscheidung unmöglich sein.

Die durch Blutung in den Wirbelkanal bedingte seltene Form der Entbindungslähmung kann der poliomyelitischen Lähmung ebenfalls sehr ähnlich sein (Beevor).

Die angeborenen Muskeldefekte[1]) dürften kaum zu Verwechslungen Anlaß geben, ebensowenig die verzögerte Entwicklung bestimmter Muskelgruppen, die Oppenheim einigemal konstatieren konnte. In einem Falle von angeborenem Defekt des M. tib. anticus und des M. exentor dig. communis schützte besonders der Umstand vor einer Verwechslung mit Poliomyelitis, daß gleichzeitig andere angeborene Entwicklungshemmungen (Schwimmhautbildung, Verwachsung der Zehen) vorlagen. — Es kommen bei Kindern einfache, wie es scheint, angeborene Atrophien einzelner Glieder oder Gliedabschnitte vor, die aber nur eine quantitative Abnahme der el. Erregbarkeit aufweisen. Klippel beschreibt Entwicklungshemmungen dieser Art infolge von Traumen, welche in früher Kindheit eingewirkt haben.

Auch sonst enthält die französische Literatur einzelne Beobachtungen (Ballet, Charcot, Raymond, Guillain) von lokalisierten und diffusen Muskelatrophien nichtdegenerativer Natur, die sich im Anschluß an Traumen entwickelten und auf eine Art von funktioneller Schädigung der motorischen Ganglienzellen bezogen werden. Soweit es sich nicht um die Muskelatrophie infolge einer traumatischen Gelenkaffektion handelt, ist die Natur dieser Atrophien nicht recht aufgeklärt, ebensowenig wie eine von Sabrazés-Marty (Nouv. Icon. 1899) beschriebene eigentümliche Beobachtung dieser Art. S. auch die Mitteilungen v. Turnowsky-Neff und Durlach in der Fußnote S. 281. Die von Cassirer u. a. nach Traumen beobachteten einfachen Atrophien der Muskeln mit entsprechenden Knochenatrophien (Nonne-Sudek) unterscheiden sich durch die Art der Entstehung und die quantit. Abnahme der elekt. Erregbarkeit von der Poliomyelitis.

Schließlich werden auch bei Rachitis Zustände von Muskelschwäche, die sich mit Atrophie verbinden können, beobachtet. Entsprechende histologische Befunde sind von Hagenbach und Bing[2]) erhoben worden; letzterer spricht von der rachitischen Myopathie. Daß bei Rachitis eine Muskelschwäche, die sich mit Atrophie verbinden kann, vorkomme, hatte Oppenheim schon in der zweiten Auflage dieses Werkes angeführt. Vgl. dazu ferner die Angaben Vierordts[3]) über „Hemmungslähmung" bei Rachitis usw.

Einen Fall sah Oppenheim, in welchem sich die Lähmung bei Poliomyelitis auf die Lendenstrecker beschränkte und eine Funktionsstörung beim Aufrichten des Rumpfes analog der bei juveniler Muskel-

[1]) S. d. neuere Zusammenstellung von Abromeit, M. f. P. XXV. [2]) Jahrb. f. Kind. 08. [3]) Z. f. N. XVIII.

atrophie beoachteten bedingte. Die schnelle Entwicklung und der Nachweis der Entartungsreaktion ließen jedoch die richtige Diagnose stellen.

Schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber der Werdnig-Hoffmannschen Form der progressiven Muskelatrophie (s. d.) bei fehlender Anamnese sein. Rapin (Nouv. Icon. XIX) beschreibt eine in der Kindheit entstehende oder angeborene, auf Schwellung der Haut und Wucherung des subkutanen Fettgewebes beruhende Hypertrophie einer Extremität, die nach ihrer Entwicklung und Lokalisation an die Poliomyelitis erinnert und, wie er meint, vielleicht eine Abart derselben darstellt, indes fehlt die Muskelatrophie, und es bedarf weiterer Beobachtungen und Untersuchungen, ehe diese Beziehungen anerkannt werden können.

Wegen der Unterscheidung der spinalen Kinderlähmung von der Myatonia congenita (Amyotonia congenita) ist auf das entsprechende Kapitel im Anhang zu verweisen.

Prognose: Die Vorhersage ist günstig quoad vitam. In der vorepidemischen Epoche ist nur in vereinzelten Fällen ein tödlicher Ausgang beobachtet worden. Weit größer ist die Gefahr für das Leben bei dem Typus des Leidens, der nach Entwicklung und Verlauf der Landryschen Lähmung verwandt ist. Auch scheint die Erkrankung des Zervikalmarks, besonders der obersten Abschnitte das periculum vitae zu steigern. Die Aussichten auf völlige Heilung sind äußerst gering. Diese sich auf die sporadische Form der Poliomyelitis beziehenden Angaben bedürfen aber einer Korrektur in Ansehung der bei den Epidemien gesammelten Erfahrungen. Einmal wurde bei diesen der Ausgang in Heilung doch häufiger, namentlich bei den abortiv verlaufenden Fällen beobachtet (Leegard, Bury, Wickmann, Müller u. a.). Zappert und Müller sprechen von 13—15 %, Stiefler[1]) sogar von 24 % Heilungen, letzterer unter ausschließlicher Berücksichtigung gelähmter Fälle. Auch Collins-Romeister sahen bei der New Yorker, Kramer und Foerster bei der Breslauer Epidemie relativ oft Ausgang in Heilung. Andererseits ist nach den Erfahrungen der genannten Autoren der tödliche Ausgang bei der epidemischen Kinderlähmung leider in einem relativ großen Prozentsatz der Fälle — nach Wickmann in 12—16 %, bei älteren Kindern und Erwachsenen sogar in 27,9 % — festgestellt worden. Die Mehrzahl der Todesfälle fällt auf den 4.—5. Tag. Meist verrät der Eintritt einer tieferen Bewußtseinstrübung, eines zunehmenden Komas diesen Ausgang. Kling[2]) fand bei einer Epidemie die Morbidität in den Städten geringer als auf dem Lande und erklärte dies damit, daß in den Städten durch häufige, leichte, abortive und unbeobachtet gebliebene Erkrankungen sich ein refraktärer Zustand herausbilde. In der großen Mehrzahl der Fälle kommt es nur zu einer Besserung. Die zurückbleibende Funktionsstörung wird ceteris paribus um so geringer sein, je umschriebener das gelähmte Gebiet im Beginn des Leidens ist. So sah Oppenheim vollständige Heilung in einem Falle eintreten, in welchem von vornherein nur das Gebiet des Tibialis posticus betroffen war. Ist eine ganze Extremität der Lähmung verfallen, so wird immer ein Defekt zurückbleiben. Ungünstig sind die Fälle, in denen beide Beide, 3 oder 4 Gliedmaßen, und namentlich die, in denen die Rumpfmuskulatur mitbetroffen ist. Doch will Burckhardt auch in einem Falle ausgebreiteter Lähmung — das Leiden war bei einem

[1]) W. k. W. 28, 1915. [2]) Compt. rend. de la Soc. de Biol. 74, 1913.

15jährigen Mädchen nach Influenza entstanden — durch frühzeitig begonnene und konsequent durchgeführte, insbesondere elektrische Behandlung eine komplette Heilung erzielt haben.

Einen wichtigen Anhaltspunkt für die Prognose besitzen wir im Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit nach Ablauf der ersten 2 bis 3 Wochen nicht völlig erloschen ist, werden voraussichtlich wieder aktionsfähig werden. Die Muskelgruppe, in der eine vollständige Entartungsreaktion am Ende der ersten Woche hervortritt, wird voraussichtlich dauernd betroffen bleiben; eine gewisse, nach Foerster sogar weitgehende Besserung ist jedoch auch in dieser nicht ausgeschlossen. Es ist jedenfalls durchaus ungewöhnlich, daß sich in den definitiv gelähmten Muskeln nur partielle EaR oder gar nur eine quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit findet. In der Beeinträchtigung der Zehenbewegungen erblickt Eckert ein hinsichtlich der Restitution ungünstiges Zeichen.

Die Periode der Rückbildung umfaßt den Zeitraum von 6 bis 12 Monaten, kann sich aber auch weit darüber hinaus erstrecken.

Die Prognose in bezug auf Wiederherstellung wird ferner getrübt durch die sekundären Veränderungen. Auf Wiedererlangung der Gehfähigkeit ist jedoch immer zu rechnen, wenn nur ein Bein ergiffen ist, ja selbst dann noch, wenn am andern nur ein Teil der Muskeln noch in den Kreis der Lähmung gezogen ist. Natürlich werden dann schon Stützapparate erforderlich sein. Mit Hilfe dieser kann selbst bei nahezu völliger Lähmung der Beine noch das Gehen ermöglicht werden (Hoffa).

Auch durch die operative Behandlung (s. u.) hat sich die Prognose günstiger gestaltet. Es gibt aber vereinzelte Fälle, in denen die gesamte Bein- und Rückenmuskulatur dauernd gelähmt bleibt.

In gewisser Beziehung sind die an Kinderlähmung Leidenden auch im späteren Leben noch gefährdet, sie besitzen und behalten nämlich eine Prädisposition für atrophische Lähmungszustände. So ist es einigemal konstatiert worden, daß sich auf dem Boden der Kinderlähmung im reiferen Alter eine fortschreitende Muskelatrophie oder eine Poliomyelitis ant. chronica entwickelte (Charcot, Ballet-Dutil, Hayem, Raymond, Bernheim, Langer[1]), Weber, Filbry[2]), Cestan, Sarbó, Potts, Alessandrini[3]), Pastine[4])). Cassirer[5]) beschrieb die Kombination einer Poliomyelitis anter. acuta mit Dystrophie. Hirsch fand als Grundlage einer derartigen Amyotrophie, die sich im späteren Leben bei einem Individuum entwickelte, das in der Kindheit an Poliomyelitis gelitten hatte, eine diffuse Myelitis cervicalis, die allem Anschein nach von dem alten Herde ihren Ausgang genommen. Die Frage, ob das Leiden rezidivieren kann, ist noch nicht definitiv gelöst; es liegen ein paar unsichere Beobachtungen (z. B. Eshner[6])) entsprechender Art vor, jedenfalls ist das Vorkommnis ein äußerst seltenes. Baller[7]) beobachtete fünf Mal wiederholtes Auftreten von schlaffen spinalen Lähmungen mit nachfolgender fast vollkommener Rückbildung nach einer acht Jahre vorher überstandenen Poliomyelitis epidemica mit funktionell völliger Heilung der befallenen Glieder. Bei einem Patienten Oppenheims kam

1) Jahrbuch d. Wiener Krank. V. 2) Inaug.-Diss. Kiel 1908. 3) Nouv. Icon. XXII. 4) R. n. 10. 5) N. C. 1896. 6) Med. Record. 10. 7) N. C. 1920, 568.

es 4 Jahre und 6 Jahre nach dem Auftreten der Kinderlähmung zu neuen Lähmungsattacken, die unter dem Bilde der disseminierten Myelitis verliefen und zuletzt den Brown-Séquardschen Symptomenkomplex hervorbrachten. Oppenheim sah ferner Fälle von weniger ernstem Charakter, in welchen sich bei Individuen, die an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten, im späteren Alter eine professionelle atrophische Parese einstellte, die der Rückbildung fähig war.

Prophylaxe. Diese kommt hauptsächlich bei der epidemischen Kinderlähmung in Frage. Hier ist zum wenigsten im akuten Stadium und nach Ansicht vieler Autoren sogar für die ersten vier bis acht Wochen strenge Isolierung am Platze; auch sollen die Geschwister der erkrankten Kinder der Schule fernbleiben. Sie sollen nicht am Fußboden spielen. Das Leiden ist anzeigepflichtig. Ob und inwieweit sich die Immunisierungsversuche praktisch durchführen lassen, muß die weitere Erfahrung lehren. Desinfektion des Nasenschleims, der Taschentücher, der Darmentleerungen (1 % Wasserstoffsuperoxyd, 1 % Menthollösung usw.) wird empfohlen. Jedenfalls ist nach Ablauf des Leidens das Krankenzimmer (mit Formaldehyd) zu desinfizieren. Es erscheint zweckmäßig, diese Vorsichtsmaßregeln auch der sporadischen Form gegenüber in Anwendung zu bringen.

Therapie: Im ersten Stadium ist es unsere wichtigste Aufgabe, die Ausbreitung des Prozesses im Rückenmark hintanzuhalten. In dieser Hinsicht ist absolute Ruhe das erste Erfordernis. Man halte das Kind selbstverständlich im Bett, schütze es vor jeder forcierten aktiven Bewegung, lasse auch Husten, Pressen usw. möglichst vermeiden. Von einigen Orthopäden (Hohmann, Mackenzie, Machol, E. Mayer[1])) ist sogar vorgeschlagen worden, die Ruhigstellung durch Applikation eines Gipsbetts zu erzwingen, doch hält Oppenheim diese Maßregel nicht für angezeigt. Eine mäßige Ableitung auf den Darm durch Kalomel oder andere Abführmittel ist zu empfehlen. Auch eine leichte Blutentziehung (Applikation einiger Blutegel in der Rückengegend, entsprechend dem Sitze der Erkrankung) kann im ersten Beginn des Leidens von Vorteil sein. Mc. Ilheuny[2]) empfiehlt zur Beschleunigung der Blutstörung in den Spinalarterien Aufsetzen von Saugnäpfen zur Erzeugung einer aktiven Hyperämie der langen Rückenmuskeln.

Dagegen ist eine diaphoretische Behandlung durchaus am Platze. Man suche das Schwitzen aber nicht durch Bäder, sondern durch Einschlagen in wollene Decken und Darreichung heißer Getränke, evtl. durch Zuleitung heißer Luft, zu erreichen. Namentlich haben sich die elektrischen Heißluftapparate bewährt. Heiße Packungen empfiehlt Krause. Die Kinder geraten dabei meistens leicht in Schweiß, und es werden die mannigfachen Manipulationen, die der Transport zum Bade bedingt, vermieden. Besteht von vornherein starke Hyperidrosis, so ist auf die künstliche Diaphorese zu verzichten.

Die Anwendung der Lumbalpunktion im ersten Stadium würde rationell erscheinen, wenn man nicht fürchten müßte, daß die Druckherabsetzung die hyperämischen und erkrankten Gefäße des Entzündungsherdes zum Bersten bringen könnte; Oppenheim hat eine Beobachtung

[1]) D. m. W. 11. [2]) Boston med. and surg. Journ. 167, 87.

mitgeteilt, die auf eine derartige Wirkung hindeutet. Im Gegensatz dazu hat aber die Mehrzahl der Forscher (Finkelnburg[1]), Curschmann, Müller u. a.) das Verfahren als ein rationelles empfohlen, im Hinblick auf die meist bestehende Drucksteigerung. Sie hat aber in einem schweren Falle Oppenheims den Eintritt einer ausgebreiteten poliomyelitischen Lähmung nicht verhüten können.

Salizylpräparate werden als Medikation im fieberhaften Stadium empfohlen, auch wohl die Belladonna. Flexner und Clark, sowie Starr rühmen die Wirksamkeit des Urotropins, das in den Liquor übergeht, doch will Josephson[2]) danach Hämaturie beobachtet haben. Die Anwendung der Crédéschen Einreibungskur befürwortet P. Krause. Auch Ergotin und Epinephrim werden wegen ihrer gefäßverringernden Wirkung, welche das Fortschreiten der Entzündung aufhalten soll, empfohlen (Clark).

Durch Einspritzung des Serums von Kindern, die Poliomyelitis überstanden hatten, in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks wollen Netter[3]), Gendron Touraine Besserung erzielt haben; Le Boutillier[4]) hält für die beste Art der Behandlung die Kombination von intralumbaler Injektion von 15—30 ccm Immunserum abends und von 1—3 ccm Adrenalinchlörür 1:1000 morgens zwei bis fünf Tage lang. Nach Flexner[5]) neutralisiert zwar Serum von Mensch oder Tier, die akute Poliomyelitis durchgemacht haben, das Virus, jedoch betont er, daß solches Serum für therapeutische Zwecke bisher noch zu arm an immunisierenden Prinzipien sei. Auch Strümpell[6]) ist der Ansicht, daß eine wirksamere Serumbehandlung bisher noch nicht gelungen ist.

In der Regel kommen die Kinder erst in unsere Behandlung nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen, nachdem sich die Lähmung entwickelt und vorläufig begrenzt hat. Nun tritt die elektrische und mechanische Behandlung in ihre Rechte. Die Kinder sollen aber dabei das Bett hüten, namentlich wenn die Rückenmuskulatur mitergriffen ist und erst dann gehen, wenn diese Bewegung voraussichtlich eine Steigerung der Deformitäten nicht mehr verursachen wird. Man soll andererseits die Periode der absoluten Schonung nicht zu lange ausdehnen und in Rücksicht ziehen, daß gerade die Gehversuche einen starken Impuls für die Regeneration abgeben. Nur ist es erforderlich, durch frühzeitige Verordnung geeigneter Apparate der Entwicklung der Deformitäten vorzubeugen. Sobald sich die aktive Beweglichbkeit in einem Teil der Muskulatur wieder eingestellt hat, ist es geboten, die Kräftigung derselben durch Elektrizität, Gymnastik und Massage zu unterstützen. Man darf damit nach Ablauf der ersten zwei bis drei Wochen beginnen. Diese Behandlung erstreckt sich auch auf die Muskeln, die sich zunächst noch im Zustand der Lähmung befinden.

Um bei Lähmung der Peronei und Fuß-Zehenstrecker (mit Ausnahme des Tibialis ant.) der Entwicklung des paralyt. Klumpfußes vorzubeugen, läßt man einen Schnürstiefel tragen, an welchem der Schaft recht lang und durch seitliche Schienen mit der Kappe versteift ist (Helbing[7])). Um der Varusstellung entgegenzuwirken, erhält der Stiefel eine Einlage, die an ihrer Außenseite erhöht ist, so daß der Fuß bei jedem Schritt in eine Valgusstellung gerät. Auch Nachts soll der Fuß entsprechend mit Gips oder Zelluloid geschient werden. Besteht eine Lähmung des Quadriceps mit Neigung

1) M. m. W. 04. 2) M. Kl. 12. 3) R. n. 11. 4) Americ. Journ. of the Scienc. 143, 1917. 5) Int. Clin. 22. I. 80. 6) Lehrbuch Leipzig 1920. 7) Orthopädie der Nervenkranken. Berlin 11.

zum Genu recurvatum, so ist dieser Deformität durch einen Schienenhülsenapparat entgegenzuarbeiten (das Scharnier soll dabei 1—2 cm hinter die anatomische Achse des Gelenkes fallen.

Die empfehlenswerte Methode der elektrischen Behandlung ist die Anwendung des galvanischen Stromes, der in der Weise appliziert wird, daß die Kathode an indifferentem Orte oder auf der Stelle des Rückens ruht, welche dem Sitze des Herdes entspricht, während mit dem positiven Pol die erkrankten Muskeln gereizt werden, resp. die Haut über ihnen gestrichen wird. Man beginne, um das Vertrauen des Kindes zu gewinnen, mit einem schwachen Strom oder schalte ihn zunächst ganz aus. Die Stromstärke kann dann bis zu dem Grade gesteigert werden, daß Muskelzuckungen eintreten. Außerdem wird der galvanische Strom durch das Rückenmark geleitet. Die Muskeln, die noch oder wieder auf den faradischen Strom reagieren (sei es direkt oder indirekt), können auch mit diesem gereizt werden.

In den ersten Monaten soll täglich elektrisiert werden, und zwar hat sich bei ausgebreiteter Lähmung diese Behandlung auf wenigstens 20 Minuten zu erstrecken. Später genügt es, wenn die Sitzungen 3—4 mal wöchentlich stattfinden. Nach Ablauf von 6—12 Monaten soll die Kur unterbrochen und nur zeitweilig wiederholt werden. Genauere Angaben machen Zimern-Bordet (Journ. de méd. de Paris 10), ohne jedoch Neues zu bringen. Ein von Bergonnié empfohlenes besonderes Verfahren der Elektrotherapie (Arch. d.'électr. méd. 12) mag beachtet werden.

Die Gymnastik besteht darin, daß der kleine Patient aufgefordert wird, diejenigen Bewegungen auszuführen, deren er wieder mächtig geworden ist. Man kann dabei einen der Muskelkraft entsprechenden, langsam anwachsenden Widerstand entgegensetzen. Da die sog. Gewohnheitslähmung im Kindesalter nach Oppenheims Erfahrung auch bei diesem Leiden keine geringe Rolle zu spielen scheint, ist auf die Übung großes Gewicht zu legen. Hier zeigt sich so recht, wieviel die Energie des Kranken, das namentlich bei älteren Kindern und Erwachsenen lebendig werdende Verlangen nach Genesung, zur Restitution beizutragen vermag. Hoffa empfiehlt die Krukenbergschen Pendelapparate zu dieser Gymnastik. Auch hat man bei definitivem Schwunde einzelner Muskeln durch konsequente zielbewußte Übungen eine Kräftigung anderer, die kompensatorisch für sie eintreten können, anzustreben, wie es z. B. Kron auf diese Weise gelungen ist, den Ausfall des Deltoideus durch Übung seiner Ersatzmuskeln (Pect. major, Supraspinatus, Infraspinatus usw.) zu kompensieren.

Von großem Werte ist die Massage, indem sie der Zirkulationsstockung entgegenwirkt und den Muskel unter günstigere Ernährungsbedingungen setzt. Ein sanftes Reiben, Streichen der Muskeln ist zu empfehlen, später mögen sie auch geknetet werden. Insbesondere aber ist durch Ausführung entsprechender passiver Bewegungen der Ausbildung der Kontraktur frühzeitig vorzubeugen. Auch schütze man den Fuß durch einen Drahtkorb vor dem Druck der Bettdecke. Die Kinder sollen nicht mit angezogenen Beinen liegen.

Warme Bäder von 26 bis 28° R. mit Zusatz von Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge usw. können in diesem Stadium ebenfalls günstig auf den Verlauf des Leidens wirken, es sind auch Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Tölz, Kolberg usw. gerühmt worden. Strümpell hat in neuerer Zeit mit anscheinend günstigerem Erfolg Radiumbäder und Radiumemanationen verordnet.

Zur Bekämpfung der Lähmung werden ferner die subkutanen Strychnininjektionen empfohlen.

Die Behandlung der entwickelten Deformitäten ist eine chirurgisch-orthopädische. Bei paralytischer Kontraktur soll zunächst der Versuch

des Redressements gemacht werden, doch kann es bei unvorsichtiger Ausführung zu schweren Läsionen kommen. Gelingt es, so kann durch die Beseitigung von Überdehnung gelähmter Muskeln deren Restitution angebahnt werden (Lorenz[1]), Pürkhauser, Böcker[2])). Auf diesen Faktor kann nicht genug Gewicht gelegt werden; nach den Mitteilungen zuverlässiger Orthopäden soll durch den Vorgang der Entspannung selbst in scheinbar gelähmten und mit EaR reagierenden Muskeln die Besserung oft rasch in die Erscheinung treten. Nicht selten ist es erforderlich, die Tenotomie der verkürzten Sehnen (evtl. auch die Durchschneidung der Faszien) den weiteren Maßnahmen: der Applikation von Streckverbänden und Schienenapparaten vorauszuschicken. In der Auswahl und Konstruktion dieser ist besondere Vorsicht geboten; sie müssen gut sitzen, dürfen keinen Druck ausüben, die Zirkulation nicht hemmen; ferner ist den durch das Wachstum bedingten Veränderungen stets durch entsprechende Modifikation der Apparate Rechnung zu tragen. Seit vielen Jahren werden besonders die Hessingschen Schienenhülsenapparate und Modifikationen derselben (Hoffa) empfohlen, die sich gut bewährt haben. Es handelt sich einmal um Vorrichtungen, welche der infolge Gelenkerschlaffung schlotternden Extremität einen festen Halt geben, andererseits um Ersatz der fehlenden Muskeln durch Gummizüge, welche der Kontraktion bzw. Kontraktur der Antagonisten entgegenwirken. Genaue Angaben über die verschiedenen Apparate und ihre Verwendung an den einzelnen Körperteilen finden sich bei Hoffa (Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd V, 1900) und Vulpius (Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung, Leipzig 1910), der auch die zuweilen schädlichen Einwirkungen der Hessingschen Apparate (Begünstigung des Eintritts von Atrophie der Muskeln, der Knochen und des Subkutangewebes) hervorhebt.

Außer der Tenotomie können andere operative Eingriffe erforderlich sein. So kann die durch das Schlottergelenk — evtl. auch die durch die sekundäre Kontraktur — bedingte Gebrauchsunfähigkeit der Extremitäten bis zu einem gewissen Grade durch die Arthrodese (Albert), d. h. durch die Gelenkverödung und die Fixation des Gliedes in seiner Normalstellung ausgeglichen werden. Operationen dieser Art sind an den verschiedensten Gelenken nach dem Vorgange von Albert, Winiwarter, Dollinger usw. ausgeführt worden, selbst an allen Gelenken einer oder an verschiedenen beider Extremitäten zugleich. Früher wurde sie besonders für die Schulter empfohlen (s. genaue Beschreibung des Verfahrens und seiner Bedingungen bei Vulpius), während sie jetzt vorwiegend an den unteren Extremitäten ausgeführt wird, doch reden ihr Vulpius und Helbing bei schlotternder Schulter und erhaltener Funktion eines Teiles der Armheber und Unterarmbeuger auch heute noch das Wort. Karewski hat am Fußgelenk die besten Resultate erzielt. Derartige Eingriffe sind aber erst am Platze, wenn eine spontane Besserung nicht mehr zu erwarten steht und die konservativen Behandlungsmethoden gänzlich im Stiche lassen (also gewöhnlich erst nach

1) C. f. Chir. 05, W. m. W. 10. 2) D. m. W. 11. S. auch Machol, Helbing, B. k. W. 10.

Ablauf von ein bis zwei Jahren). Auch soll man das Verfahren nicht im Kindesalter anwenden, da die Wachstumshemmung den Erfolg später wieder beeinträchtigen kann. Namentlich wenn die materielle Lage des Pat. es erlaubt, sollte erst der Versuch gemacht werden, durch gute Apparate die für den Gebrauch der Extremität erforderliche Fixation herzustellen. Auch scheint die Tendoplastik (s. u.) bzw. Tenodese (Tilanus, Codivilla, Reiner) in vielen Fällen einen Ersatz für die Arthrodese bieten zu können. Es ist ferner auf Langes Methode der Fixation mittels künstlicher Gelenkbänder aus Seide zu verweisen. Bei hochgradiger Verkürzung des Beines empfiehlt Mikulicz Arthrodese des Fußgelenks in Spitzfußstellung, so daß die Extremität um die Fußlänge künstlich verlängert wird. Die Luxatio infrapubica kann die blutige Reposition des Hüftgelenks erforderlich machen (Karewski). Bei starker paralytischer Beugekontraktur des Kniegelenks führt Hoffa zunächst die suprakondyloidäre Osteotomie aus. Bei Kontraktur der Einwärtsroller des Oberarms kann die Osteotomie mit Drehung des distalen Humerusfragmentes nach außen (Hoffa, Vulpius) sich als wirksam bewähren.

Mehr und mehr ist im Laufe der letzten Jahre ein ursprünglich von Nicoladoni empfohlenes, aber lange unbeachtet gebliebenes Verfahren, auf das Drobnik die Aufmerksamkeit wieder gelenkt hat, in Anwendung gezogen worden: die Transplantation der Sehnen bzw. Muskeln[1]). Das Prinzip der Methode besteht darin, daß man die Funktion eines durch Lähmung und Atrophie ausgefallenen Muskels dadurch zu ersetzen sucht, daß man seine Sehne mit der eines benachbarten, in seiner Funktion und seinem Ernährungszustand intakten Muskels verknüpft. Man kann den kranken Muskel durchschneiden und seine Sehne an die des „Kraftgebers" annähen (aufsteigende, passive Transplantation) oder — und das ist das beliebtere Verfahren — die Sehne des gesunden Muskels durchschneiden und mit der des gelähmten verknüpfen (aktive Transplantation). Die vollkommene Überpflanzung eines gesunden Muskels auf einen gelähmten kommt nur dann in Frage, wenn dem ersteren keine erhebliche Bedeutung für die Funktion der Extremität ankommt. Das gilt z. B. für den Sartorius (und die Unterschenkelbeuger) bei Lähmung des Quadriceps. Häufiger handelt es sich um die Abspaltung eines Teiles der Sehne, die mit der des gelähmten Muskels vernäht oder auf die Ansatzstelle desselben bzw. eine neue, für die Funktion besonders günstige Insertionsstelle am Periost (Lange) verpflanzt wird; so kann bei Pes varoequinus die Achillessehne längsgespalten und mit der Sehne eines der Extensoren bzw. Abduktoren vernäht werden. Lange hat sich gegen die Sehnenspaltung und auch gegen die Verwendung der Antagonisten ausgesprochen, auch Hoffa und Vulpius bevorzugen die

[1]) Von den grundlegenden, zusammenfassenden und kasuistischen Abhandlungen seien die von Nicoladoni, Drobnik, Gluck, Milliken, Lange, Kunik, Franke. Hoffa, Gocht, Codivilla, Noehte, Vulpius, Jordan, Tubby, White, Hackenbruch, Heusner, Redard, Wollenberg, Kirmission hier angeführt. Zur genaueren Orientierung über diese Frage dient die Schrift von Vulpius, Die Sehnenverpflanzung und ihre Verwertung in der Behandlung der Lähmungen. Leipzig 1910; ferner derselbe, B. k. W. 06, A. Hoffa, Über die Endresultate der Sehnenplastiken, Arch. f. klin. Chir. Bd. 81, Auffret, Transplantations tendineuses etc. Thèse de Paris 05, Vulpius, Behandlung der spinalen Kinderlähmung, Leipzig 10 Helbing l. c., Biesalski (D. m. W. 10).

totale absteigende Überpflanzung und wollen die Verknüpfung eines abgespaltenen Muskelteils mit Antagonisten möglichst vermieden wissen. Mit diesem Verfahren wird, wenn es erforderlich ist, die operative Verkürzung der erschlafften, verlängerten Sehnen oder seltener die künstliche Verlängerung der verkürzten und gespannten verbunden. Auch kann es notwendig sein, wenn die Sehne sich als zu kurz erweist, den Rest durch künstliche Sehne aus Seide zu ersetzen (aber unter der Gefahr der späteren Fadenvereiterung). Naturgemäß ist die Operation am häufigsten an den Unterschenkel- bzw. Fußmuskeln ausgeführt worden.

Beispiele (nach Hoffa).

Operation des Spitzfußes unter der Annahme einer Lähmung des Ext. dig. comm. und Tib. ant. —: Verlängerung der Achillessehne nach Bayer, Verkürzung der Streckmuskeln und Überpflanzung des Peroneus brevis auf das Dorsum des os cuboideum und des Ext. halluc. long. auf das Dorsum des os naviculare oder auch auf den verkürzten Ext. dig. comm. Das periphere Ende des Ext. hall. long. wird an den verkürzten Ext. dig. comm. angehängt. Ist auch der Ext. hall. long gelähmt, so kann auf diesen resp. auf das os naviculare der Flex. halluc. long. verpflanzt werden. Geht das nicht, so empfiehlt es sich, von der Achillessehne zwei Zipfel abzuspalten, von denen der eine auf den Tib. ant., der andere periostal an die Außenseite des Fußes verpflanzt wird.

Pes equinovarus paralyticus. Lähmung der Peronei und Extensoren. Verlängerung der Achillessehne nach Bayer, Verkürzung der Streckmuskeln, Überpflanzung des Tib. post., event. auch des Tib. ant. auf die Außenseite des Fußes bzw. das Dorsum des os cuboideum. Event. Aufnähung des verkürzten Tib. post. auf d. Peroneus brevis usw. Alles andere ist in der zitierten eingehenden Abhandlung nachzusehen.

Beim Pes calcaneus ist in erster Linie die Verlängerung der Achillessehne durch Verkürzung auszugleichen. Hoffa hat das durch ein osteoplastisches Verfahren am Calcaneus zu erzielen gesucht. Weitere Modifikationen s. b. Helbing.

Die atrophische Lähmung des Extensor cruris quadriceps hat schon in zahlreichen Fällen Anlaß zur Transplantation des Sartorius und der Unterschenkelbeuger auf die Patellarsehne, bzw. auf die Patella oder Tuberositas tibiae gegeben (Lange, Krause, Hoffa, Schanz, Magnus u. a.). Von Lorenz wird gegen die Überpflanzung der Beuger auf die Streckseite Einspruch erhoben, doch hat auch Oppenheim einige günstige Resultate dieser Operation gesehen.

Ersatz des Quadriceps durch den Tractus ileotibialis — den im Maissiatschen Streifen enthaltenen Tensor fasciae latae und Glut. maximus — haben Kofmann und Naegeli (Z. f. orthop. Chir. 08) empfohlen. Zum Ersatz des Glutaeus maximus wird von Moszkovicz (Z. f. Heilk. 07) sowie von Stoffel ein beachtenswertes Verfahren angegeben.

Bei Lähmung der Einwärtsroller des Oberschenkels hat Hildebrandt (Therap. Monatshefte 11) den langen Kopf des Biceps auf die Innenseite des Unterschenkels nahe der Tuberositas tibiae verpflanzt und damit zugleich die vasomotorischen Störungen günstig beeinflußt. Nach diesem Autor gelingt es, einen Muskel, welcher fast vollkommen aus der Zirkulation ausgeschaltet ist, einzuheilen unter Erhaltung der Funktion, wenn man ihm seine Nerven und die diese versorgenden Gefäße unversehrt erhält.

Auch an der Oberextremität sind die mannigfaltigsten Transplantationen vorgenommen worden. So ist bei Lähmung des M. deltoideus und schlotterndem Schultergelenk der Cucullaris oder Pectoralis major auf diesen verpflanzt worden (Hildebrandt, Sachs, Samter) bei Trizepslähmung der Deltoideus sowie der Biceps auf den Trizeps (Krause-Oppenheim).

Sehr bemerkenswert sind die zum Ausgleich der Cucullaris- und Serratuslähmung von Katzenstein (B. K. W. 09) ausgeführten kombinierten Muskelplastiken unter Verwendung eines Teiles des Latissimus dorsi und des kontralateralen gesunden Cucullaris. Den gelähmten Serratus suchte er durch d. Latissimus dorsi und Rhomboid. major usw. zu ersetzen. Tubby verpflanzte einen Teil der Sternalportion des Pectoralis major auf den gelähmten Serratus, ebenso Hildebrandt.

Bezüglich der Verwandlung des Pronator teres in einen Supinator — durch Verlegung seiner Insertionsstelle usw. — machen Hoffa sowie Lengfellner-Frohse (W. Kl. R. 10) bemerkenswerte Vorschläge.

Die Funktionen der Extensoren der Hand und Finger können durch Transplantation des Flexor carpi ulnaris bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden usw.

An der Oberextremität hat die Extensorenlähmung am häufigsten die Indikation für die Transplantation abgegeben.

Nach den Berichten der Orthopäden, besonders den sich auf ein großes Material beziehenden von Vulpius, Codivilla, Hoffa, Lange, Hohmann[1]), Spitzy[2]) u. a. sind die Resultate ausgezeichnet. Hoffa weist darauf hin, daß, wenn es auch nicht immer gelingt, die Muskelfunktion wieder herzustellen, das Verfahren doch zum Ausgleich der Deformität führe; er betont die Notwendigkeit einer sachgemäßen Vor- und Nachbehandlung, der Vermeidung der Eiterung usw. Sehr wichtig ist es, daß bei diesem Verfahren der Tendo- und Myoplastik als Kraftgeber Muskeln verwertet werden, die nach ihrem funktionellen Verhalten und ihrer Reaktion auf den elektrischen Strom sich als gesunde oder mindestens nicht schwer veränderte erweisen. Gerade bei der spinalen Kinderlähmung, bei welcher diese Operation am häufigsten ausgeführt wird, finden sich oft neben den ganz atrophischen weniger atrophische, noch leistungsfähige Muskeln, die aber nicht stark genug sind, um als Kraftspender dienen zu können. Nach Oppenheims Erfahrung ist die Entscheidung in dieser Frage oft schwer zu treffen. Allerdings glaubt Hoffa, daß die Wiederherstellung der normalen Spannung des Muskels einen günstigen Einfluß auf die Regeneration und Funktion habe. Selbstverständlich kommt die operative Behandlung immer erst in Frage, wenn das Leiden abgelaufen und auf eine spontane Wiederherstellung der Funktion nicht mehr zu rechnen ist. Lange und Vulpius empfehlen, Transplantation nicht vor dem 4. Lebensjahre auszuführen.

Von einigen Chirurgen, namentlich Lorenz und Aberle, wird der Kreis der Indikationen wesentlich eingeschränkt.

In den letzten Jahren hat das Verfahren der Nervenüberpflanzung bzw. Nervenanastomose oder Nervenplastik, das ursprünglich besonders bei peripherischen Lähmungen, namentlich bei Fazialislähmung angewandt wurde (s. d.), auch bei der Poliomyelitis vielfach Anwendung gefunden. Frazier, Tubby, Manasse, Spitzy[3]), Stoffel[4]) haben sich um die Ausbildung der Methode besonders verdient gemacht.

Das einfachste Verfahren ist das, daß die beiden nebeneinander verlaufenden Nervenstämme auf eine Strecke von einigen Zentimetern angefrischt und mit den Wundflächen aneinandergenäht werden (seitliche Apposition). Oder es wird der zentrale Stumpf des durchgeschnittenen gesunden Nerven — falls die Funktion des von ihm versorgten Muskels entbehrlich ist — mit dem gelähmten durch Einpflanzung in denselben oder Vernähung mit seinem peripherischen Stumpf (zentrale Implantation) verknüpft. Man kann sich auch darauf beschränken, einen Lappen des gesunden Nerven zur Pfropfung zu verwenden (partielle zentrale Implantation). Weniger eingreifend ist die aufsteigende Transplantation, bei der der peripherische Stumpf des gelähmten Nerven in den Stamm des gesunden nach seitlicher Anfrischung eingenäht wird. Bei alten Lähmungen dürfte sich dieser Modus am meisten empfehlen.

Alle diese Methoden sind experimentell auf ihre Wirksamkeit geprüft worden. Doch liegt nur eine verhältnismäßig geringe Zahl an Menschen gesammelter Erfahrungen vor mit sich widersprechenden Resultaten. Mit großer Befriedigung spricht sich Spitzy

[1]) W. Kl. W. 09. [2]) M. Kl. 10, 1914. [3]) M. m. W. 08, W. Kl. W. 09. [4]) M. m. W. 10, Z. f. orthop. Chir. 10. S. auch die Darstellung bei Vulpius, Helbing usw.

aus, auch Vulpius hat z. B. berichtet, daß in 7 Fällen von Peroneuslähmung die Nervenanastomose 5 mal mit Erfolg ausgeführt worden sei, während Warrington (Lancet 10) u. a. sich ablehnend ausgesprochen haben. Auch Oppenheim sind erfreuliche Resultate der Nervenplastik nur in geringer Zahl unter Augen gekommen[1]). Im ganzen eignet sich das Verfahren besonders für die Lähmungen an der oberen Extremität, und jedenfalls sollte es nicht vor Ablauf von 1—1½ Jahren nach Eintritt der Lähmung angewandt werden.

Neuerdings hat Stoffel[2]) durch eingehende Untersuchungen die interessante Tatsache festgestellt, daß sich in den Nervenstämmen Bündel für die verschiedenen Muskeln voneinander sondern lassen, die in gesetzmäßiger Weise auf dem Querschnitt angeordnet sind. Er leitet daraus entsprechende Folgerungen für die Nervenplastik ab, indem z. B. nur diejenigen Fasern vom Innervation-spendenden Nerven abzuspalten seien, deren Durchtrennung zur Lähmung eines unwichtigen Muskels führe und ebenso die Verknüpfung mit dem Teil des Nerven stattfinden soll, der zu den gelähmten Muskeln gehört.

Auch an den Wurzeln und Plexus sind Pfropfungen vorgenommen worden, so hat Taylor den durchgeschnittenen 8. Zervikal- und 1. Dorsalnerven in die Vereinigungsstelle des 5. und 6. eingepflanzt.

Von großem Interesse ist der Versuch Maraglianos (C. f. Chir. 11), der bei Poliomyelitis mit Lähmung des rechten Quadriceps den rechten N. cruralis 1 cm oberhalb des Lig. Pouparti durchtrennt, einen Muskelast des linken N. cruralis durchgeschnitten und in den peripherischen Stumpf des rechten mit Erfolg eingenäht hat. S. auch seine experim. Studien, II Poliklin. 10, ref. R. n. 11.

Anhang.

Die Myatonia oder Amyotonia congenita
(Oppenheimsche Krankheit).

Literatur: Oppenheim, M.f.P. VIII (1900), derselbe, B. K. W. 04, Kundt, Über Myatonia congenita (Oppenheim), Inaug.-Diss., Leipzig 05, Rosenberg (Z. f. N. XXXI), Muggia, Berti, Wimmer (A. f. P. XLII), Comby (Arch. de méd. 05 u. 06), Baudouin (Sem. méd. 07), Tobler (Jahrb. f. Kind. Bd. 66), Spiller (Univ. of Penn. 05, N. C. 07), Laubry (La trib. méd. 07), Bernhardt (N. C. 07 und Jahrb. f. Kind. 11), Collier-Wilson (Br. 08), Thompson (Br. 08), Leclère (Gaz. des hôp. 07), Habermann (Inaug.-Diss. Berlin 08), Variot (R. n. 08), Lévi-Sirugue, Collier-Holmes (Br. 09), Pollack (Arch. f. Kind. Bd. 58), Rothmann (M. f. P. XXV, Ergänz.), Habermann (Journ. of Amer. med. Sci. 10), Skoog, Griffith (Arch. f. Kind. Bd. 44), Variot-Chatelin (R. n. 11), Cassirer (Lewandowskys Handbuch), Marburg (Obersteiner 11).

Im Jahre 1900 konnte Oppenheim auf das Vorkommen eines angeborenen Leidens hinweisen, einer eigentümlichen mit Atonie der Muskulatur verknüpften Lähmung des frühen Kindesalters, die in ihren Erscheinungen sehr an das Bild der Poliomyelitis erinnert. Bei dieser von Oppenheim als Myatonia congenita oder Amyotonia congenita bezeichneten Krankheit findet sich eine auffällige Erschlaffung des Muskelapparates an den unteren, zuweilen auch an den oberen Extremitäten, seltener an der Muskulatur des Stammes, in symmetrischer Verbreitung.

---

[1]) In einem Falle, in dem Joachimsthal den Peroneus in den normalen Tib. post. verpflanzte, fand Oppenheim nach Wochen die Lähmung im Peroneusgebiet unverändert, auch keine Reaktion in diesem vom Tib. post. aus, den Tib. post. nicht wesentlich geschädigt, auch Achillesreflex erhalten usw. [2]) Z. f. orthop. Chir. 10.

Die Glieder lassen sich wie lose Anhängsel bewegen (s. Fig. 133—135). Cassirer konnte bei einem 7jährigen Kinde beide Beine ohne Schwierig-



Fig. 133. Myatonie. (Oppenheims Beobachtung und nach Cassirer.)



Fig. 134. Myatonia congenita. (Nach Collier-Wilson.)

keit um den Hals legen. Die Beweglichkeit in den Hand- u. Fußgelenken war so groß, daß die Rückenflächen der Hände und Füße in Berührung mit den entsprechenden Partien der Unterarme und Unterschenkel gebracht

werden konnten. Die Sehnenphänomene sind stark abgeschwächt bzw. fast immer erloschen. Die Muskulatur ist zwar nicht sichtlich abgemagert, doch ist die elektrische Erregbarkeit mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Die aktiven Bewegungen sind eingeschränkt, die Kinder scheinen gelähmt, es ist aber meist noch ein gewisses Maß von Beweglichkeit vorhanden. Während z. B. in einem der Fälle Oppenheims die Beine zunächst wie absolut gelähmt dalagen, wurden im Anschluß an die elektrische Untersuchung einzelne Bewegungen ausgeführt, der Muskeltonus nahm während der Untersuchung zu und das vorher fehlende Kniephänomen war schwach auszulösen. In einem anderen Fall Oppenheims, in welchem zur Zeit der Beobachtung die Unterschenkelmuskeln schon wieder funktionsfähig waren, ließ sich das Fersenphänomen wieder auslösen, während das Kniephänomen fehlte. Oppenheim hat im ganzen ca. ein Dutzend derartiger Fälle beobachtet.



Fig. 135. Myatonia congenita. (Nach Collier-Wilson.)

Weitere aus Oppenheims Poliklinik stammende Abhandlungen sind die von Kundt, Rosenberg, Habermann und Cassirer. Besonders gefördert wurde die Lehre von der Myatonie durch die Untersuchungen von Collier-Wilson und Collier-Holmes.

Die späteren Beobachter haben bezüglich des Krankheitsbildes Oppenheims Schilderung zumeist bestätigt und ergänzt. So wurde einige Male Beteiligung der Atmungs-Gesichts-Schlundmuskeln festgestellt. Das Vorkommen von sekundären Kontrakturen, auf das schon eine der Beobachtungen Oppenheims hingewiesen hatte, ist dann besonders von Collier-Wilson dargetan worden. Diese Autoren machen ferner darauf aufmerksam, daß die Herabsetzung der faradischen bei erhaltener galvanischer Erregbarkeit (amyotonische Reaktion) geradezu charakteristisch sei, was jedoch nach Oppenheims Erfahrungen nicht zutrifft, der meist die elektrische Erregbarkeit durchweg herabgesetzt fand. Sie betonen weiter die Eigentümlichkeit, daß sich bei Palpation Haut, Unterhautgewebe und Muskeln nicht voneinander abheben, sondern eine zusammenhängende teigige Masse bilden.

Weiter ergab sich durchweg (Ausnahmen zweifelhaft) das Fehlen von Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen, von Zyanose, das Freibleiben der Psyche und der Augenmuskelnerven usw.

Bernhardt beschreibt Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auch in den motorisch nicht betroffenen Gebieten.

Über die Ursachen ist nichts bekannt. Die Geburten waren immer normal. Mehrfach wurde von den Müttern betont, daß sie Kindesbewegungen nicht gespürt hatten. In vereinzelten Fällen soll das Leiden bei Geschwistern aufgetreten sein. Im allgemeinen hat es aber keinen familiären Charakter.

Der Zustand ist nach Erfahrungen Oppenheims ein kongenitaler, aber in einer seiner Beobachtungen war es aufgefallen, daß die Erscheinungen erst in der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres zur Wahrnehmung gelangten. Es ist auch von anderen in vereinzelten Fällen konstatiert worden, daß das Leiden erst einige Zeit post partum, z. B. im Anschluß an eine Infektionskrankheit in die Erscheinung getreten ist. In manchen Fällen mag der Umstand eine Rolle spielen, daß die schon von Geburt an vorhandene Schwäche erst deutlich bemerkt wird, wenn die Kinder anfangen, kompliziertere Bewegungen zu machen, wie Kopfhalten, Sitzen, Aufrichten, Gehen. Durch interkurrente

Infektionskrankheiten und die hierdurch bedingte allgemeine Kräfteverminderung können die Symptome der Myatonie stärker hervortreten.

Bezüglich des weiteren Verlaufs konnte Oppenheim schon in seiner ersten Mitteilung die Tendenz zur Rückbildung betonen, und das ist dann durch die allgemeine Erfahrung bestätigt worden. Aber diese Besserung ist doch eine recht begrenzte und unvollkommene, so daß es nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle bis zur Erlernung des Gehens im 7. oder 9. Lebensjahre kam. Ob es jemals zur vollen Heilung kommt, bedarf noch der weiteren Feststellung.

Andererseits ist die Affektion nicht unbedenklich. Sie gefährdet das Leben dadurch, daß die Kinder leichter an interkurrenten Krankheiten, besonders der Atmungsapparate zugrunde gehen. Mehrfach wurde eine Kombination der kongenitalen Myatonie mit Rachitis beobachtet, so neuerdings wieder von Purser[1], der hierin die Ursache für eine Summation der allgemeinen Schlaffheit fand. Higier[2] sah eine Kombination der Myatonie mit Trophödem. Er hält beide Krankheitsprozesse für koordiniert.

Was das Wesen des Prozesses anlangt, so hatte Oppenheim eine verzögerte Entwicklung der Muskulatur oder der Vorderhornzellen angenommen.

Die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen (Spiller, Baudouin, Reyher-Helmholz, Collier-Holmes, Rothmann, Abrikosoff, Marburg u. a.) zeigen durchweg mehr oder weniger schwere Veränderungen der Muskulatur, die im großen und ganzen den bei den verschiedenen Formen der Myopathien (s. d.) erhobenen Befunden entsprechen, aber außerdem fand sich meist eine Affektion der grauen Substanz, insbesondere der Vorderhörner, und zwar ein Untergang (oder eine Hypoplasie?) der Ganglienzellen in diesen. Das haben auch Griffith und Spiller[3], Kaumheimer[4], Mettenheimer, Götzky und Weihe[5]) festgestellt.

Danach scheint es nicht berechtigt, das Leiden als ein muskuläres, als eine primäre Myopathie anzusprechen.

Aber auch der Versuch Rothmanns, es in die Werdnig-Hoffmannsche Krankheit aufgehen zu lassen und der Marburgs, es als fötale Poliomyelitis aufzufassen, kann nicht als geglückt betrachtet werden. Ist auch mit der Möglichkeit einer fötalen Poliomyelitis, wie Oppenheim schon hervorhob, zu rechnen, so sind doch die klinischen Differenzen gegenüber der Poliomyelitis (diffuse symmetrische bilaterale Verbreitung der Lähmung, keine individuelle Atrophie, keine EaR., keine vasomot. Störungen, Besserung der Gesamtfunktion, nicht Retablierung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen usw.) so erhebliche, daß an der Sonderstellung der Krankheit festgehalten werden muß. Die Mehrzahl dieser Kriterien unterscheidet sie auch von der Werdnig-Hoffmannschen Atrophie; dazu kommt, daß diese doch eine fortschreitende Krankheit ist. Oppenheim hält es auch gegenüber Marburg für recht zweifelhaft, ob es möglich ist, aus dem anatomischen Befunde eine Entwicklungshemmung von einer abgelaufenen Entzündung scharf zu unterscheiden.

Die differentialdiagnostischen Momente gegenüber der erworbenen Poliomyelitis sind schon in dieser Schilderung enthalten, ebenso gegenüber der Hämatomyelie. Allerdings kann die intra partum entstandene Hämatomyelie diagnostische Schwierigkeiten verursachen, aber es handelt sich da doch um ein meist nachweisbares Geburtstrauma. Gewiß braucht dieses kein schweres, kein die Wirbelsäule beteiligendes zu sein, wie u. a. die interessanten Erfahrungen von Gött[6] lehren. In einem Falle von Walle und Hotz waren Kindsbewegungen besonders stark, so daß das Leiden erst

---

[1]) Journ. of med. Sc. 1914, 241. [2]) N. C. 1917, 443. [3]) Americ. Journ. of med. Sci. 11. [4]) Jahrb. f. Kind. 78, ErgH. [5]) Berlin 1914. [6]) Jahrb. f. Kind. 09.

kurz vor oder während der Geburt entstanden sein kann. Anatomisch fand sich Degeneration der Vorderhörner und vorderen Wurzeln. Die Autoren denken an Zirkulationsstörungen während der Geburt. Spiller und Baudouin fanden auch Störungen im Aufbau der Thyreoidea und Thymus, die aber von Rothmann, Collier-Holmes und anderen vermißt wurden. Die Annahme, daß Störungen der inneren Sekretion in Frage kommen, hat daher wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Betreffs weiterer differentialdiagnostischer Erörterungen sei besonders auf die eingehende Darstellung Cassirers im Lewandowskyschen Handbuch der Neurologie verwiesen.

Die Behandlung besteht in Massage, spirituösen Waschungen, Salzbädern, Galvanotherapie des Rückenmarks, Galvanisation oder Faradisation der Muskeln, Übungstherapie.

Die Poliomyelitis anterior acuta adultorum, die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen

ist eine seltene, aber doch schon in zahlreichen und auch in einzelnen durch die Autopsie bestätigten Fällen (Schultze, Friedländer, Williamson, Strümpell-Barthelmes, Taylor, Hoch, Lövegren[1]), Gehuchten[2]), F. Schultze[3]), Wickmann[4])) beobachtete Krankheit.

Namentlich haben die Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt, daß bei dem epidemischen Auftreten der sog. Kinderlähmung Erwachsene nicht selten ergriffen werden, und daß somit ein prinzipieller Unterschied zwischen dieser und der Poliomyelitis anter. acuta der Erwachsenen nicht besteht. Gewöhnlich sind es Personen im Alter von 25—30 Jahren, die von der Krankheit betroffen werden. Sie kann im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten, vor allem der Masern, auftreten, auch im Puerperium oder im Anschluß an dasselbe. In einem Falle Oppenheims war eine schwere Gonorrhoe vorausgegangen. Indes scheint es, als ob auch eine einfache starke Erkältung imstande wäre, dieses Leiden hervorzurufen. Nach einer Statistik von Rank soll dies sogar in 25 von 36 Fällen das ätiologisch wirksame Moment gewesen sein (?). Auch die Überanstrengung und das Trauma werden beschuldigt. Einmal sah Oppenheim im Anschluß an eine langdauernde Chloroformnarkose eine atrophische Lähmung wahrscheinlich spinalen Ursprungs entstehen.

Die Erkrankung setzt ebenso wie die infantile Form mit Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, Kopfschmerzen, Somnolenz, Delirien, Erbrechen ein, doch hat das febrile Stadium hier in der Regel eine längere Dauer, indem es sich über einen Zeitraum von einer bis zwei Wochen erstreckt. Schmerzen können vorhanden sein, besonders Rückenschmerz, der sogar, wie Strümpell hervorhebt, zuweilen sehr heftig ist; treten jedoch starke und andauernde Schmerzen in den Extremitäten auf, so spricht das für eine Beteiligung der peripherischen Nerven und in zweifelhaften Fällen für multiple Neuritis. Bei dem epidemischen Auftreten des Leidens gelten jedoch auch in der Beurteilung dieses Symptomes die im vorigen Kapitel entwickelten Anschauungen. Mit dem Ablauf des Fiebers, seltener noch auf seiner Höhe, setzt die Lähmung ein, die sich meistens auf ein größeres Körperareal erstreckt als bei der infantilen Form. So werden beide Beine, beide Arme (Diplegia brachialis) oder selbst alle vier Extremitäten in den Kreis der Lähmung gezogen. Einen

[1]) Zur Kenntnis der Pol. ant. acuta usw. Berlin 04. [2]) Névraxe 04. [3]) Zieglers Beiträge XXX. [4]) Studien über Pol. ant. acuta usw. Berlin 05.

gekreuzten Typus beschreiben Lejonne-Schmiergeld[1]). Auch die Rumpfmuskeln sind zuweilen an der Lähmung beteiligt. Die Lähmung hat nun alle die Merkmale, wie sie für die infantile Form geschildert worden sind. Schon am 4. bis 6. Tage nach ihrem Eintritt lassen sich die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion nachweisen. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit hält meist nur kurze Zeit an. Auch Mittelform der Entartungsreaktion wird in einzelnen Muskeln konstatiert. Beteiligung des Zwerchfells beschrieb Grawitz. Hirnnerven nehmen jedenfalls nur äußerst selten an der Lähmung teil, doch wird das von Taylor sowie von Erb[2]) angegeben und ist namentlich bei der epidemischen Form der Krankheit öfters konstatiert worden. Ob ein von Perkins-Dudgeon[3]) beschriebener Fall, in dem auch die Augenmuskeln beteiligt waren, hierhergezählt werden darf, scheint zweifelhaft. Schon innerhalb der ersten Wochen oder Monate beginnt die Lähmung sich auf ein engeres Gebiet zu begrenzen. Ein Teil der Muskeln, die der Herrschaft des Willens entzogen waren, erlangt die Beweglichkeit wieder, während andere und gewöhnlich ganze Gliedabschnitte dauernd gelähmt bleiben und ihre Muskeln dem Schwunde anheimfallen. Auch hier treten dann die schon bezeichneten Lokalisationstypen E. Remaks deutlich zutage. Weit häufiger als bei der Kinderlähmung beobachten wir hier die Tatsache, daß die Paralyse auf mehrere, selbst auf alle Extremitäten ausgebreitet bleibt, und daß überall eine Anzahl von Muskeln wieder funktionsfähig wird. Oppenheim sah einmal, daß die gesamte Muskulatur einer Oberextremität von der Lähmung und Atrophie ergriffen wurde, die in voller Intensität definitiv bestehen blieb, während nur an dem von vornherein partiell ergriffenen anderen Arm eine Besserung eintrat.

Eine völlige Heilung ist auch hier selten, so selten, daß in den Fällen, in denen die Lähmungserscheinungen sich vollständig wieder ausgleichen, Zweifel an der Natur des Leidens entstehen und die Verwechslung mit der multiplen Neuritis ins Auge zu fassen ist. Nur bei den Epidemien werden abortive Formen des Leidens mit völliger Rückbildung auch bei Erwachsenen beobachtet. Die Besserung beginnt zuweilen schon nach Ablauf eines Monats, manchmal vergehen einige Monate, ehe die ersten Spuren von Beweglichkeit sich bemerklich machen, und es kann ein Jahr und länger dauern, bis derjenige Grad von Besserung erreicht ist, an dem die Erkrankung stillsteht. In einem Falle konnte Oppenheim nach zwei Jahren eine Zunahme der Beweglichkeit in einzelnen Muskeln konstatieren. Später noch als die Motilität kehrt die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurück.

Nicht selten kommt es nachträglich zur Fettwucherung in einem Teil der atrophierten Muskeln, so daß eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der pseudohypertrophischen Form der progressiven Muskelatrophie entstehen kann.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechslung des Leidens mit der multiplen Neuritis zu warnen (siehe das vorhergehende Kapitel). Die Hämatomyelie zeigt eine noch rapidere Entwicklung der Lähmungssymptome und läßt das febrile Vorstadium

---

1) R. n. 07 und Schmiergeld, Thèse de Paris 07. 2) D. m. W. 06. 3) Br. 07.

vermissen. Auch sind bei dieser in der Regel Gefühlsstörungen vorhanden, und es ist häufig die Funktion der Sphinkteren beeinträchtigt. Dieses Moment ist auch für die Unterscheidung der Myelitis und der spezifischen Spinalerkrankungen von der Poliomyelitis das wichtigste. Doch sah Oppenheim[1]) bei einem Syphilitiker unter der energischen Hg-Behandlung ein Leiden entstehen, das sich von der Poliomyelitis anterior acuta nur durch eine geringe Beteiligung des Sphincter vesicae unterschied. Eine Poliomyelitis anterior acuta mit anatomischem Nachweis der Vorderhornerkrankung und meningealen, vaskulären Prozessen von spezifischem Charakter beschreibt Preobraschenski[2]). In einem derartigen Falle kann, wie eine Beobachtung Hoffmanns[3]) lehrt, die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit durch den Nachweis der den syphilitischen Affektionen zukommenden Eigenschaften, zur differentialdiagnostischen Entscheidung führen. Oppenheim bezweifelt auf Grund eigener Erfahrungen nicht, daß Vorderhornerkrankungen von metasyphilitischem Charakter vorkommen. Vgl. ferner das Kapitel: Landrysche Paralyse. Daß die akute Poliomyelitis der Erwachsenen unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen kann, geht besonders aus einigen von amerikanischen und skandinavischen Ärzten beschriebenen Fällen hervor.

Die Prognose quoad vitam ist eine recht günstige. Nur ganz ausnahmsweise nahm die Erkrankung durch Beteiligung der Atemmuskeln einen tödlichen Verlauf, so in einem von Landolt[4]) beschriebenen Falle. Ausgang in völlige Heilung ist sehr selten und in den Muskeln, die nach Ablauf von 4 bis 6 Monaten noch keine Spur von Beweglichkeit zeigen, sicher nicht zu erwarten.

Durch die durchschnittlich größere Ausbreitung der Lähmung stellt sich die Prognose ungünstiger als für die infantile Form; andererseits sind die Chancen für die Wiederherstellung der Funktion dadurch bessere, daß die Störungen des Knochenwachstums und auch die durch die sekundäre Kontraktur bedingten Deformitäten hier meistens nicht zustande kommen. Auch da, wo die Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage auf ein Minimum reduziert ist, lernen diese Personen gewöhnlich noch mit Hilfe von Krücken und unter kompensatorischer Ausnutzung der nicht gelähmten oder weniger betroffenen Beckenmuskeln, sich fortzubewegen.

In therapeutischer Hinsicht ist zu dem schon für die spinale Kinderlähmung Gesagten nichts hinzuzufügen. Von den empfohlenen Arzneimitteln ist noch das Ergotin zu nennen, welches in Kombination mit Atropin subkutan verabreicht werden soll (Ergotin 10.0, Atropin 0.01, 2 mal täglich $^1/_3$—$^1/_2$ Spritze).

Die Poliomyelitis anterior subacuta und chronica (die subakute und chronische atrophische Spinallähmung).

Literatur s. bei Oppenheim, A. f. P. XIX u. XXIV, Nonne, Z. f. N. I, B. k. W. 1896, J. B. Charcot, Arch. de méd. expér. etc. 1895 und Thèse de Paris 1895, Dejerine-Thomas, Traité de méd. etc. IX, Medea, M. f. P. XXIII, Dejerine-Long, R. n. 12.

Diese im ganzen seltenen Formen der atrophischen Spinallähmung kommen vorwiegend im reiferen Alter vor. Ihre Ursachen sind unbe-

1) Z. f. N. XXIV. 2) N. C. 08. 3) N. C. 09. 4) Schweiz. Korresp. 11.

kannt; die große Ähnlichkeit der Symptombilder mit den verschiedenen Typen der Bleilähmung läßt vermuten, daß ein toxischer Stoff der Krankheitserreger ist. Die Beobachtung der Poliomyelitis ant. chronica im Verlauf eines Diabetes (Nonne) läßt sich mit dieser Annahme wohl in Einklang bringen. Andererseits hat besonders Erb[1]) (dem sich E. Meyer, Perrin, Stark, Pagenstecher, Nonne, Hellbach u. a. anschließen) auf die traumatische Ätiologie dieses Leidens hingewiesen, und Schmaus-Sacki haben diese Frage genauer studiert; sie zeigten, daß Verletzungen bzw. Erschütterungen zunächst zu Störungen der Lymphzirkulation, zu lokaler Lymphstauung und Gewebsnekrose führen können und haben dadurch die Entstehung chronischer Rückenmarkskrankheiten infolge von Traumen dem Verständnis näher gerückt.

Erb (Z. f. N. Bd. 45) schließt aus vielen Beobachtungen, daß eine einfache Erschütterung der Wirbelsäule imstande ist, chronische progr. Erkr. d. Rück. hervorzurufen.

Auf dem Boden der Syphilis können sich verwandte Krankheitszustände entwickeln (Dejerine, Oppenheim, Eisenlohr, Schultze, Medea[2]), Nonne, Hoffmann[3]), Massary[4]), Kapustin[5]), Stiefler[6])), auch sind einigemal entsprechende anatomische Befunde erhoben worden (z. B. v. Gehuchten[7])), doch sind auch ganz abweichende Symptomkomplexe mit Unrecht hierhergerechnet worden (z. B. v. Lévi u. Wilson). Es ist, wie schon im vorigen Kapitel hervorgehoben wurde, wahrscheinlich, daß es metasyphilitische Formen der Poliomyelitis gibt, die aber wohl nur ausnahmsweise dem reinen Typus des Leidens entsprechen. — Ob auch die körperliche Überanstrengung dieses Leiden hervorzubringen vermag (Raymond-Guillain, Erb), ist zweifelhaft. — Eine familiäre Disposition konnte nur ausnahmsweise (Bruining[8])) festgestellt werden. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung von Clarac-Heuyer (R. n. 11. 14).

Anscheinend kann das Leiden auch auf dem Boden einer in der Kindheit überstandenen Poliomyelitis anterior acuta entstehen.

Die Fälle subakuter Entwicklung sind besonders selten, ihre Häufigkeit wurde überschätzt, als die multiple Neuritis noch weniger gut studiert war; es ist sicher, daß die große Mehrzahl der als subakute Poliomyelitis aufgefaßten Krankheitsfälle in die Kategorie der Polyneuritis gehörte. Dagegen gibt es zweifellos auch reine Fälle von Poliomyelitis subakuter und chronischer Entwicklung, die, wie die Beobachtungen mit Sektionsbefund, besonders ein von Oppenheim beschriebener Fall beweisen, sich auch klinisch von der multiplen Neuritis dadurch scharf unterscheiden, daß ausschließlich der motorische Apparat ergriffen ist und Anomalien der Sensibilität gänzlich vermißt werden.

Die Entwicklung des Leidens ist gewöhnlich die folgende: der bis da gesunde Mensch verspürt eine Schwäche in einer Extremität, die von Tag zu Tag zunimmt, so daß nach einigen Wochen ihre Gebrauchsfähigkeit schon wesentlich beschränkt ist. Der Arm wird ebenso häufig ergriffen als das Bein. Diese Schwäche tritt nun auch gleichzeitig im Arm oder Bein der andern Seite hervor, oder sie beginnt in einem Arm und befällt dann das Bein derselben oder der andern Seite, bis sich im Verlauf einiger Monate eine unvollständige Lähmung beider Beine, beider Arme oder aller vier Extremitäten ausgebildet hat.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so finden wir eine schlaffe Lähmung, die, wenn sie sich auf mehrere Extremitäten

1) Z. f. N. XI. 2) Il Morgagni 10. 3) N. C. 09. 4) R. n. 11. 5) Rundsch. d. Psych., Neur. etc. 18, 1903. 6) W. k. W. 14. 7) Névraxe 08. 8) Z. f. N. XXVII.

erstreckt, doch einen elektiven Charakter hat, indem immer einzelne Muskeln oder Muskelgruppen verschont oder weniger betroffen sind. So kann bei der Lähmung der Oberarmmuskeln der Triceps freibleiben, bei Lähmung des gesamten Armes können die Fingerbeuger, der Abductor pollicis und andere Fingermuskeln verschont sein. An den Beinen kann das Gebiet des Peroneus schon vollständig — oder mit Ausschluß des Tibialis anticus resp. Peroneus longus — gelähmt sein, während die übrige Muskulatur noch wenig betroffen ist. Es kann so in seltenen Fällen durch Antagonistenwirkung zur Ausbildung von Krallenstellung an Fingern und Zehen kommen (Starke[1]). Die Lähmung ist eine absolut schlaffe: die Sehnenphänomene sind im Gebiet der affizierten Muskeln abgeschwächt oder erloschen, doch scheint nach einigen Beobachtungen im Beginn des Prozesses bzw. im Bereich der noch nicht atrophischen Muskeln eine Steigerung vorzukommen. Die Lähmung ist ferner immer eine degenerative. Gewöhnlich ist die Atrophie der Paralyse schnell gefolgt, und es ist dem Patienten aufgefallen, daß die Muskeln nicht allein ihrer Kraft beraubt sind, sondern auch an Umfang verloren haben. Aber auch da, wo die Atrophie nicht evident ist, bezeugt der Befund der Entartungsreaktion die degenerative Natur der Lähmung. Die EaR ist in einzelnen Nervengebieten eine vollständige, in andern findet sich die Mittelform, wobei es nur zur partiellen EaR kommt. Dabei kann in einzelnen Muskeln, die dem Einfluß des Willens schon gänzlich entzogen sind, die elektrische Erregbarkeit nur wenig herabgesetzt sein, während umgekehrt auch in nicht gelähmten Muskeln zuweilen Entartungsreaktion nachzuweisen ist. Ein völliger Parallelismus zwischen Lähmung und Entartung besteht also nicht in allen Muskeln.

Fibrilläres Zittern ist fast regelmäßig zu konstatieren.

Strümpell legt bei der Diagnose besonderen Wert auf die fibrillären und faszikulären Zuckungen in den erkrankten Muskeln, die er als unmittelbaren Ausdruck der Reizvorgänge in den spinalen motorischen Ganglienzellen ansieht.

Die Sensibilität ist in den reinen Fällen[2]) in jeder Beziehung normal. Leichte rheumatische Schmerzen können im Beginn und Verlauf des Leidens auftreten, sie spielen aber eine ganz untergeordnete Rolle, Blasenbeschwerden fehlen durchaus. Die Geschlechtskraft bleibt erhalten — kurz: Muskellähmung und Muskelentartung bilden die einzigen Zeichen dieser Krankheit.

Nach dem weiteren Verlauf kann man verschiedene Typen derselben unterscheiden: Es gibt Fälle, in denen das Leiden stationär wird; nachden ein Arm oder beide Arme (ein Bein oder beide Beine) in den Zustand der unvollständigen, d. h. nicht alle Muskeln betreffenden atrophi-

---

[1]) W. k. W. 1912, 36—39.

[2]) Es sind von Oppenheim, Schuster (N. C. 1897) u. a. Fälle beschrieben worden, in denen sich mit der Vorderhornerkrankung eine leichte Degeneration der Hinterstränge verband, so daß eine Art von kombinierter Vorderhorn-Hinterstrangdegeneration vorlag. Pal hat die Frage eingehender behandelt und darauf hingewiesen, daß sich sowohl eine Degeneration der langen Hinterstrang- wie der Zerebellarbahnen mit der Vorderhornerkrankung verbinden kann. In derartigen atypischen Fällen können auch leichte Gefühlsstörungen vorkommen. — Auf die Kombination der Poliomyelitis ant. chronica mit Höhlenbildung wird besonders von Rossolimo hingewiesen.

schen Lähmung geraten sind, kommt der Prozeß zum Stillstand. Dieses Stadium kann nach einer Dauer von einigen Wochen erreicht werden, und in ihm verharrt das Leiden.

Eine sehr merkwürdige Beobachtung verdanken wir Eversmann (N. C. 1900). Die atrophische Lähmung, die einen großen Teil der Körpermuskeln ergriffen hatte, kam hier nach achtjähriger Dauer zum völligen und definitiven Stillstande, sodaß der Autor von einer Poliomyelitis adultorum decursa spricht. Ungewöhnlich war an dem Fall auch das akute Einsetzen und die echte Hypertrophie einzelner Muskeln.

In einer weiteren Reihe von Fällen kommt es, nachdem der Prozeß auf der Höhe angelangt ist, selbst noch nach 6—8 Monaten zur Besse-



Fig. 136. (Vgl. mit Fig. 137.)
Atrophie des Vorderhorns, besonders der Ganglienzellen, bei Poliomyelitis anterior chronica.

rung, und diese ist entweder eine unvollkommene oder sie schreitet bis zur Heilung vor. Wahrscheinlich lag jedoch in einem Teil der hierhergerechneten Beobachtungen multiple Neuritis zugrunde, oder es handelte sich um Mischformen von spino-peripherischer Lähmung (vgl. das Kapitel der multiplen Neuritis).

Endlich gibt es Fälle von chronisch-progressivem Verlauf mit tödlichem Ausgang. Die Entwicklung ist auch in diesen in der Regel eine subakute, wie sie oben geschildert worden ist. Nun aber wird ein Muskelgebiet nach dem andern ergriffen, und die Intensität der Lähmung steigert sich in den befallenen Muskeln von Tag zu Tag — bis schließlich alle vier Extremitäten, ein Teil der Rumpf-, der Hals- und Nacken-

muskulatur der Lähmung verfallen sind. Der Patient liegt dann bewegungslos mit schlaffen, atrophischen Gliedmaßen zu Bett, er kann sich nicht mehr aus einer Lage in die andere bringen, er hat keine weiteren Beschwerden, keine Schmerzen, auch Dekubitus bildet sich nicht. Nun gesellen sich Respirationsbeschwerden und manchmal auch Bulbärerscheinungen hinzu, und der Patient geht an Asphyxie, Schluckpneumonie oder einer interkurrenten Krankheit — selbst die Bronchitis kann wegen der Schwäche der Atemmuskeln gefährlich werden — zugrunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 1—3 Jahre.



Fig. 137. (Vgl. mit Fig. 136.)
Normales Vorderhorn der Lendenanschwellung. Färbung nach Weigert.

Die von Oppenheim, Nonne, B. Charcot, Dejerine, Grunow[1]), Stark, Aoyama[2]), Bruining, Lövegren[3]), Moleen-Spiller[4]), Bertolotti[5]), Cassirer-Maas[6]) ausgeführten anatomischen Untersuchungen beweisen das Vorkommen einer primären chronischen Vorderhornentzündung mit dem Ausgang in Atrophie und speziell mit völligem Zugrundegehen der nervösen Elemente: der Ganglienzellen und Nervenfasern (Fig. 137 vgl. mit Fig. 136). Die weiße Substanz ist

1) Z. f. N. XX. 2) Z. f. N. XXVI. 3) Zur Kenntnis der Pol. ant. acuta und subacuta s. chronica. Berlin 04. 4) Americ. Journ. of med. sci. 05. 5) Nouv. Icon. XXII. 6) M. f. P. XXIV.

dabei im wesentlichen normal oder läßt nur eine sich auf vereinzelte zerstreute Fasern beschränkende Atrophie erkennen, die in der Umgebung der grauen Substanz hervortritt und vielleicht auf den Untergang der Strangzellen zu beziehen ist. Daß sie in keiner der vorliegenden Beobachtungen ganz intakt war, wird von Cassirer-Maas hervorgehoben; sie war aber z. B. in dem von Oppenheim untersuchten Falle so gering, daß sie kaum in Betracht gezogen werden kann.

Einige Male konnte die Beteiligung motorischer Hirnnervenkerne auch anatomisch festgestellt werden (Hellbach, Bertolotti).

Es scheint sowohl eine von den Gefäßen ausgehende Vorderhornerkrankung als eine primäre Ganglienzellenatrophie vorzukommen.

So lag eine starke Beteiligung des Gefäßapparats in einem von Bielschowski (Z. f. kl. M. Bd. 37) sowie in einem von R. Ewald (Inaug.-Diss. 1899) beschriebenen Falle vor. Genauere Angaben über den histologischen Prozeß an den Ganglienzellen macht Marinesco (C. f. N. 1898). — Das Verhalten der Muskulatur deckt sich im wesentlichen mit dem für die akute Poliomyelitis geschilderten.

Differentialdiagnose. In den Fällen mit subakutem Verlauf kommt besonders die Verwechslung mit der multiplen Neuritis in Frage. Einerseits das Fehlen der sensiblen Reiz- und Lähmungserscheinungen, der Druckempfindlichkeit und Schwellung der Nervenstämme, der Ataxie, der psychischen Störungen und der bekannten, die Polyneuritis hervorrufenden Noxen, andererseits das Bestehen von fibrillären Muskelzuckungen ist in zweifelhaften Fällen entscheidend für Poliomyelitis. Es gibt aber degenerative Formen der Polyneuritis, bei denen sensible Reizerscheinungen ganz in den Hintergrund treten. Die Art der Verbreitung der Paralyse (vgl. die vorhergehenden Kapitel) kann dann für die Differenzierung verwertbare Anhaltspunkte bieten.

In den Fällen von chronischem, progressivem Verlauf ist in differential-diagnostischer Beziehung besonders die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive Muskelatrophie und die Gliosis zu berücksichtigen. Das Fehlen jedweder spastischen Erscheinung, das Erloschensein der Sehnenphänomene spricht für die chronische Poliomyelitis. Sind sie auch nur an den Beinen erheblich gesteigert bei sonst durchaus schlaffem Verhalten der Muskulatur und findet sich hier das Babinskische oder Oppenheimsche Zeichen, so liegt amyotrophische Lateralsklerose vor. Die Steigerung der Sehnenphänomene allein ist jedoch kein sicheres Zeichen, da sie auch neurasthenischen Ursprungs sein kann. Das Einsetzen der Lähmung und Atrophie an den kleinen Handmuskeln, ein frühzeitiges Hervortreten einer nicht mit Entartung verbundenen Schwäche in den Beinen, sowie eine starke und frühzeitige Betonung der Bulbärsymptome deutet ebenfalls auf amyotrophische Lateralsklerose. — Die progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs unterscheidet sich von der chronischen Poliomyelitis sensu strictiori dadurch, daß bei ihr die Atrophie das primäre Symptom ist und die Lähmung aus dieser resultiert, während bei der chronischen Poliomyelitis die Lähmung der Atrophie vorausgeht. Auch geht die Entwicklung noch weit langsamer vonstatten, und es greift die Atrophie zunächst einzelne Muskeln (atrophie individuelle), nicht gleich einen ganzen Komplex von Muskeln (atrophie en masse) heraus. In der Mehrzahl der Fälle sind es die kleinen Handmuskeln, die zuerst betroffen werden, während die Poliomyelitis mit

Vorliebe an den Beinen oder an den Schulteroberarmmuskeln beginnt. Indes wird diese Trennung der chron. Poliomyelitis von der progr. Muskelatrophie spinalen Ursprungs als eine künstliche betrachtet, und es ist zuzugeben, daß die Scheidung namentlich im Hinblick auf die anatomische Grundlage nicht streng durchzuführen ist[1]).

Primäre Myopathien führen nur ausnahmsweise zu Krankheitsbildern, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Pol. ant. chronica haben (Oppenheim-Cassirer, Dejerine-Thomas).

Die Gliosis kennzeichnet sich durch die äußerst schleichende Entwicklung der Atrophie, durch ihre Verknüpfung mit Gefühlsstörung und häufig mit trophischen Veränderungen an der Haut und dem Gelenkapparat.

Prognose. Diese ist immer eine zweifelhafte in bezug auf die völlige Wiederherstellung. Sie ist um so günstiger, je schneller die Lähmung sich begrenzt, je unvollständiger sie ist. Findet sich nur partielle resp. Mittelform der Entartungsreaktion (bei nur wenig herabgesetzter Nervenerregbarkeit), so darf Genesung erhofft werden. Je reiner der Fall ist, je bestimmter Neuritis ausgeschlossen werden kann, desto schlechter sind die Aussichten in bezug auf die vollständige Restitution. Schreitet die degenerative Lähmung gradatim und langsam fort, erfaßt sie ein Muskelgebiet nach dem andern und treten gar noch Bulbärsymptome hinzu, so sind die Aussichten schlecht und der Ausgang voraussichtlich ein letaler.

Therapie. In den ersten Stadien ist eine diaphoretische Behandlung zu empfehlen. Jede Überanstrengung der bereits geschädigten und der noch unberührten Muskeln ist zu vermeiden. Die elektrische Behandlung ist nach den für die akute Form gegebenen Gesichtspunkten auszuführen. Auch gegen die Anwendung einer nicht forzierten Massage ist nichts einzuwenden. Strychnin leistet bei diesen Zuständen nicht viel.

Wird das Leiden stationär, so können die im Kapitel: akute Poliomyelitis hervorgehobenen therapeut. Maßnahmen in Frage kommen.

Die amyotrophische Lateralsklerose.

Literatur: Leyden, A. f. P. VIII, Kahler, Z. f. Heilk. V u. Vierteljahrschr. f. p. Heilk. 1879, Charcot, A. de Physiol. 1870, Leçons etc. II, Duval-Raymond, A. de Physiol. 1879, Strümpell, A. f. kl. M. 1888, Charcot-Marie, A. de Neurol. 1885, Oppenheim, A. f. P. XXIV, Strümpell, Z. f. N. V, Tooth-Turner, Br. 1891, Raymond, Leçons etc. 03 u. f., Anton, W. kl. W. 1896, Probst, A. f. P. XXX u. Sitz. d. k. Ak. d. W. Bd. 112, Pilcz, Jahrb. f. P. 1898, Mott-Tredgold, Br. 02, Raymond-Cestan, R. n. 05, Spiller, Univ. of Penn. 05, Rossi-Roussy, R. n. 06 u. 09, Ballet im Handbuch d. path. Anat. d. Nerv. II, Montanaro, Buenos Aires 08, Holmes, R. of N. 09, Schröder, Journ. f. Psych. XVI, Marburg, Handb. d. Neur. von Lewandowsky, Berlin 1911, Bd. II.

Die amyotrophische Lateralsklerose (Charcot) ist eine Erkrankung des mittleren Lebensalters. Nur in vereinzelten Fällen wurde der Symptomenklomplex im Kindesalter, und zwar bei Geschwistern beobachtet (Seeligmüller, Gee, O. Maas, Hoffmann, Holmes[2])); ein entsprechender anatomischer Befund wurde von Kuhn[3]) erhoben.

---

[1]) S. zu der Frage Hellbach, Z. f. N. XXXVII und Astwazaturoff, Z. f. N. Bd. 42, doch bleiben diesen Bedenken gegenüber die oben für die klinische Sonderung angeführten Argumente bestehen. [2]) R. of N. 05. [3]) Uber amyotr. Lat. im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 09.

Die Ursache des Leidens ist noch unbekannt: Erkältungen, Traumen (Clarke, Joffroy-Achard[1]), Hauck, Ottendorf, Giese[2]), Gelma-Strählin[3]), Bernheim[4]), Speck[5])), Überanstrengung (Mendel[6])) und Schreck werden beschuldigt. In einem von Oppenheim beobachteten Falle entwickelten sich die Erscheinungen im unmittelbaren Anschluß an einen heftigen Schreck, wobei der Betroffene außerdem gezwungen war, mit Aufbietung aller Kraft zu rudern.

Die Annahme Strümpells, daß eine kongenitale Anlage — eine von Geburt an bestehende Schwäche der entsprechenden motorischen Apparate — das wichtigste Moment der Ätiologie bilde, hat viel für sich. So bestand in einem der Fälle Oppenheims Mikrognathie, in einem andern eine familiäre Mißbildung des Daumens. Strasmann sah in einem Fall abnorme Kiemenanlage (angeborene Halsfistel).

Symptomatologie. In den typischen Fällen finden wir eine Vereinigung dreier Symptomenkomplexe: des der Poliomyelitis anterior chronica, der spastischen Spinalparalyse und Bulbärparalyse.

Die Krankheit zeigt fast immer eine chronische Entwicklung, sie beginnt mit Schwäche und Atrophie an den oberen oder mit Schwäche und Steifigkeit im Bereich der unteren Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen, oft recht ausgiebiger Art, können dem Muskelschwunde vorausgehen und das erste Krankheitszeichen bilden. Gewöhnlich ist ein Arm, resp. ein Bein stärker betroffen. Es kommt auch ein echthemiplegischer Typus nicht so selten vor. Nach und nach verbreitet und steigert sich die Lähmung und Atrophie einerseits, die Muskelrigidität andererseits, während andere Beschwerden, insbesondere Schmerzen, nicht vorhanden oder unbedeutend sind. Schon innerhalb eines Zeitraums von sechs bis acht Monaten können Arme und Beine in einen Zustand hochgradiger Parese geraten.

Die objektive Untersuchung ergibt in diesem Stadium etwa folgendes:

Die Oberarme sind stark adduziert, die Unterarme flektiert, die Hand proniert, häufig auch übermäßig gebeugt, während die Finger eine mehr oder weniger vollständig dem Krallenhandtypus entsprechende Stellung einnehmen. Diese Haltung wird bedingt durch Muskelspannungen, durch aktive Kontraktur, die besonders den Pectoralis major und Latissimus dorsi, die Beuger des Unterarms, der Hand und Finger betrifft, sowie durch die atrophische Lähmung. Die Spannungen lassen sich anfangs noch überwinden.

Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert. Ein leichter Schlag auf die Sehnen des Supinator longus oder Trizeps, auf den knöchernen Teil des Unterarms und der Hand erzeugt ausgiebige Muskelzuckungen. Zuweilen läßt sich Handzittern auslösen.

Ein sofort in die Augen springendes Symptom ist das fibrilläre Zittern und der Muskelschwund. Der letztere tritt am frühesten an den kleinen Handmuskeln hervor, gleichzeitig oder später wird die Schultermuskulatur und das Radialisgebiet befallen. Die elektrische Untersuchung zeigt vollkommene oder partielle Entartungsreaktion, aber auch einfache quantitative Abnahme der Erregbarkeit kommt vor.

[1]) Arch. de méd. expér. 1890. [2]) D. m. W. 04. [3]) Gaz. des hôp. 11. [4]) Rev. méd. de l'est 1912, 3. [5]) M. f. U. 1912, 11. [6]) M. f. U. 1913, 2. [7]) N. C. 1913, 285.

Mit der Atrophie und Kontraktur verbindet sich motorische Schwäche, die nicht eine einfache Folge dieser Erscheinungen ist, sondern ihre Selbständigkeit auch dadurch bekundet, daß sie Muskeln betrifft, die noch nicht abgemagert sind und deren Tätigkeit nicht durch Spasmen eingeschränkt ist. Die Lähmung kann zur Zeit der Untersuchung in den Armen schon eine fast vollkommene sein, doch bleibt ein geringes Maß von Beweglichkeit meist lange Zeit erhalten.

Finden sich an den Armen die Zeichen einer spastisch-atrophischen Lähmung, so unterscheidet sich der Zustand der unteren Extremitäten von dem der oberen meist wesentlich durch das Fehlen der Atrophie, während hier frühzeitig eine starke Rigidität, resp. der bekannte Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse hervortritt. Das Babinskische und Oppenheimsche Zeichen kann dabei vorhanden sein oder fehlen. Raymond und Cestan wollen das erstere in den typischen Fällen sogar meistens vermißt haben. Die Gehfähigkeit bleibt lange erhalten, der Gang ist in typischer Weise verändert, verlangsamt, kleinschrittig, steifbeinig; schließlich schiebt sich der Kranke nur noch mühsam mit den Fußspitzen am Boden hin. Nach ein- oder zweijähriger Dauer des Leidens, selten später, wird er jedoch ans Bett gefesselt, um so mehr, als es ihm versagt ist, sich mit den Händen beim Gehen festzuhalten und aufzustützen. Erst in den späteren Stadien gesellt sich auch Atrophie an den Beinen hinzu, die aber wohl nie den Grad erreicht wie an den oberen Extremitäten. In einigen Fällen Oppenheims war die Atrophie am Bein schon in den ersten Stadien eine erhebliche, und dadurch, daß sie die gesamte Unterschenkelmuskulatur betraf, bestand hier völlige Atonie mit Verlust des Achillessehnenphänomens, während das Kniephänomen gesteigert war.

Schmerzen fehlen meist ganz. Parästhesien können vorhanden sein (durch Zwangslage der Arme werden die Nervenstämme leicht einem Druck ausgesetzt) —, objektiv ist das Gefühl in normaler Weise erhalten, ebenso ist die Harn- und Stuhlentleerung nicht behindert (s. a. u.) kurz: Atrophie, Rigidität und Parese bilden die einzigen Symptome dieser Krankheit.

Im weiteren Verlauf kommen die Symptome der Bulbärparalyse hinzu. Wenn diese in der Regel auch erst im letzten Stadium zur vollen Entwicklung gelangt, so können doch einzelne Zeichen schon früh und gleichzeitig mit der Extremitätenlähmung in die Erscheinung treten. Ja es kann sogar die Bulbärlähmung den Reigen eröffnen. Zunächst spricht der Patient etwas undeutlich, näselnd; das steigert sich nach und nach bis zur ausgesprochenen Dysarthrie und schließlich zur Anarthie. Gleichzeitig mit der Erschwerung der Sprache oder etwas später machen sich Schlingbeschwerden bemerklich: Feste Speisen werden nur mühsam heruntergebracht, Flüssigkeit wird durch die Nase zurückgeworfen usw. Auch das Kauen kann behindert sein. Diesen Funktionsstörungen liegen Lähmungserscheinungen im Bereich der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskulatur zugrunde. Wie sich aber an den Extremitäten mit der Lähmung Rigidität und Atrophie verbindet, so finden sich auch hier im Verein mit der Parese die Zeichen der Steifigkeit und Atrophie. Die Rigidität kann sogar das früheste Symptom dieser Form der Bulbärparalyse sein und sich besonders in

einer Steigerung des Unterkieferphänomens, im Masseterenklonus äußern. Auch Trismus kann vorhanden sein (Schlesinger[1])). Die Atrophie pflegt erst im weiteren Verlauf deutlich zu werden: die Lippen werden dünn, die Zunge liegt schlaff am Boden der Mundhöhle, ist stark gerunzelt, zittert fibrillär, fühlt sich schwammig an. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: partielle Entartungsreaktion, die aber auch nicht immer und oft erst sub finem vitae nachweisbar ist.

In dem Endstadium ist die untere Gesichtshälfte ganz starr, der Mund steht geöffnet, Speichel fließt zwischen den Lippen hervor, die Mundwinkel sind herabgezogen, die Lippen können nicht gespitzt, ein Licht nicht ausgeblasen werden, der Unterkiefer ist herabgesunken, die Zunge kann kaum noch eine Spur vorgestreckt werden, die Sprache ist zu einem unverständlichen Lallen geworden, Schlucken ist nicht mehr möglich, auch Aphonie kann hinzukommen. Das Gaumensegel hebt sich nicht mehr beim Phonieren, die laryngoskopische Untersuchung zeigt Parese der Adduktoren usw. Der Kranke kommt leicht ins Lachen und besonders ins Weinen, und diese Ausdrucksbewegungen haben zuweilen einen krampfhaften Charakter. Inzwischen ist auch die Lähmung in den Extremitäten mehr und mehr vorgeschritten; mit wachsender Atrophie kann sich die Rigidität vermindern, so daß die bis da gespannten Gliedmaßen erschlaffen.

Auch in diesem Schlußstadium bleiben alle andern Funktionen ungestört, ferner werden von den Hirnnerven nur die motorischen — und zwar mit Ausschluß der Augennerven — betroffen. Nur in einem atypischen Falle Strümpells kam es auch zu einer assoziierten Augenmuskellähmung. Asphyxie, Inanition, am häufigsten Schluckpneumonie führen den Exitus herbei.

Die Durchschnittsdauer des Leidens beträgt zwei bis vier Jahre (nach den Erfahrungen von Raymond-Cestan 26 Monate), es kann sich aber auch über einen längeren Zeitraum erstrecken. Fälle mit sehr protrahiertem Verlauf beschreiben Florand und Dancourt sowie Strasmann.

Unter den Modifikationen, die das Krankheitsbild zuweilen erfährt, ist besonders die hervorzuheben, bei welcher die spastischen Erscheinungen ganz in den Hintergrund treten. Fehlen sie völlig, so hat die Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose im klinischen Sinne keine Berechtigung mehr, wir haben dann eben eine chronisch-atrophische Spinallähmung mit Bulbärparalyse vor uns; aber bemerkenswerterweise kann der anatomische Befund doch dem der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechen; es ist zur Erklärung dieser auffälligen Tatsache — dieses Fehlens der spastischen Erscheinungen trotz Erkrankung der Pyramidenbahn — die Vermutung ausgesprochen worden, daß in solchen Fällen der Prozeß in der grauen Substanz dem in der weißen lange vorausgeht.

Eine seltenere Modifikation ist die, bei welcher die spastischen Symptome ganz im Vordergrund stehen und die Atrophie wenig ausgesprochen ist. Diesem klinischen Verhalten entsprechend kann dann auch die Vorderhornerkrankung ganz unbedeutend sein. Auch Bulbär-

[1]) Obersteiner, VII, 1900.

sypmtome spastischen Charakters kommen dabei vor (vgl. hierzu den Abschnitt spast. Spinalparalyse mit entsprechenden Beobachtungen von Strümpell, Mills-Spiller, Ballet-Rose). — Eine akute Entwicklung des Leidens wurde einmal (von Oppenheim) konstatiert.

Auch Schlesinger (Obersteiner VII) bringt eine solche Beobachtung und bespricht atypische Formen bzw. Erscheinungen, indem er bei einem seiner Patienten Pupillenstarre und Blasenbeschwerden konstatierte. Pupillenstarre und Optikusaffektion erwähnt Spiller in einem Falle. Künftig müßte in derartigen Fällen durch Untersuchung des Blutes und Liquors festgestellt werden, ob es sich nicht um eine Form der Lues spinalis bzw. eine metasyphilitische Erkrankung handelt. Eine geringe Sensibilitätsstörung ist ebenfalls einigemal festgestellt worden, z. B. von Egger, Lejonne-Lhermitte (R. n. 06), in deren Fall besonders auch heftige Schmerzen bestanden. Schmerzhafte Muskelkrämpfe werden von Florand sowie von Kojewnikoff (R. n. 06) erwähnt. Indes handelt es sich da um ungewöhnliche Symptome, die aus dem Rahmen des Krankheitsbildes heraustreten, oder auch um ganz unklare Fälle (z. B. Redlich). Bei einem Patienten, den Simons (Z. f. d. g. N. V) beobachtete, ging das Leiden mit Crampi musculorum einher, die auch durch faradische Reizung auszulösen waren. Die anatomische Betrachtung lehrt auch, daß neben den reinen typischen Formen des Leideus atypische mit Beteiligung von Bahnen und Gebieten, die in der Regel verschont sind, vorkommen (s. u.).

In vereinzelten Fällen kam es zu psychischen Störungen (Demenz usw.), die Oppenheim jedoch im Gegensatz zu Fragnito (Annali di Nevrol 07) als Komplikation betrachtete.

Pathologische Anatomie: Dem so scharf umschriebenen Symptomenbilde entspricht auch ein scharf umgrenzter anatomischer Befund. Im Rückenmark sind es die motorischen Leitungsbahnen und die trophischen Zentren der Muskulatur, welche einem Degenerationsprozeß anheimfallen, d. h. wir finden eine Atrophie der Pyramidenbahnen und der Vorderhörner. Am intensivsten sind von der weißen Substanz die PyS betroffen, außerdem gewöhnlich die PyV, und daneben findet sich häufig noch eine diffuse, leichtere Degeneration im übrigen Gebiet der Vorderseitenstränge (siehe Fig. 138). Stets verschont sind die sensiblen Leitungsbahnen. Nur einmal sah Oppenheim den Prozeß an einer Stelle aufs Hinterhorn übergreifen, und es sind ähnliche Befunde in vereinzelten Fällen von Andern erhoben worden (s. u.). Von der grauen Substanz sind nur die Vorderhörner betroffen, am stärksten in der Halsanschwellung. Die Ganglienzellen sind ganz oder zum größten Teile untergegangen, auch das Nervenfasernetz hat sich mehr oder weniger vollständig gelichtet. Nur die als Reflexkollateralen angesprochenen Bahnen sind gewöhnlich verschont (Fig. 139) (während diese gerade bei Tabes an der Degeneration teilnehmen). Die Atrophie betrifft auch die vorderen Wurzeln, doch sind diese nicht immer beteiligt (Oppenheim, Pardo).

Dieselben Veränderungen finden wir im verlängerten Mark und in der Brücke: Atrophie der Pyramidenbahnen und der motorischen Nervenkerne des Hypoglossus (Fig. 141, vgl. Fig. 140) (dieser ist immer am stärksten verändert), Fazialis, Vagus-Accessorius und motorischen Quintus. Eine Beteiligung des Nucl. ambiguus wurde von Turner, Oppenheim, Probst u. A. nachgewiesen. Die Degeneration der Pyramidenbahnen, die eine zentripetal vorschreitende zu sein scheint, läßt sich bis in die Hirnschenkel verfolgen (Fig. 142) und ist in einzelnen Fällen noch im Großhirn, in der inneren Kapsel, nachgewiesen worden. Charcot und Marie, Koschewnikoff, Mott, Probst, Rossi-

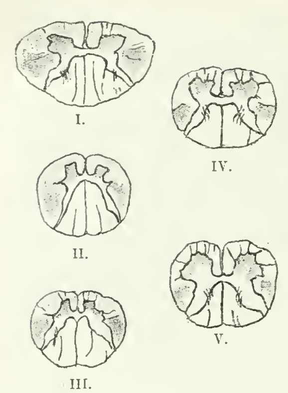


Fig. 138. Querschnitte durch das Rückenmark bei amyotrophischer Lateralsklerose. Die schraffierten Gebiete sind die erkrankten.

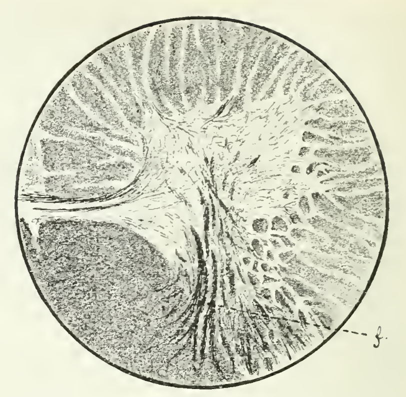


Fig. 139. Atrophie des Vorderhorns bei amyotrophischer Lateralsklerose mit Verschonung der aus dem Hinterhorn, resp. den hinteren Wurzeln hereinströmenden Fasern *(f)*. (Weigertsche Färbung.)

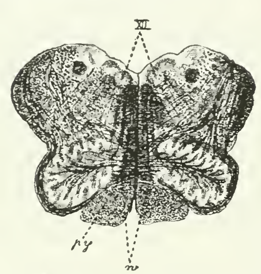


Fig. 140. Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus. XII Hypoglossuskern, *w* Hypoglossuswurzeln, *py* Pyramiden. (Weigertsche Färbung.)

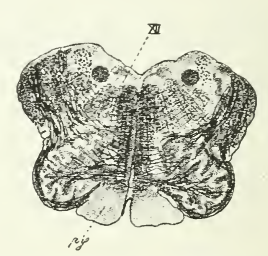


Fig. 141. (Vgl. mit Fig. 140.) Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigertsche Färbung.)

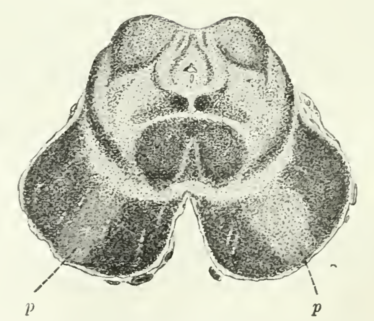


Fig. 142. Degeneration der *py* im Hirnschenkel bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigertsche Färbung.)

Roussy u. a. fanden außerdem noch eine Atrophie der Pyramidenzellen im Parazentrallappen bzw. in den Zentralwindungen. Die Annahme Marinescos, daß es sich dabei um eine retrograde Degeneration handle, wie er sie bei Degeneration der Py-Bahnen mit der Nisslschen Methode feststellen konnte, soll nicht unerwähnt bleiben. Nonne und Kaes wiesen eine Verkümmerung der Fibrae propriae und Projektionsfasern in dem motorischen Gebiete der Hirnrinde nach; sie nehmen eine mangelhafte Ausbildung dieser Fasern an. Campbell[1]) stellte Zellenschwund in der vorderen Zentralwindung fest, was neuerdings von Schröder[2]), Weuderowič und Nikitin[3]) bestätigt wurde.

Auch von anderen neueren Forschern (Montanaro, Rossi-Roussy) wurde festgestellt, daß sich der Zellenschwund, der besonders die Betzschen Zellen betrifft, sowie die Faseratrophie auf die vordere Zentralwindung beschränkt, während die hintere wenig oder gar nicht betroffen wird. Schröder fand die gröbsten Veränderungen in der Area praecentralis gigantopyramidalis Brodmanns. S. auch die einer Abhandlung von Janssens[4]) entnommenen Figuren 143 b u. a.

Wir hätten somit eine Erkrankung der gesamten kortikomuskulären Leitungsbahn vor uns.

Mit dem Marchischen Verfahren konstatierte Hoche Degeneration im hinteren Längsbündel. Probst wies außer der Beteiligung der motorischen Rinde der vorderen Zentralwindung — mit Einschluß der an diese anstoßenden frontalen Bezirke — auch eine Degeneration entsprechender Balkenfasern nach, ebenso Spiller. Pennato fand die Lissauersche Zone in einem Falle, Pilcz den Gowersschen Strang, Pal außer sensiblen Bahnen des Rückenmarks auch die Schleife, Mott und Tredgold die Hinterstränge, Sarbó die KlHS und Clarkeschen Säulen, Rossi-Roussy, ebenso Holmes, die zerebellaren Bahnen des Rückenmarks, Miura die KlHS und den Vermis superior cerebelli beteiligt, doch sollte man diese Formen, falls sich ausgesprochene Veränderungen in den nichtmotorischen Bahnen finden, von der reinen amyotr. Lat. trennen. Mehr noch gilt das für einige Beobachtungen (Senator[5]), Haenel), die hierhergerechnet und als Beweis gegen die Selbständigkeit und Einheitlichkeit des Leidens angeführt worden sind, aber weder in klinischer noch in anatomischer Hinsicht mit ihm kongruent waren.

Differentialdiagnose: Die Abgrenzung gegen die Poliomyelitis anterior chronica ist, wie schon hervorgehoben, nur in den typischen Fällen möglich. Die chronische Myelitis cervicalis kann zu ähnlichen Erscheinungen: atrophischer Lähmung der Arme, spastischer Lähmung der Beine führen — indes sind da fast immer Störungen des Gefühls und der Blasenfunktion vorhanden, auch greift die Atrophie nicht im weiteren Verlauf auf die unteren Extremitäten über.

Die Gliosis cervicalis kann, wenn sie die Hinterhörner verschont, ein der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechendes Krankheitsbild erzeugen, doch ist das überaus selten, und es treten wenigstens im weiteren Verlauf die Erscheinungen hinzu, die auf ein Mitergriffensein der hinteren grauen Substanz hinweisen. Auch pflegt diese Krankheit noch weit langsamer zu verlaufen.

Auch die multiple Sklerose kann sich hinter dem Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose verstecken, doch bedingt sie nur höchst selten eine so ausgesprochene degenerative Atrophie;

1) Histol. Studies on the Localisation etc. Cambridge 05. 2) M. f. P. 35, 1914. 3) A. f. P. 52, 1913. 4) Z. f. P. 15. 5) D. m. W. 1894.

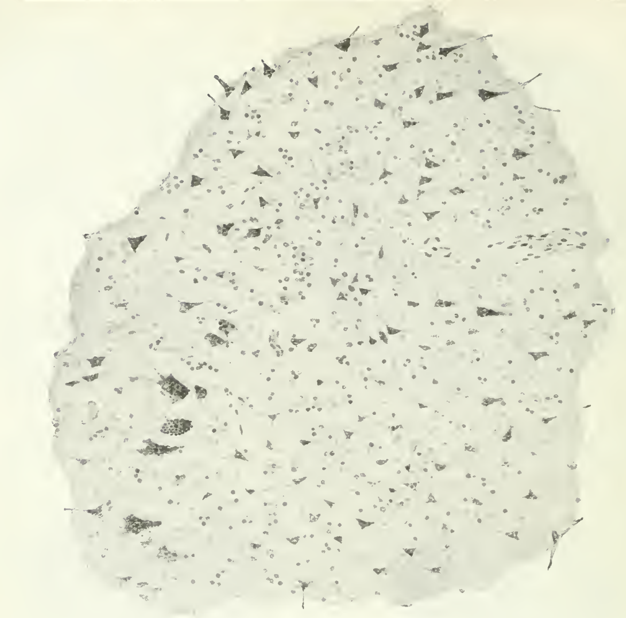


Fig. 143 a. Ausschnitt aus dem Gyrus centralis anterior eines normalen Gehirns. (Nach Janssens.)

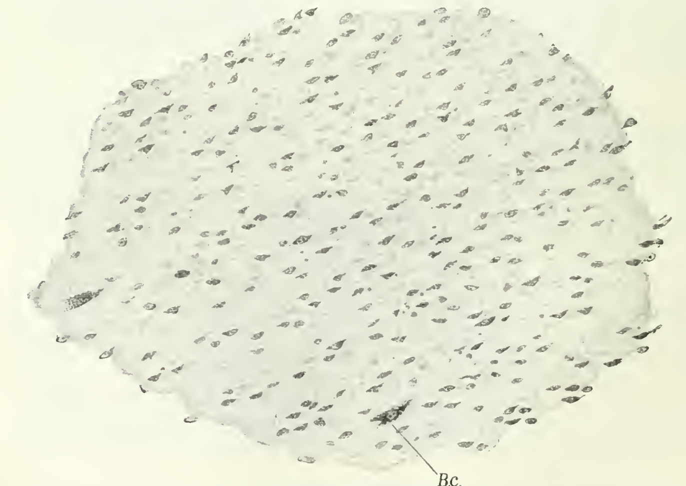


Fig. 143 b (vgl. mit a). Ausschnitt aus dem Gyrus centralis anterior bei amyotroph. Lateralsklerose. (Nach Janssens.)

ferner kommen fast immer die für diese Erkrankung charakteristischen Hirnsymptome (Nystagmus, Optikusatrophie usw.) hinzu.

Einige Male haben syphilitische Prozesse ein ähnliches Krankheitsbild erzeugt. Die Caries der Halswirbel verrät sich fast immer durch die Zeichen einer Wirbelaffektion, außerdem führt die Erkrankung des Rückenmarks in der Regel zu Gefühlsstörung mit Blasenbeschwerden, welche neben den Symptomen der atrophisch-spastischen Lähmung hervortreten. Die bei chronischen Gelenkaffektionen vorkommende einfache Atrophie, die sich mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpfen kann, dürfte kaum zur Verwechslung Anlaß geben. Pensquens (Z. f. N. Bd 40) beschreibt einen Fall von Neurofibrommatosis universalis, in welchem das klinische Bild dem der amyotrophischen Lat. entsprach.

In den Fällen, in denen der Prozeß in der Medulla oblongata einsetzt, unterscheidet sich das Leiden nicht von der progressiven Bulbärparalyse (s. d.).

Die Prognose quoad vitam ist eine absolut schlechte.

Die Therapie beschränkt sich auf die Bekämpfung der Spasmen, für die die Vorschriften schon gegeben sind, sowie auf galvanische Behandlung der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Auch wird es empfohlen, da, wo die Schlingbeschwerden in den Vordergrund treten, die eine Elektrode des konstanten Stromes in die Nackengegend zu setzen, mit der andern die Halsgegend labil zu behandeln, um auf diese Weise Schlingbewegungen auszulösen.

Massage und passive Bewegungen im warmen Bade können lindernd wirken.

Aufenthalt in frischer Luft, gute Ernährung — die in den späteren Stadien durch die Schlundsonde vermittelt werden muß — und besonders Ruhe und Schonung sind selbstverständliche Empfehlungen. Nach den Erfahrungen von Gowers und Sanger-Brown wäre ein Versuch mit Strychnin-Injektionen zu machen.

Die progressive Muskelatrophie.

Bezüglich der Literatur kann hier nur auf die großen zusammenfassenden Arbeiten von Erb, Dystrophia muscul. progr. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1890, ferner Z. f. N. I, Landouzy-Dejerine, Revue de méd. 1885, Schultze, Über den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund usw. Wiesbaden 1886, J. Charcot, Thèse de Paris 1895, Raymond, Leçons etc. 03, Marinesco, Maladies des muscels, Traité de Méd X, Jendrassik, Lewandowskys Handbuch und Marburg ebenda verwiesen werden.

Wenngleich nur einzelne Formen der progressiven Muskelatrophie nach ihrer anatomischen Grundlage als ein spinales Leiden angesprochen werden müssen, ist es zweckmässig, das Kapitel hier im Zusammenhang zu behandeln.

Die hierher zu zählenden Krankheitszustände sind sehr mannigfaltige; es sind eine ganze Reihe von Typen aufgestellt worden, die aber nur Varietäten derselben Krankheitsart bilden. Legt man der Klassifizierung durchgreifende Unterscheidungsmerkmale in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung zugrunde, so ist zunächst eine Aufstellung von zwei Formen berechtigt: die der Atrophia musculorum oder Amyotrophia spinalis progressiva (Typus Duchenne-Aran)

und die der primären progressiven Myopathie. Aber selbst hier ist, wie wir sehen werden, die Trennung keineswegs eine scharfe. Übergangsformen stellen die Verbindung her.

Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie. Amyotrophia spinalis progressiva (Duchenne-Aran).

Die Krankheit entsteht in der Regel im mittleren Lebensalter. Ihr Beginn fällt selten vor das 20. Lebensjahr, indes gibt es eine familiäre Form, die in der ersten Kindheit auftritt. Wenn man von dieser und vereinzelten Beobachtungen (Gowers, Strümpell, Hervouet, Étienne[1])) absieht, scheint die erbliche Belastung keine wesentliche Rolle in der Ätiologie zu spielen. Doch ist namentlich von Bernhardt[2]) auch eine bei Erwachsenen vorkommende erbliche Form, die wahrscheinlich hierher gehört, beschrieben worden. In neuerer Zeit berichtete Dana[3]) über progressive spinale Muskelatrophie bei neun Mitgliedern einer Familie im Alter von 35—52 Jahren und Robinson[4]) konnte vier Fälle von familiärer Erkrankung im Alter von 37—57 Jahren feststellen. Auch sonst ist über die Ursachen wenig Zuverlässiges bekannt. Traumen und Erkältungen werden selbstverständlich angeschuldigt. Für die ätiologische Bedeutung der ersteren sprechen einige Beobachtungen (Erb, Ziehen, Hoffmann, Niemeyer). Schultze[5]) und Mendel[6]) erkennen bei vorhandener Disposition dem Trauma die Rolle eines auslösenden Momentes zu. Eine Überanstrengung der Muskeln ging in vielen Fällen der Entwicklung des Leidens voraus, doch gibt es eine Form der Beschäftigungsatrophie, die nach ihrem Verlauf von der fortschreitenden Muskelatrophie durchaus getrennt werden muß. Strümpell sieht die eigentliche Ursache der Krankheit in einer angeborenen schwachen Veranlagung des motorischen Systems. Männer werden weit häufiger betroffen als Frauen.

Ob die Syphilis die typische Form dieses Leidens hervorzubringen vermag, ist zweifelhaft. Die Frage ist besonders von französischen Forschern (Lannois-Levy[7]), Raymond, Léri, Rose-Rendu u. A.), auch von Dana (Journ. of Nerv. 06), Wilson u. A. diskutiert worden. Oft hat es sich freilich um die im Geleit der Tabes auftretenden Amyotrophien (s. d.) gehandelt, doch liegen auch reine Beobachtungen von spinaler Amyotrophie bei Syphilitischen vor, die dem Typus Duchenne-Aran nahekommen, wie die von Merle (R. n. 09), aus welcher hervorgeht, daß die Syphilis Veränderungen im Rückenmark hervorrufen kann, die sich vorwiegend in der vorderen grauen Substanz lokalisieren. Neuerdings haben Spiller[8]) und Lennalm[9]) wieder über solche Fälle berichtet.

Léri hat eine große Zahl derartiger Beobachtungen zusammenstellen können und auch bezüglich der speziellen Eigentümlichkeiten dieser Formen alles Wichtige zusammengefaßt. Siehe seine Bemerkungen zu einer entsprechenden Demonstration Baudouin-Bourguignons in R. n. 10. Von deutschen Autoren hat Fix (A. f. P. Bd. 47) die Frage eingehend behandelt. Die Mehrzahl der genannten Forscher ist geneigt, meningo-myelitische und vaskuläre Prozesse mit Beteiligung der Vorderhörner bzw. vorderen Wurzeln als Grundlage zu beschuldigen, indes hält Oppenheim es nicht für ausgeschlossen, daß sich auf dem Boden der Lues eine primäre Vorderhornaffektion entwickeln kann.

---

1) Nouv. Icon. 1899. 2) V. A. Bd. 115. 3) J. of n. and m. dis. 1914, 12. 4) J. of n. and m. dis. 1917, 45. 5) Vers. d. Ges. d. Nervenärzte. Leipzig 1910. 6) Berlin 1908. 7) Echo méd. de Lyon 1900 und Lannois, Nouv. Icon. 05. 8) J. of n. and m. dis. 1912, 9. 9) Hygiea 1918, 80, 11.

Im ganzen ist diese Form der progressiven Muskelatrophie eine seltene Krankheit, Duchenne hat ihre Häufigkeit überschätzt, da zu seiner Zeit die Gliose und die amyotrophische Lateralsklerose noch nicht erforscht waren und hierher gerechnet wurden, aber Marie geht entschieden zu weit, wenn er ihre Existenzberechtigung ganz in Frage stellt.

Symptomatologie. Die Krankheit entwickelt sich schleichend, sie kann Monate und selbst ein Jahr lang bestehen, ehe sie sich durch auffällige Funktionsstörungen zu erkennen gibt.

Ergriffen werden in der Mehrzahl der Fälle zuerst die kleinen Handmuskeln, und zwar in der Regel zuerst an der rechten Hand. Der Oppenens pollicis, der Interosseus primus verfallen gewöhnlich zuerst dem Muskelschwunde: der Daumenballen flacht sich mehr und mehr ab, das Spatium interosseum sinkt ein, nach und nach folgen die übrigen kleinen

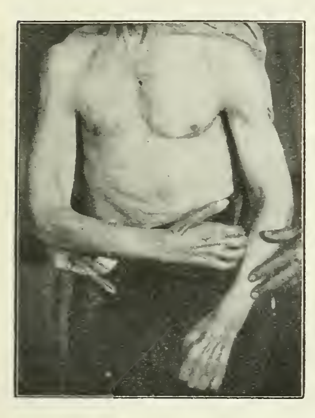


Fig. 144. Lokalisation der Atrophie bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. (Oppenheims Beobachtung.)

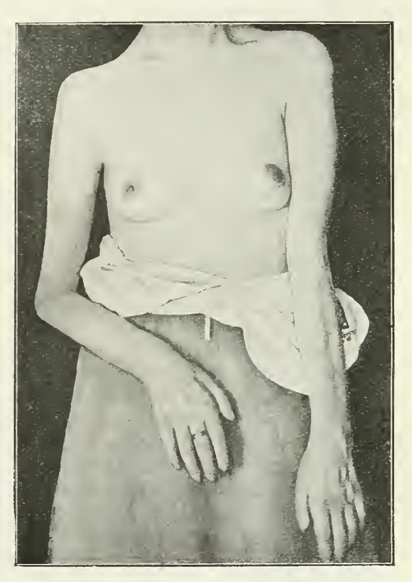


Fig. 145. Fast totale Parapleglia cervicalis infolge progressiver Muskelatrophie. (Oppenheims Beobachtung.)

Handmuskeln, und da entsprechend der Abmagerung auch die Muskelfunktion beeinträchtigt wird, macht sich ein Ausfall bestimmter Bewegungen und eine ungewöhnliche Stellung der Finger bemerklich. Während der Kranke meistens erst durch die Schwäche auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird, ist es das veränderte Aussehen der Hand, welches dem Kundigen dasselbe oft schon frühzeitig verrät. Die Vertiefung der Spatia interossea, die Abflachung des Daumen- und Kleinfingerballens, die Krallenhandstellung (vgl. Fig. 144 und 145) der Finger, die Haltung des Daumens, welcher in gleicher Flucht mit den übrigen steht (Affenhand) oder abduziert und hyperextendiert ist, sind meistens die ersten objektiven Zeichen. Auch die Vola manus

zeigt früher oder später diese Abflachung, indem die Atrophie des Lumbricales Vertiefungen zwischen den Sehnen der langen Fingerbeuger entstehen läßt. An dem Schwunde nimmt gewöhnlich auch das Unterhautfettgewebe teil. Die Schwäche ist nur eine Folge des Muskelschwundes, Lähmung eines Muskels tritt also erst mit seinem völligen Untergange ein.

Regelmäßig ist die Atrophie von fibrillärem Zittern begleitet, das auch in Muskeln besteht, die noch nicht sichtbar abgemagert sind.

Niemals sind die Muskeln hypertrophiert.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom ergibt einerseits eine Herabsetzung der Erregbarkeit konform dem Untergange der Muskelsubstanz; außerdem ist aber meistens in einzelnen Muskeln und Muskelbündeln Entartungsreaktion nachzuweisen, sie ist somit in der Regel eine inkomplette.

Diese Erscheinungen sind an beiden Händen zu konstatieren, doch ist der Prozeß gewöhnlich an der einen weiter vorgeschritten; auch kommt es vor, daß er sich für längere Zeit auf diese beschränkt.

Schmerzen hat Patient überhaupt nicht oder sie sind geringfügig. Parästhesien fehlen ebenfalls oder sie treten in den Hintergrund und sind vielleicht nur eine Folge der abnormen Haltung und ungewohnten Ruhelage der Gliedmaßen. Unbedingt fehlt jedes objektive Zeichen einer Gefühlsstörung.

Das Vorkommen von Arthropathien wird von Étienne[1]) erwähnt.

Wie sich die Atrophie schleichend — innerhalb des Zeitraums von einem Jahre oder mehreren Jahren — entwickelt hat, so schreitet sie auch weiter langsam vorwärts, und zwar nicht in der Kontinuität von einem Muskel auf die benachbarten übergreifend, sondern sprungweise, so daß sie von den Handmuskeln direkt auf den Schultergürtel, insbesondere den Deltoideus, übergehen kann. Dieser Werdegang der Atrophie ist jedoch nicht immer genau zu verfolgen, da sie häufig an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit einsetzt und zur Zeit der Untersuchung bereits die Handmuskeln, ein Teil der Strecker und Beuger am Unterarm sowie einzelne Schultermuskeln ergriffen sein können. Es ist auch beobachtet worden, daß das Leiden in den Streckmuskeln des Unterarms zuerst auftrat und ihre Atrophie sich ungewöhnlich schnell einstellte. Auch später hat die zuerst befallene Extremität meistens noch einen Vorsprung vor der andern.

Im Verlauf mehrerer Jahre hat sich nunmehr eine über einen großen Teil der Arm-, Schulter- evtl. auch Rückenmuskulatur ausgebreitete Atrophie und Lähmung entwickelt. An Stelle der Muskelreliefs finden sich Gruben und muldenartige Vertiefungen, die Konturen des Humeruskopfes, des Acromion heben sich — wie ein nur von Haut bedeckter Skeletteil — mit voller Deutlichkeit ab, die Arme hängen schlaff am Thorax, aber immer haben noch einzelne Muskeln ein gewisses Maß von Beweglichkeit bewahrt. Je langsamer die Krankheit vorwärts schreitet, desto findiger werden die Patienten in der Ausnutzung der noch kontraktionsfähigen Muskeln, die nach Möglichkeit kompensatorisch eintreten für die gelähmten. Sind z. B. die Beuger des Unterarms nicht mehr wirksam, so erzwingen sie durch eine übertriebene Beugung der Hand und Finger, durch Pronation oder auch durch Hyperextension der Hand die Beugung des Unterarmes. Sie schleudern die Gliedmaßen, bis

diese in eine Stellung geraten, in der sie sich auf einer festen Unterlage resp. mit Hilfe eines beweglichen Körperteils noch zu bestimmten Leistungen verwerten lassen.

Beachtenswert ist noch die Tatsache, daß die Sehnenphänomene an den Armen herabgesetzt oder aufgehoben sind.

In einer nicht ganz geringen Anzahl von Fällen wird die Schulter- und Rückenmuskulatur zuerst ergriffen: der Deltoideus, der Infraspinatus, der Cucullaris, Serratus anticus major u. a. Die Deformität tritt dann erst nach der Entkleidung deutlich zutage und bleibt somit länger unentdeckt. Bei Betrachtung der entblößten Schultergegend ist es die Abflachung der Fossa supra- et infraspinata, der Nacken- und oberen Rückengegend, der Schulter sowie die abnorme Haltung der Scapulae, welche in die Augen springt. Die ersten Funktionsstörungen machen sich bei der Erhebung des Armes geltend und variieren, je nachdem dieser oder jener Muskel vorwiegend befallen ist. Auch die Streckmuskulatur des Kopfes wird zuweilen und selbst frühzeitig betroffen; dieser wird nur mühsam getragen, sinkt nach vorn und kann aus der geneigten Stellung gar nicht oder schwer nach hinten gezogen werden.

Setzt die Erkrankung am Schultergürtel ein, so werden gewöhnlich im weiteren Verlauf zunächst die Oberarmmuskeln befallen, und der Prozeß schreitet so weiter nach der Peripherie fort.

Die unteren Extremitäten nehmen bei dieser Form der progressiven Muskelatrophie — wenn wir von bestimmten, selteneren Typen absehen — gar nicht oder erst spät an der Atrophie teil. Nur in vereinzelten Fällen (Hammond, Raymond-Philippe[1])) setzte die Atrophie an diesen ein.

Die Erkrankung kann zwar längere Remissionen machen, ein Stillstand oder gar eine Heilung kommt jedoch nicht vor. Wo sie beobachtet wurde, lag eine Verwechslung mit der Poliomyelitis anterior subacuta und chronica, mit den Beschäftigungsatrophien und anderen Affektionen vor.

Das Leben wird schließlich dadurch gefährdet, daß die Respirationsmuskulatur, besonders das Zwerchfell, mit ins Bereich der Atrophie gezogen wird, oder daß sich die Symptome der Bulbärparalyse hinzugesellen.

Von träger Pupillenreaktion ist in einigen unsicheren Fällen die Rede. Remak (N. C. 06), der in einer sonst typischen Beobachtung Pupillendifferenz und Lichtstarre der Pupille nachwies, ist geneigt, Syringomyelie zu diagnostizieren. Es dürfte sich jedoch in derartigen Beobachtungen (s. auch Vix u. a.) um eine spezif. Grundlage bzw. um die Kombination der spinalen Amyotrophie mit rudimentärer Tabes gehandelt haben.

Eine allgemeine Anteilnahme der glatten Muskulatur der Eingeweide an dem Schwunde ist nur einmal (Léri[2])) konstatiert worden. Auf die Kombination des Leidens mit spinaler Kinderlähmung wurde schon hingewiesen. Bei der Bernhardtschen Abart dieser Affektion beobachtete Oppenheim einmal außer den Zeichen schwerer Neurasthenie Symptome der Myoklonie oder eines ihr verwandten Zustandes. Eine Kombination der spinalen Muskelatrophie mit Sklerodermie ist einige Male festgestellt worden.

Die Differentialdiagnose hat eine Reihe von Krankheitszuständen zu berücksichtigen, die leicht mit der progr. Muskelatrophie

[1]) Arch. de Neurol. 02, R. n. 02. [2]) R. n. 02.

zu verwechseln sind. Was zunächst die Poliomyelitis anterior chronica betrifft (vgl. das vorige Kapitel), so ist zuzugeben, das die Unterscheidung keine ganz scharfe ist, daß die beiden Krankheitsformen sehr verwandt sind. Indes entwickelt sich die chronische Poliomyelitis von vornherein schneller, befällt von vornherein eine Summe von Muskeln, einen ganzen Gliedabschnitt und bedingt sofort Lähmung, und zwar ausgebreitete Lähmung, während die Atrophie dieser folgt. Sie geht häufig vom Schultergürtel und von den unteren Extremitäten aus. Noch ehe es zum wirklichen Muskelschwunde kommt, können schwere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden. Das sind doch zum Teil Unterscheidungsmerkmale, die die Sonderung der beiden Krankheitsformen trotz der anatomischen Gleichartigkeit ermöglichen, wenn es auch Fälle gibt, die den Übergang zwischen ihnen vermitteln. — Die amyotrophische Lateralsklerose unterscheidet sich von der progr. Muskelatrophie durch die nur der ersteren zukommenden spastischen Phänomene. In den seltenen Fällen, in denen diese dauernd fehlen, gibt noch das Überwiegen der Lähmung, die auch in nicht oder nicht wesentlich atrophierten Muskeln auftreten kann, eine gewisse Handhabe für die Differenzierung, indes ist diese dann eine unsichere. So ist es zu verstehen, daß manche Autoren die Poliomyelitis anterior chronica, die progressive Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose zu einer Krankheit zusammengefaßt wissen wollen. Da jedoch in den typischen Fällen eine symptomatologische Scheidung durchgeführt werden kann, ist es gut, an ihr festzuhalten.

In einem allerdings atypischen Falle Longs[1]) fand sich als Grundlage des Leidens statt der erwarteten Vorderhornerkrankung eine Neuritis interstitialis hypertrophica der peripherischen Nerven.

Von andern Erkrankungen des Rückenmarks kann die Gliose, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sowie die Caries der unteren Halswirbel zu Verwechslungen Veranlassung geben. Die Gliose ist durch die Gefühlsstörung und die trophischen Störungen an der Haut usw. hinreichend charakterisiert; auch ist die Atrophie im ganzen noch weniger symmetrisch verteilt und kann sich länger, selbst dauernd, auf eine Extremität beschränken. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica setzt mit sensiblen Reizerscheinungen bestimmter Verbreitung ein und geht mit objektiven Gefühlsstörungen im Ulnaris- und Medianusgebiet einher. Im späteren Verlauf ist ein Irrtum überhaupt nicht möglich.

Man vergesse auch nicht, daß die Lues Formen der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs hervorbringen kann, die sich wohl in der Regel durch atypische Symptome (Schmerzen, Paresen, Pupillenstarre) und durch den Nachweis der die syphilitischen Nervenkrankheiten kennzeichnenden Befunde im Liquor spinalis von der echten Form unterscheiden lassen. Freilich lehren einzelne Beobachtungen (Léri), daß diese Kriterien nicht immer vorhanden sind.

Die Caries der unteren Halswirbel kann zur Muskelatrophie an den Händen führen, die ein der progressiven ähnliches Bild vortäuscht. Meist sind jedoch auch hier Gefühlsstörungen nachweisbar, ferner findet sich eine Druckempfindlichkeit der Wirbel; ist gar ein spitzwinkliger Gibbus vorhanden, so ist die Diagnose sofort gesichert. Eventuell kann die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen zur Entscheidung herangezogen

[1]) Nouvelle Icon. 07.

werden. Auch kommt es in der Regel bald zu den Erscheinungen der sogenannten Kompressionsmyelitis, insbesondere zu spastischer Parese der Beine, Blasenstörung usw. Weit wichtiger ist es, auf gewisse harmlosere Formen des umschriebenen Muskelschwundes hinzuweisen, die nach Oppenheims Erfahrung häufig und fälschlich mit der spinalen progressiven Muskelatrophie verwechselt werden. Es sind dies die Beschäftigungsatrophien oder professionellen Paresen, d. h. die durch Überanstrengung gewisser Muskeln und gleichzeitige Kompression derselben, resp. ihrer Nerven, bedingte Atrophie (vgl. das entsprechende Kapitel). Diese Atrophie ist in der Regel eine einseitige, außerdem bestehen meistens gleichzeitig leichte Parästhesien und Abstumpfung des Gefühls in den entsprechenden Nervengebieten; offenbar liegen ihr meistens neuritische Veränderungen zugrunde oder bestehen nebenher; es kommt aber auch eine rein motorische Form vor, die vielleicht myopathischen Ursprungs ist. Die Sonderung dieser Beschäftigungsatrophien von der progressiven Muskelatrophie ist besonders deshalb vorzunehmen, weil sie eine durchaus andere Prognose haben; cessante causa bildet sich die Atrophie fast regelmäßig wieder zurück, wenn sie nicht schon zu lange bestanden hat. Erwägt man, daß andererseits auch die progressive Muskelatrophie von überanstrengten Muskeln ausgehen kann — Dana will sogar einen speziellen Typus dieser Art herausheben —, so wird man in zweifelhaften Fällen diese Diagnose immer erst dann stellen, wenn auch nach Aufhören der Ursache der Prozeß sich als ein fortschreitender erweist.

Die Atrophie der kleinen Handmuskeln bei Halsrippen (s. d.) dürfte nur ausnahmsweise zu differentialdiagnostischen Irrtümern Anlaß geben. Eine familiäre, hereditäre Form dieses Charakters beschreibt Thompsons (Br. 08).

Die arthritische Muskelatrophie kommt in differentialdiagnostischer Hinsicht kaum in Frage. Sie begleitet die akuten und chronischen Gelenkentzündungen, betrifft besonders den Quadriceps bei Erkrankungen des Kniegelenks, die Glutaeen bei Hüftgelenksaffektion, den Triceps, den Deltoideus bei Erkrankung des Ellenbogen- resp. Schultergelenks. Sie erstreckt sich nur ausnahmsweise auf einen Gliedabschnitt oder die ganze Extremität. Die Abmagerung kann sich schnell, selbst innerhalb einer Woche, entwickeln, ist aber immer nur eine einfache[1]) und durch Herabsetzung, nie durch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit charakterisiert. Oppenheim hat allerdings vereinzelte Fälle gesehen, in denen sie einen sehr hohen Grad erreichte und erheblichere Funktionsstörungen verursachte, meist handelte es sich da um traumatische Affektionen. Bei einer Patientin entwickelte sich nach einer Knieverletzung eine erhebliche Atrophie des Quadriceps mit fast erloschener Erregbarkeit, namentlich für den konstanten Strom, während das Kniephänomen sogar erhöht und die Funktion erhalten war. Mit der

[1]) Nach Untersuchungen von Loewenthal, Stier, Hauck, F. Pick, Jamin (Exper. Unters. zur Lehre v. d. Atrophie gel. Muskeln, Jena 04) und Rosin (Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1919, 65) scheint es, als ob die Scheidung zwischen der „einfachen“ und „degenerativen“ Muskelatrophie nicht in der früheren Schärfe durchgeführt werden könne, als ob auch die Atrophie der Muskeln bei spinalen und neuritischen Prozessen im wesentlichen eine einfache sei. Es bedarf aber noch weiterer Erfahrungen, ehe wir die durch zahlreiche und sorgfältige ältere Untersuchungen gewonnenen Anschauungen der neuen Lehre weichen lassen.

Heilung der Gelenkaffektion oder bald nach dieser pflegt sich auch der Muskelschwund auszugleichen; es wird angenommen — und ist auch auf experimentellem Wege wahrscheinlich gemacht worden (Charcot, Krause) —, daß die Gelenkaffektion durch eine reflektorische Beeinflussung der Vorderhörner diese Atrophie hervorruft (Charcot, Vulpian, Halipré); doch ist dem auch widersprochen und die Abmagerung auf Inaktivität zurückgeführt worden (Strasser, Sulzer, Bum). Weitere Untersuchungen, welche sich auf die Beschaffenheit der Vorderhornzellen nach experimentell erzeugter Gelenkaffektion beziehen, haben zueinander widersprechenden Resultaten geführt (Klippel[1]), Mallet, Hartmann). Nur ausnahmsweise pflanzt sich eine akute Gelenkentzündung direkt auf die benachbarten Nerven fort.

S. zu der Frage auch Sudeck, ref. N. C. 07. Vasomotorische Störungen in den Händen können zu einer Atrophie der kleinen Handmuskeln führen (Oppenheim, Luzzatto, Z. f. N. XXIII), meist ist sie eine einfache, doch kommen auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ausnahmsweise dabei vor. Diese Atrophien sind der Rückbildung fähig.

Es gibt Fälle, in denen sich nach Traumen eine spezielle Form der einfachen Muskelatrophie entwickelte, an der auch das Subkutangewebe und die Knochen teilnahmen, meist bestanden dabei vasomotorische Störungen (vgl. Cassirer, N. C. 11); die elektrische Erregbarkeit zeigte ein normales Verhalten. Inaktivität war nicht die Ursache.

Trémollières-Gallais (Presse méd. 09) sprechen von „atrophie numérique", zu der sie die arthritische Muskelatrophie rechnen. Die Kraftleistung, die elektrische Erregbarkeit sind dabei normal, während die Knochen an der Atrophie teilnehmen usw. Nach einer Bemerkung T. Cohns (N. C. 11) sind schon früher von Denos-Barié und Lücke derartige Formen einfacher Atrophie beschrieben. Oppenheim nimmt an, daß sie vom sympathischen Nervensystem ausgehen, da er dasselbe bei Sklerodermie beobachtet und beschrieben hat.

Der sichere Nachweis der echten fibrillären Muskelzuckungen ist für die Diagnose von großer Bedeutung. Jedoch darf sich die Diagnose progressive Muskelatrophie auf das fibrilläre Zittern allein nicht stützen. Dieses kommt unter den verschiedensten Bedingungen vor: bei Gesunden nach Exzessen, bei abgemagerten Personen unter dem Einfluß der Kälte, insbesondere aber bei neurasthenischen und hypochondrischen Individuen. Namentlich befällt es bei diesen nicht selten die kleinen Handmuskeln, den Orbicularis palpebrarum und die Muskulatur der unteren Extremitäten. Die höheren Grade dieses Zitterns kommen allerdings vorwiegend bei der spinalen Muskelatrophie vor.

Schließlich muß darauf hingewiesen werden, daß nicht wenige Fälle beschrieben worden sind, die nach ihren klinischen Erscheinungen sowohl Beziehungen zur spinalen wie zur myopathischen und neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie zu haben scheinen und sich weder dieser noch jener völlig einreihen lassen (Beobachtungen von Strümpell, Pick, Abundo, Cassirer, Haushalter, Cohn, K. Mendel, Erb[2]), Ziegler[3]), Lötsch[4]) u. a.).

Pathologische Anatomie. Die Berechtigung, das Leiden als ein spinales zu bezeichnen, beruht darauf, daß regelmäßig eine Erkrankung der grauen Vordersäulen gefunden wird, die im wesentlichen in einer

[1]) S. besonders Klippel-Weil: Les formes cliniques des rhumatismes amyotrophiques, Semaine méd. 10. [2]) D. m. W. 10. [3]) Z. f. N. 1913, 47 u. 48. [4]) Z. f. Kinderheilk. 1919, 19.

Atrophie der nervösen Elemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) besteht. Diese bildet das einzige Substrat, oder es sind gleichzeitig leichte Veränderungen in der weißen Substanz der Vorderseitenstränge vorhanden. Und zwar entweder nur zerstreute Faseratrophie, besonders in der nächsten Umgebung der grauen Substanz, die eine rein sekundäre Bedeutung hat, oder eine Degeneration der Pyramidenbahnen. Wenngleich die kombinierte Degeneration der Vorderhörner und Pyramidenbahnen die anatomische Grundlage der amyotrophischen Lateralsklerose bildet, so wird doch auch in den reinen Fällen der progressiven Muskelatrophie (ohne spastische Erscheinungen) zuweilen diese Affektion der weißen Substanz gefunden. Man nimmt an, daß sie zeitlich auf die Vorderhornerkrankung gefolgt und deshalb klinisch nicht zum Ausdruck gekommen ist.

An der Atrophie nehmen die vorderen Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst teil. Die Wurzeln heben sich gewöhnlich schon makroskopisch durch ihre graue Färbung und ihre Verschmälerung von den weißen hinteren Wurzeln ab.

Die Muskulatur ist stark abgemagert, zeigt statt des roten einen blaßrötlichen, rotgelblichen oder rein gelben Farbenton und ist von fettigen Streifen durchzogen. Histologisch finden wir: Verschmälerung der Fasern, Zerfall des Muskelinhaltes in eine aus körnigem und fettigem Material bestehende Masse, nach deren Resorption nur die Sarkolemmaschläuche, die mit Kernen gefüllt sind, übrig bleiben.

Wo die Erscheinungen der Bulbärparalyse vorlagen, fanden sich die entsprechenden Veränderungen in der Medulla oblongata.

Von den unreinen und komplizierten Fällen, in denen der anatomische Prozeß im Rückenmark auf andere Stranggebiete übergriff, z. B. auf die Hinterstränge, wie in einer Beobachtung Placzeks, sowie von denjenigen, in denen meningitische Prozesse im Vordergrunde standen (Oppenheimer, Inaug.-Diss. Würzburg 1899, Vix u. a.) glauben wir hier absehen zu dürfen.

Therapie. Leider sind alle die gegen diese Krankheit empfohlenen Mittel machtlos. Gowers tritt jedoch warm für das Strychnin ein, mit dem er in vielen Fällen Stillstand und selbst Besserung erzielt haben will. Es soll subkutan in Dosen von 0,0005—0,0015 angewandt werden, täglich einmal, nach einiger Zeit nur 3—4 mal in der Woche. Sanger-Brown befürwortet diese Behandlung ebenfalls. Auch mag man versuchsweise das Arsen verordnen. In einem Falle sollen Thyreoidinpräparate mit Erfolg angewandt sein (?).

Ist Syphilis vorausgegangen oder durch die Körperuntersuchung bzw. die Prüfung des Blutes und Liquor cerebrospinalis festzustellen, so ist ein antisyphilitisches Verfahren am Platze, aber es wird keineswegs immer gelingen, auf diesem Wege den degenerativen Prozessen im Rückenmark Einhalt zu gebieten.

Schonung der Muskeln ist das wichtigste Erfordernis. Die noch nicht ergriffenen Muskeln sollen zwar durch eine regelmäßige Übung in Aktion gehalten werden, vor jeder forcierten Muskeltätigkeit ist aber zu warnen.

Die Elektrizität wird in der Weise angewandt, daß das Rückenmark unter dem Einfluß des galvanischen Stromes gesetzt wird, während die Muskeln direkt mit dem faradischen oder galvanischen gereizt werden.

Man hüte sich vor zu starken Reizungen, durch die wir sicher schaden können, während der Nutzen der Behandlung auf der andern Seite ein fragwürdiger ist.

Es ist leider nichts darüber bekannt, ob und inwieweit wir durch die qualitativen Veränderungen der Ernährung auf dieses Leiden einzuwirken vermögen. Das Rauchen ist zu untersagen. Gegen einen mäßigen Genuß der Alcoholica ist nichts einzuwenden.

Klimatische Kuren haben keinen nennenswerten Erfolg.

Anhang. Hereditäre resp. familiäre (infantile) Form der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs.

Werdnig[1]), Hoffmann[2]) und Bruns[3]) beobachteten Fälle dieser Art, in denen das Leiden mehrere Geschwister betraf und sich außerdem durch die Entstehung in früher Kindheit auszeichnete. Die Kinder erkranken in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres subakut oder chronisch an Schwäche und Atrophie der Oberschenkel-, Becken- und Rückenmuskeln, die im Laufe von Monaten resp. Jahren auf die übrige Rumpf- und Extremitätenmuskulatur übergreift. Die Atrophie wird anfangs wohl auch durch Adipositas des Unterhautzellgewebes verdeckt, doch besteht keine Pseudohypertrophie und noch weniger echte Hypertrophie. In den atrophischen Muskeln findet sich Entartungsreaktion. Die Sehnenphänomene pflegen zu schwinden. Gefühlsstörungen fehlen. Auf das Vorkommen von Deformitäten der Wirbelsäule (Klyphoskoliose) hat besonders Bruns hingewiesen. Der Prozeß schreitet in symmetrischer Ausbreitung allmählich vor und führt nach 1—6 Jahren zum Tode. Bulbärsymptome hat Werdnig hinzutreten sehen. Schick sah bei 2 Fällen eine Remission im dritten Lebensjahr.

Die anatomische Untersuchung ergab als Hauptveränderung Degeneration der Nervenzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks; auch die peripherischen Nerven können an der Degeneration teilnehmen. Die geringfügige Entartung im Bereich der Vorderseitenstränge, die einigemal gefunden wurde, bildet wohl nur einen sekundären Vorgang. In den letzten Jahren wurden entsprechende anatomische Befunde von Ritter (Jahrb. f. Kind. IX), Bruce-Thomson (Edinb. Hosp. Rep. 1893), Bruns (N. C. 06) sowie von Armand-Delille und Boudet (Nouv. Icon. XIX und Arch. des méd. des enfants 08) und von Batten und Holmes (Brain 35, 1) erhoben. Ein von Fletcher-Batten beschriebener, klinisch verwandter Fall kann nach seiner anatomischen Grundlage nicht hierher gerechnet werden. Das gleiche gilt für eine Beobachtung Beevors (Br. 02). Auch die Stellung des von Lange (Z. f. N. Bd. 40) beobachteten familiären Leidens bleibt zweifelhaft.

Die Erkrankung entspricht also im Hinblick auf ihren familiären Charakter und den Beginn in der Kindheit den im nächsten Abschnitt zu beschreibenden Myopathien, dagegen durch die Art der Atrophie und den anatomischen Befund der Aran-Duchenneschen Krankheit, stellt also die Brücke zwischen diesen beiden Hauptformen her.

Die von Wimmer und Rothmann angenommenen Beziehungen zur Myatonia congenita (s. d.) sind sehr zweifelhaft.

Auch ein hered. Auftreten der Duchenne-Aranschen Form ist in seltenen Fällen (Gowers, Bernhardt[4]), Hammond, Dana, Robinson u. A.) beobachtet

[1]) A. f. P. XXII, XXVI. [2]) Z. f. N. III, X u. XVIII. [3]) Z. f. N. XIX. S. auch Batten, Br. 11. [4]) V. A. Bd. 115.

worden. Schließlich scheint es eine infantile familiäre Form dieses Leidens zu geben, bei welcher die bulbären Muskeln in erster Linie ergriffen werden (Fazio, Londe[1]).

Auf andere kompliziertere (mit Geistesschwäche verknüpfte) und in anatomischer Hinsicht nicht aufgeklärte Symptombilder, die sich hier nur lose anreihen, soll nicht eingegangen werden (Beobachtungen von Hoffmann[2]), Thomas, Bruce u. a.).

Die primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva.

Unter der Bezeichnung: Dystrophia musculorum progressiva hat Erb die früher gesonderten Formen der Pseudohypertrophie, der juvenilen, der hereditären (Leyden bzw. Typus Leyden-Möbius und Zimmerlin) und infantilen (Duchenne) zusammengefaßt, da sie, wie er nachwies, eine klinische und anatomische Einheit bilden. Es wird die Richtigkeit dieser Auffassung jetzt wohl allgemein anerkannt, besonders ist Raymond auf Grund einer gründlichen Studie des Leidens wieder dafür eingetreten.

Diese primären Myopathien unterscheiden sich von der Amyotrophia spinalis progressiva durch folgende Merkmale:

1. Beginn des Leidens im jugendlichen Alter.
2. Hereditäres resp. familiäres Auftreten in der Mehrzahl der Fälle.
3. Einsetzen der Dystrophie an der Rumpfmuskulatur und den benachbarten Gliedabschnitten, und zwar zuerst am Beckengürtel und den Muskeln der Lendenwirbelsäule sowie an denen des Oberschenkels oder am Schultergürtel und Oberarm.
4. Kombination der Atrophie mit echter Hypertrophie und Pseudohypertrophie. Während in einzelnen Muskeln von vornherein die Atrophie auftritt, greift die Hypertrophie in andern Platz, und es macht sich in dieser Hinsicht eine auffällige Gleichartigkeit in den verschiedenen Fällen geltend.
5. Fehlen der fibrillären Zuckungen.
6. Einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals oder nur ganz ausnahmsweise Entartungsreaktion. —

Krankheitsbild. Der Beginn des Leidens fällt in die erste oder spätere Kindheit, in das Alter der Pubertät oder in das Jünglingsalter. Ausnahmsweise setzt die Erkrankung im 3. und 4. Dezennium und noch seltener, wie bei einem Patienten Sezarys, in einer späteren Lebensepoche ein.

Meistens erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie, mehrere Geschwister, auch pflanzt sich das Übel häufig durch mehrere Generationen fort. Rose[3]) berichtet, daß bei doppelseitiger erblicher Belastung in der 3. Generation 12 Geschwister sämtlich an Muskeldystrophie erkrankten. Ein sporadisches Auftreten ist jedoch nicht ungewöhnlich. Oppenheim glaubt fast ebenso viele isolierte wie familiäre Fälle gesehen zu haben.

Freilich trifft das für fast alle familiären Nervenkrankheiten in der Großstadt zu. Die Vermutung liegt nahe, daß die Häufigkeit der unehelichen Geburten und des Ehebruchs in den Großstädten dabei eine Rolle spielt. Wenn man jedoch bedenkt, daß die Übertragung meist durch die Mütter erfolgt, wie das von Gowers, Bing, Kehrer[4]) u. a. betont wird, scheint diese Erklärung nicht recht stichhaltig.

---

[1]) Revue de méd. 1894. [2]) Z. f. N. VI. [3]) B. K. W. 1916, 47. [4]) Inaug.-Diss. Heidelberg 09.

Die Erscheinungen entwickeln sich sehr langsam und bleiben oft lange Zeit unbemerkt. In den Fällen, in denen die Becken-Oberschenkelmuskeln sowie die Strecker der Wirbelsäule zuerst betroffen werden, machen sich die ersten Störungen beim Gange und beim Aufrichten des Rumpfes bemerklich. Der Gang wird watschelnd, das Becken wird beim Gehen übermäßig gesenkt und gehoben, das Treppensteigen ist erschwert, die Individuen fallen leicht. Beim Erheben aus der sitzenden Stellung werden die Arme zu Hilfe genommen, der Kranke stützt sich mit den Händen auf den Oberschenkel oder die Knie und bringt so den Körper in die aufrechte Position. Besonders charakteristisch ist die Art, wie er sich aus der liegenden Stellung emporbringt (Fig. 146 bis 154). Liegt er auf dem Rücken, so wälzt er den Körper zunächst in die Bauchlage, bringt dann den Rumpf, während die Hände auf den Boden aufgestützt werden, soweit empor, daß er in eine kniende Stellung gelangt; nun werden die Knie soweit vom Boden abgehoben, daß nur noch die Hände und Füße diesen berühren und gegen ihn gestemmt werden, jetzt wird eine Hand auf das Knie der entsprechenden Seite gestützt und so der Körper mit einem Ruck emporgebracht, oder der Kranke klettert mit den Händen an den eigenen Beinen empor, indem diese abwechselnd an einem höheren Punkte des Oberschenkels eine Stütze suchen. Schließ-



Fig. 146.

Fig. 146—154. Art des Emporkommens aus der Rückenlage bei den Myopathien. (Nach Dejerine.)

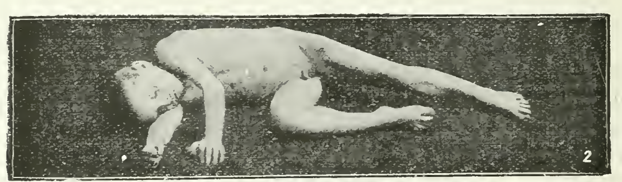


Fig. 147.

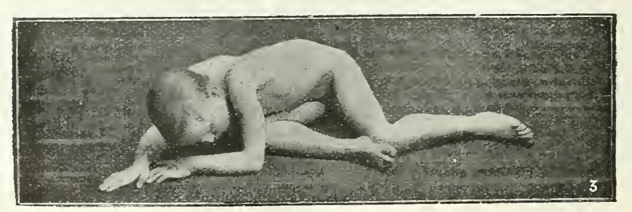


Fig. 148.



Fig. 149.

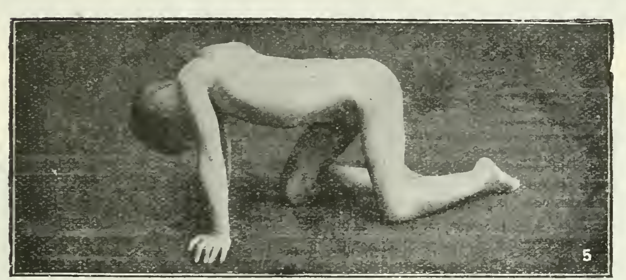


Fig. 150.



Fig. 151.

lich kommt das Individuum überhaupt nicht mehr allein vom Boden empor oder nur, wenn es sich an einen festen Gegenstand (Tisch usw.) anklammern kann. Diese eigentümlichen Manipulationen sind erforderlich, weil die Funktion derjenigen Muskeln, welche den Oberschenkel gegen das Becken und den Unterschenkel gegen den Oberschenkel strecken,



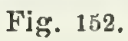

Fig. 152.



Fig. 153.



Fig. 154.



Fig. 155.
„Lose Schultern"; Hochstand des inneren oberen Schulterblattwinkels bei Dystrophia musculorum progressiva. (Oppenheims Beobachtung.)

mehr oder weniger beeinträchtigt ist, und die Schwierigkeit dann am größten ist, wenn die ganze Rumpflast mit gehoben werden muß.

Eine andere in die Augen springende Anomalie ist die Lordose der Lendenwirbelsäule (Fig. 157 u. Fig. 158). Der Bauch wird weit vorgestreckt, der Oberkörper nach hinten geworfen. Diese Erscheinung

beruht im wesentlichen auf der Schwäche der Muskeln, welche die Streckung im Hüftgelenk vermitteln; sie bedingt eine abnorme Neigung des Beckens, und mit ihm werden die Lendenwirbel nach vorne gezogen, der Oberkörper wird instinktiv nach hinten geworfen, um den Schwerpunkt des Körpers über die Füße zu bringen. Die so entstandene Lordose gleicht sich beim Sitzen aus, da das Becken auf der festen



Fig. 156. Lose Schultern bei Dystrophia muscul. progr.

Unterlage einen Halt findet. Unter andern Bedingungen tritt sie auch beim Sitzen hervor, so in exzessiver Weise in einem von Souques[1]) beschriebenen Falle (Fig. 159). Auch durch Lähmung der Bauchmuskeln kann Lordose verursacht werden.

Die Lähmung der Bauchmuskeln kann sich ferner durch Erschwerung der respiratorischen Akte, durch kugelförmige Verwölbung des Abdomens bei diesen, besonders beim Versuch der Bauchpresse, wie Oppenheim das einige Male feststellen konnte,

[1]) Nouv. Icon. 1894.

äußern. Durch den Schwund der Rumpfmuskulatur kann sich auch eine eigentümliche Konfiguration des Rumpfes ausbilden, die von Marie als „taille en guêpe“ (Wespentaille) geschildert worden ist; siehe Fig. 165.

Die Schwäche der Schultermuskulatur verursacht eine abnorme Haltung der Schulterblätter und Bewegungsstörungen, die sich besonders beim Erheben der Arme geltend machen (vgl. hierzu Fig. 155, 160 u. 161). Infolge des Schwundes der Muskeln, welche das Schulterblatt fixieren:



Fig. 157. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose der Lendenwirbelsäule. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 158. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose durch Atrophie der Bauchmuskeln usw. (Oppenheims Beobachtung.)

Cucullaris, Pectoralis major, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, wird es abnorm beweglich und folgt den Bewegungen der oberen Extremität wie ein loser Appendix. Versucht man den Kranken emporzuheben, indem man die Hände unter die Achseln legt, so wird nicht der Körper gehoben, sondern die Schultern werden emporgezogen („lose Schultern“) (Fig. 156).

In der Ruhe sind die Schultern herab- und nach vorn gesunken, das Acromion steht tiefer als der innere obere Winkel, die Schulterblätter stehen weit von der Wirbelsäule und flügelförmig vom Thorax

ab; beim Erheben der Arme machen sich die für Serratuslähmung charakteristischen Stellungsanomalien und Funktionsstörungen bemerklich (vgl. Fig. 160 u. 161). Läßt man den horizontal erhobenen Arm kräftig nach abwärts drücken, so tritt die Schulterblattspitze energisch nach außen, wird dem Arm genähert durch die kräftige Wirkung der Teretes und des Infraspinatus bei mangelnder Fixation durch Rhomboidei und Cucullaris (Erb).

Die genaue Untersuchung zeigt, daß folgende Muskeln in der Regel beteiligt sind: Cucullaris (häufig mit Verschonung der oberen Portion), Serratus anticus major, sternokostale Portion des Pectoralis major, Latissimus dorsi (diese können von Haus aus fehlen), Rhomboidei, Infraspinatus, Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, an der Wirbelsäule der Erector trunci, dann die Beckenmuskeln, die Glutaei, der Quadriceps, die Adduktoren, endlich die Wadenmuskeln und ein Teil des Peroneusgebietes.



Fig. 159. (Nach Souques-Brissaud.) Sehr vorgeschrittene Myopathia progressiva. Erhebliche Lordose beim Sitzen.

Von den Extremitätenbewegungen sind somit naturgemäß am meisten beeinträchtigt die der proximalen Teile, während die distalen, vor allem Hand und Finger, deren Muskeln fast ausnahmslos verschont werden, freibeweglich sind.

Ein sehr wichtiges und charakteristisches Symptom liegt in der Art der Ernährungsstörung im Muskelgewebe. Atrophie mit sichtbarem Schwunde findet sich nämlich in der Regel nur in einem Teile der betroffenen Muskeln, ein anderer zeigt eine mehr oder weniger beträchtliche Volumvermehrung, die auf einer Wucherung von Fett- und Bindegewebe, zum Teil auch auf einer echten Hypertrophie der Muskelfasern beruht. Durch diese Prozesse wird die Konfiguration der Muskeln wesentlich verändert. Einzelne sind abgeflacht, andere stark vergrößert, und da die Hypertrophie sich auf einzelne Teile beschränken kann, kommt es zu einer Art Wulstbildung im Muskel (vgl. z. B. die charakteristische Beschaffenheit des rechten Deltoides in Fig. 162). Die Atrophie kann sich auch auf den Längenabschnitt eines Muskels beschränken, z. B. auf den der Sehne benachbarten (Roth, Marinesco). Oppenheim hat das einigemal am Quadriceps beobachtet. Der Atrophie verfallen besonders: Pectoralis major, Cucullaris, Serratus anticus major, Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis internus, Quadriceps femoris, die Adduktoren usw. —, während die echte oder falsche Hypertrophie mit Vorliebe im Infraspinatus, Deltoideus, Triceps, im Sartorius, den Glutaei und besonders in den Wadenmuskeln hervortritt. Neben der Eigentümlichkeit der Gestalt und Haltung bildet dieses Nebeneinander von Atrophie und Hypertrophie das hervorstechendste Symptom, und es läßt sich aus diesen

Merkmalen die Diagnose gewöhnlich auf den ersten Blick stellen. Über einen Fall von Pseudohypertrophie von typischer Lokalisation aber ohne jegliche Atrophie trotz jahrelanger Dauer der Krankheit berichtet Bornheim[1]).

In nicht wenigen Fällen ist die Gesichtsmuskulatur beteiligt, namentlich der Orbicularis oris und palpebrarum. Der Mund ist leicht geöffnet, die Lippen sind meistens pseudohypertrophisch, oder es ist wenigstens ein Teil derselben, z. B. der mittlere oder die Unterlippe,



Fig. 160. Dystrophia musculorum progressiva. Juve ile Form. Stellung der Schulterblätter infolge Atrophie des Cucullaris und Serratus anticus major. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 161. Wie 160, Seitenansicht.

abnorm gewulstet, und der Patient ist nicht imstande, den Mund zu spitzen, zu Pfeifen (Fig. 163 und 164). Die Schwäche des Orbicularis palpebrarum verrät sich durch die Unvollständigkeit des Lidschlusses; es kommen hier alle Übergänge vom kraftlosen Aneinanderlegen der Lider bis zum vollendeten Lagophthalmus vor. In vorgeschrittenen Fällen kann das Gesicht maskenartig starr sein (Facies myopathica). Von einer „Facies de Sphinx" spricht Ballet[2]).

1) M. m. W. 1919, 66. 2) R. n. 02.

Es gibt auch einen seltenen, von J. Hoffmann (Z. f. N. X) beschriebenen Typus dieses Leidens, den der Autor als den „bulbärparalytischen" bezeichnet wegen der starken Beteiligung der Gesichts-, Zungen-, Gaumen- und Kaumuskulatur. Diese Form nähert sich zwar in ihren Erscheinungen dem von Fazio (Riv. med. 1882) und Londe (Revue des Méd. 1894) als familiäre infantile Bulbärparalyse geschilderten Leiden, unterscheidet sich aber besonders durch das Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen

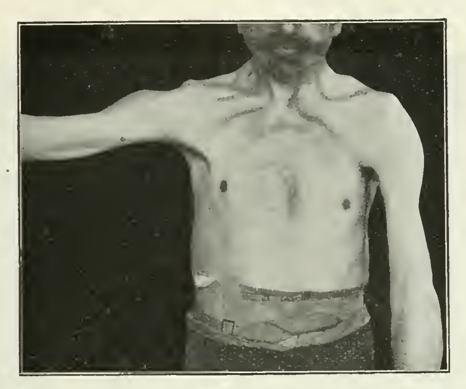


Fig. 162.
Eigentümliche Konfiguration des Musculus deltoideus bei juveniler Muskelatrophie. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 163. Facies myopathica. Patient kann die stark gewulsteten (Pseudohypertrophie) Lippen nicht spitzen usw. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 164. Facies myopathica. Versuch des Lidschlusses und Mundspitzens. (Oppenheims Beobachtung.)

Strom und durch das Bestehen einer echten Dystrophie an der Körpermuskulatur bis zu einem gewissen Grade von ihm. Daß die Dystrophia musculorum progressiva auch die Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskulatur ergreifen kann, war schon früher von Oppenheim in einem Falle festgestellt worden (Charité-Annalen XIII). Beteiligung der Kaumuskeln erwähnt Marie; Pseudohypertrophie derselben sahen auch Oppenheim, Wendenburg und Kollarits. Ausnahmsweise wurde eine Beteiligung der Augenmuskeln (Gowers, Lombroso, Oppenheim, Marie, Bäg, Jendrassik) beobachtet. Ob auch der Herzmuskel an der Pseudohypertrophie und Hypertrophie teilnehmen kann, ist zweifelhaft, doch wird es von einzelnen Forschern (Roß, Hammond, Coste,

Stembo, Marinesco, Schenk und Mathias) und besonders bestimmt von His (Diskuss. B. K. W. 08) auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtungen angegeben.

Ausnahmsweise beginnt die Affektion an den Muskeln des Halses und Nackens, so daß die Kopfbewegungen frühzeitig erschwert werden.

Diese Erkrankung der Muskulatur betrifft beide Körperhälften, aber nicht immer in symmetrischer Weise. Eine halbseitige Verbreitung schildert Mingazzini[1]).



Fig. 165. Die als „taille de guêpe" (Wespentaille) von Marie beschriebene Thoraxdeformität bei Dystrophia muscul. progr. (Nach Marie und Marinesco.)

Die Muskeln reagieren noch auf den elektrischen Strom, jedoch mit einer dem Schwunde entsprechenden Verringerung der Erregbarkeit; Entartungsreaktion findet sich fast niemals oder sie wurde doch nur in vereinzelten, meist unreinen Fällen (Erb, Eisenlohr, Hoppe, Abadie, K. Mendel, Haushalter) an umschriebener Stelle nachgewiesen. Sala[2]) will bei elektrischer Untersuchung der pseudohypertrophischen und atrophischen Muskeln quantitative und qualitative Veränderungen ver-

1) Nouv. Icon. 12. 2) Arch. f. Psych. 1915, 55.

schiedenen Grades je nach der Zeitperiode der Krankheit gefunden haben. Von französischen Forschern (Brissaud, Allard[1]) sind einzelne Fälle zur Dystrophie gerechnet worden, in denen die elektrische Erregbarkeit sich überhaupt nicht verändert zeigte, doch steht Oppenheim diesen Beobachtungen skeptisch gegenüber. Die mechanische Erregbarkeit ist gewöhnlich herabgesetzt, dasselbe gilt für die Sehnenphänomene, die bei vorgeschrittener Dystrophie meistens gänzlich fehlen, wenigstens im Bereich der affizierten Muskeln. Sie können aber auch erhalten und selbst etwas erhöht sein. Dem Verhalten der Sehnenphänomene entspricht im ganzen das der idiomuskulären Erregbarkeit (Erb, Bechterew, Babinski-Jarkowski[2]).

Die Sensibilität ist durchaus normal, ebenso die Funktion des Sphinkteren.

Zuweilen finden sich kongenitale Anomalien in der Kiefer- und Schädelbildung und an andern Stellen des Skeletts. Von den Deformitäten der Wirbelsäule ist wohl auch ein Teil auf diese Weise zu erklären. Knochenatrophie wurde von Friedrich und Schultze[3]), von Lloyd, Clarke, Spiller, Noica und Schlippe[4]), Landouzy-Lortat-Jacob[5]), Merle[6]) und Raulot-Lapointe beobachtet. Marie und Crouzon[7]) konnten eine Spontanfraktur darauf zurückführen. Besonders aber ist es von Jendrassik betont und dargetan worden, daß die kongenitale Natur des Leidens seine Kombination mit anderweitigen Entwicklungsanomalien an den Weichteilen, am Skelett und einzelnen Organen bedingt.

Was die Entwicklung und den Verlauf des Leidens anlangt, so ist dieser ein überaus protrahierter. Aus unmerklichen Anfängen heraus steigert es sich nur sehr allmählich; Jahre können vergehen, ehe eine Zunahme der Beschwerden und eine Ausbreitung der Dystrophie auf andere Gliedabschnitte zu konstatieren ist. Die Krankheit kann sich über einen Zeitraum von 30—40 Jahren erstrecken. Ja, Oppenheim beobachtete eine Frau von 58 Jahren, bei der sie seit frühester Kindheit bestand und einzelne Erscheinungen schon bei der Geburt vorhanden waren; trotzdem war die Patientin noch imstande, sich, wenn auch nur mühsam, fortzubewegen. Es ist begreiflich, daß bei so schleichender Entwicklung die Fähigkeit, die intakten Muskeln für die erkrankten eintreten zu lassen, zur höchsten Ausbildung gelangt, so daß man oft erstaunt ist über die Leistungen, deren die Patienten trotz der Muskelschwäche noch fähig sind.

Zuweilen bilden sich paralytische Kontrakturen in einzelnen Muskeln aus, so im Bizeps, in den Kniebeugern, am häufigsten im Triceps surae; die Spitzfußstellung kann so entwickelt sein, daß die Patienten nur auf den Fußspitzen zu gehen vermögen und die Fersen in der Luft schweben.

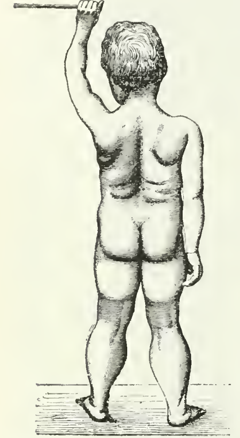
Diese Kontrakturen kommen in der Regel erst spät zur Entwicklung, können aber auch schon früh entstehen. Es gibt Fälle, in denen sie durch ihre Verbreitung auf viele Muskelgebiete und durch die Fixation der sonst bei diesem Leiden übermäßig beweglichen Skeletteile das Krankheitsbild wesentlich modifizieren (Friedreich, Hahn, Cestan-Lejonne[8]), Dreyer[9]), Schlippe). Besonders bemerkenswert ist in dieser Hinsicht die Mitteilung von Steinert-Versé (Mitt. aus d. Grenzgeb. XXI) über Dystrophia musculorum progressiva retrahens. Auch ein familiäres Auftreten

[1]) Soc. de Neurol. de Paris 01 u. Nouv. Icon. XV. [2]) R. n. 11. [3]) Z. f. N. XIV. [4]) Z. f. N. XXX. [5]) Revue de méd. 09. [6]) Nouvelle Icon 09. [7]) R. n. 03 [8]) Nouv. Icon. XV; R. n. 01. [9]) Z. f. N. XXXI.

dieser Form ist beobachtet worden. Myosklerotische Prozesse scheinen die wesentliche Ursache dieser Schrumpfungen zu sein. Jendrassik[1]) stellt einen besonderen Typus der Pseudo-Ankylose oder Pseudokontraktur auf, die nicht wie bei der echten Kontraktur mit Hypertonie und Steigerung der Sehnenreflexe verbunden, aber auch nicht einfach durch Antagonistenkontraktur zu erklären ist. Es handelt sich um eine fibrös sklerotische Degeneration, die Muskeln, Bänder und Sehnen befällt und die Gelenkflächen sekundär verunstaltet. Falta[2]) sowie Schenk und Mathias[3]) berichteten über ähnliche Fälle.

Varietäten: Innerhalb der großen Gruppe der Dystrophien kann man eine Sonderung in einzelne Unterarten vornehmen, wenn man sich nur bewußt bleibt, daß sie nicht auf essentiellen Unterscheidungsmerkmalen beruht.

Die juvenile Form kennzeichnet sich durch ihr Auftreten im Jünglings- und mittleren Lebensalter, durch das vorwiegende und frühzeitige Ergriffenwerden der Muskulatur des Schultergürtels und Oberarmes, durch die Beschränkung der echten Hypertrophie und Pseudohypertrophie auf einzelne Muskeln.


Fig. 166. Dystrophia musculorum progressiva. Pseudohypertrophie. (Nach Erb.)

Die Pseudohypertrophie tritt in frühester Kindheit auf, bevorzugt das männliche Geschlecht, befällt die Becken-, Lenden-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln in erster Linie; die Hypertrophie ist auf große Muskelgebiete ausgebreitet, die Atrophie beschränkt sich mehr auf die Muskeln der oberen Körperhälfte (Fig. 166).

Die infantile Form (Typus Duchenne-Landouzy-Dejerine) ist durch die primäre Beteiligung der Gesichtsmuskeln ausgezeichnet.

Die sog. hereditäre Form ist meist exquisit hereditär, entwickelt sich gewöhnlich im achten bis zehnten Lebensjahre oder später und leitet sich ein mit Schwäche im Kreuz und in den unteren Extremitäten. Die Lokalisation ist ähnlich wie bei der Pseudohypertrophie, aber die Muskeln sind nicht pseudohypertrophisch. Speziell gehört hierher der sog. Typus Leyden-Möbius und der Typus Zimmerlin, bei dem die Affektion die unteren Extremitäten vorwiegend betrifft.

Pathologische Anatomie. Diese weist auf ein primäres Muskelleiden hin, da das Nervensystem (Rückenmark und peripherische Nerven) sich in der Mehrzahl der Fälle als im wesentlichen intakt erwies. Auch unter Anwendung der neuesten Methoden angestellte Untersuchungen (Spiller-Dejerine, Sachs, Marinesco, Landouzy et Lortat-Jacob[4]), Finkelnburg[5]), Pappenheimer[6])) haben bezüglich des zentralen und peripherischen Nervensystems zu diesem Ergebnis geführt. Ein von Siemerling und Oppenheim untersuchter Fall hatte dasselbe gezeigt. Freilich liegen auch einzelne Beobachtungen mit positiven Rückenmarksbefunden vor (Dejerine-Thomas, Port, Rocaz, Cruchet, Holmes[7])), doch handelt es sich da um unreine, atypische Fälle oder um relativ geringfügige Veränderungen im Vorderhorngebiet, die von

[1]) Handbuch d. Neurologen Bd. 2. [2]) Mitt. der Ges. f. in. Med. Wien 1919, 18. [3]) B. K. W. 1920, 24. [4]) Presse méd. 09. [5]) Z. f. N. XXXV. [6]) Zieglers Beiträge Bd. 44. [7]) R. of N. 08.

einigen Forschern als sekundäre gedeutet werden. So fanden Erb, Schultze, Heubner, Kollarits, Bruce u. a. die Vorderhornzellen an Zahl und Größe vermindert, aber sonst frei von pathologischen Veränderungen, was auf eine mangelhafte Entwicklung der trophischen Zentren hinweisen und deren Erkrankung besonders bei Zunahme der Anforderungen erklären würde. Bruce[1]) nimmt jedoch mit Rücksicht auf die schweren trophischen Störungen der Muskeln im Gegensatz zu den geringfügigen Rückenmarksveränderungen ein primäres Muskelleiden an.

In den Muskeln finden sich erhebliche Veränderungen: Atrophie und Hypertrophie der Primitivfasern nebeneinander, Vermehrung der Muskelkerne, Wucherung des Perimysium internum, Ablagerung von Fettzellen in demselben, die die Muskelfasern völlig verdrängen können, Spalt- und Vakuolenbildung der Muskelfasern, gänzlicher Schwund einzelner Muskeln. Die Querstreifung bleibt in den Muskelfasern in der Regel bis zuletzt erhalten. Degenerative Entartung derselben in Form von fettigem oder körnigem Zerfall tritt nicht ein. Eine Vergrößerung der Primitivfasern bis auf 230 μ ist konstatiert worden. Die Fig. 168, 169 und 170 zeigen die wesentlichen Veränderungen.

Die Größe der Primitivfasern schwankt zwar bei Gesunden in sehr weiten Grenzen, und es finden sich große Differenzen zwischen den entsprechenden Maßen verschiedener Muskeln desselben Individuums und desselben Muskels verschiedener Individuen, aber es wird doch als Durchschnitt für die Extremitätenmuskeln 30 bis 50 μ und als Maximum 108 μ angegeben. Auch kommen im normalen Muskel immer nur spärliche Fasern, die sich durch ungewöhnliche Durchmesser auszeichnen, vor. Die Untersuchungen von Schiefferdecker (Z. f. N. XXV) zeigen besonders, daß bei Beurteilung der Breite der Fasern auch der Einfluß der Totenstarre, der Härtungsflüssigkeit usw. zu berücksichtigen ist. Mit der Größe des Faserquerschnitts steige für gewöhnlich die Zahl und Größe der Kerne, so daß die „relative Kernmasse" annähernd konstant sei.

Der anatomische Prozeß bietet aber keine sichere Handhabe für die Differenzierung der verschiedenen Arten von progressiver Muskelatrophie (Cramer[2]), F. Pick[3])). Erb nimmt an, daß die Hypertrophie der Fasern ein Vorstadium der Atrophie bilde.

Über das Verhalten der Nervenendplatten und der sogenannten neuromuskulären Bündel gehen die Angaben auseinander. Vgl. Bruce (R. of N. 11, hier auch die entsprechende Literatur). Fettablagerung in allen inneren Organen schildert Rachmanoff (ref. Z. f. d. g. N. II).

Der X. Band des Traité de Médecine enthält eine eingehende, auf gründlichen Untersuchungen des Verfassers fußende Darstellung der Histopathologie dieser Krankheitszustände von Marinesco.

Es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß kongenitale Entwicklungsanomalien am Muskelapparate diesem Leiden zugrunde liegen. So konnte in einigen Fällen festgestellt werden, daß einzelne Muskeln von Geburt an fehlten. Oppenheim hat einige Male das Vorhandensein abnormer Muskelbündel, insbesondere das eines Musculus sternalis, konstatiert. S. dazu die Mitteilung von Pichler über das Vorkommen des M. sternalis (Anat. Anzeig. 11). Vgl. auch die interessante Beobachtung von Ziehen (B. K. W. 08). — Mit der Annahme, daß Traumen diese Affektion hervorbringen können (Lion-Gasne, Joffroy, Cramer, Görres, Hauptmann, Français), muß man jedenfalls sehr vorsichtig sein. Auch die Behauptung, daß Störungen der inneren Sekretion als ursächliches Moment in Betracht kommen (Schenk und Mathias), ist bisher nicht genügend fundiert.

Differentialdiagnose. In den ausgebildeten Fällen kann das Leiden mit keinem andern verwechselt werden. Gewisse Schwierigkeiten machen nur die Fälle, in denen der Untergang des Muskelgewebes sowie die Wucherung des Fett- und Bindegewebes sich so das Gleichgewicht

[1]) Edinb. med. Journal 1914, 12. [2]) C. f. path. Anat. VI. [3]) Z. f. N. XVII.

halten, daß das Muskelvolumen an keiner Stelle wesentlich verändert ist. Oppenheim hat das mehrfach bei der infantilen Form gesehen. Jedoch auch in diesen gibt die Funktionsstörung, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit Aufschluß, auch sind die Muskelreliefs gewissermaßen verwischt und die betroffenen Gliedabschnitte sehen gleichmäßig gerundet, wurstförmig aus. Fettwucherungen, welche eine der Myopathie ähnliche Deformation hervorrufen können, kommen nach Richet zuweilen auch bei Gesunden vor.

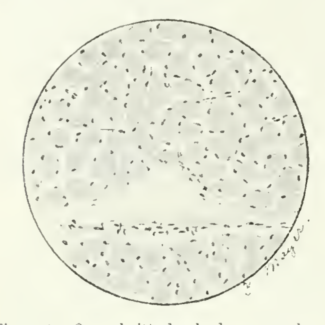


Fig. 167. Querschnitt durch den normalen Muskel. (Nach einem mit Alaun-Hämatoxylin gefärbten Präparat.)

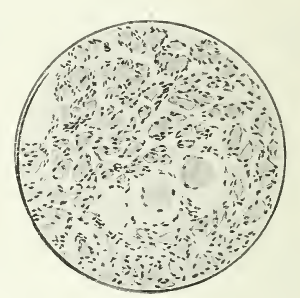


Fig. 168. Querschnitt durch den atrophischen Muskel.

Färbung und Vergrößerung in Figg. 167—170 die nämliche.

Fig. 169. Dystrophia musculorum progressiva. Querschnitt durch einen lipomatös-entarteten Muskel. Ftz = Fettzellen.

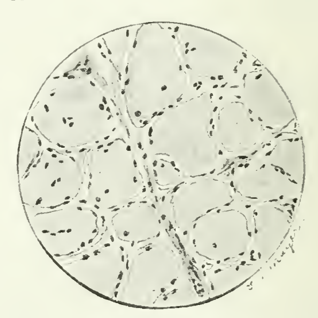


Fig. 170. Echte Hypertrophie der Primitivfasern und Verbreiterung des Perimysium internum bei Dystrophia musculorum progressiva. (Querschnitt.)

Daß es Übergangsformen und Zwischenformen zwischen der myopathischen und spinalen Muskelatrophie gibt, wurde schon hervorgehoben. So ist es mehrfach vorgekommen, daß ein nach seinen klinischen Erscheinungen der ersteren zugerechneter Fall auf Grund des anatomischen Befundes der letzteren zugezählt werden mußte und umgekehrt. Ebenso berührt sich das Leiden innig mit der noch zu besprechenden sogenannten „neurotischen“ Form, ja es gibt einen myopathischen Typus der letzteren. Ferner kommt eine lokalisierte und diffuse Muskelatrophie vor, die aus einer

Polymyositis hervorgegangen ist (Schultze, Oppenheim-Cassirer[1])). Sie nähert sich der Dystrophie durch das Verhalten der befallenen Muskeln gegen den elektrischen Strom (meist nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit), aber es fehlt die Pseudohypertrophie und es läßt sich anamnestisch feststellen, daß das Leiden sich unter Schmerzen entwickelt hat. Vielleicht gehört auch ein von F. Pick sowie ein von Klarr beschriebener Fall hierher.

Sehr schwer kann es sein, die Affektion im ersten Beginn und namentlich in der frühen Kindheit zu erkennen. Das Abstehen der Schulterblätter (Scapulae alatae) bei mageren Kindern, Tuberkulösen usw. sollte kaum zu Verwechslungen Anlaß geben. Das eigentümliche Gebaren beim Aufrichten des Rumpfes wird, wenn auch in etwas modifizierter Art, auch dann beobachtet, wenn irgendein entzündlicher Prozeß an den Wirbeln oder den Rückenmuskeln die Streckung des Rumpfes schmerzhaft macht. Die Schmerzhaftigkeit selbst, die Druckempfindlichkeit der unteren Rückengegend, ein örtlicher Befund an den Wirbeln, Temperatursteigerung usw. — diese Erscheinungen lassen dann meistens einen Irrtum vermeiden. Ebenso hat Oppenheim bei traumatischen Neurosen nach Kontusion der Rückengegend diese Art des Sichaufrichtens beobachtet. Einmal sah er, daß sich eine akute Poliomyelitis auf die Lendenmuskeln beschränkte und die Unfähigkeit, die Wirbelsäule zu strecken, das Bild der beginnenden Dystrophie vortäuschte. In einem andern Falle hatte die post-diphtheritische Lähmung außer den Hirnnerven vorwiegend die Muskeln der unteren Rumpfhälfte ergriffen, und die Lordose sowie die Art und Weise, wie sich das Kind aus der liegenden Stellung emporbrachte, entsprach durchaus dem oben geschilderten Typus. Die von Sano ausgeführte anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber der Friedreichschen, Thomsenschen Krankheit und der myasthenischen Paralyse ist auf die entsprechenden Kapitel zu verweisen. Einige Male wurde eine Pseudohypertrophie einzelner Muskeln bei Syringomyelie gefunden. — Der „Entengang“ kommt auch bei der Osteomalazie vor, doch ist diese durch die ihr speziell zukommenden Symptome so gut charakterisiert, daß die Unterscheidung meist leicht gelingt. Die Rachitis kann den Gang und die Art des Emporkommens in ähnlicher Weise beeinflussen (E. Remak).

Einige Male wurde eine lokalisierte Muskelhypertrophie bzw. Pseudohypertrophie bei venöser Stauung (Venenthrombose) gefunden, so von Hitzig, Berger, Eulenburg, Lorenz, Schultze, Lesage, Bechterew[2]) u. a. Babinski sah sie nach Typhus, Oppenheim nach Perityphlitisoperation mit Thrombose. Sie dürfte zu diagnostischen Irrtümern kaum Anlaß geben.

Die angeborenen Muskeldefekte[3]) beschränken sich auf einzelne Muskeln und lassen jede Progression vermissen; daß aber die Differentialdiagnose auch nach dieser Richtung gelegentlich Verlegenheiten bereiten kann, hat besonders Erb dargetan. Ferner hat Ziehen an der Hand

[1]) Z. f. N. X. [2]) Z. f. N. XXXI, s. hier Lit. [3]) Literatur bis 1902 siehe bei Bing, V. A. 170, und von weiteren Arbeiten siehe die von Steche (Z. f. N. XXVIII), Capelle, ebenda und Abromeit (M. f. P. XXV).

einer interessanten Demonstration auf Beziehungen zwischen angeborenem Muskeldefekt, Kernschwund bzw. Kernaplasie und Dystrophie hingewiesen. Auch der „angeborene Hochstand des Schulterblattes“ verdient bei der Differentialdiagnose Berücksichtigung (bezüglich der Genese dieser Erscheinung vgl. z. B. Keyser[1]), Ehrhardt[2]), Jünger[3])).

Komplikationen. Das Leiden kann sich mit Hysterie, Geistesschwäche und Epilepsie kombinieren. Die psychische Schwäche bzw. Imbezillität kann sogar zu den nicht ungewöhnlichen Begleiterscheinungen gerechnet werden (Vizioli). Verknüpfung der Krankheit mit Psychosen anderen Charakters wurde von C. Westphal[4]), Stransky[5]) u. a. geschildert. Eine Komplikation durch Tabes hat Oppenheim, eine Verknüpfung mit Poliomyelitis Cassirer beobachtet. Das Hinzutreten der Dystrophie zu einer alten Hemiplegia spastica infantilis wird einmal erwähnt. Bernhardt[6]) beschrieb die Vereinigung derselben mit periodischer Extremitätenlähmung, und Oppenheim hat den Ausgang der periodischen Extremitätenlähmung in Dystrophie festgestellt. Von Interesse ist in dieser Hinsicht auch eine schwer zu deutende Beobachtung von Meyer-Betz[7]) von periodischer Hämoglobinurie mit dystrophieartigen Lähmungszuständen.

Um eine Kombination mit Sklerodermie soll es sich in einem von Ballet-Delherm, mit Myxöden in einem von Schlesinger beobachteten Falle gehandelt haben. Unklar ist die Bedeutung der von Clarke bei einem seiner Kranken nachgewiesenen Schwellung der Speicheldrüsen. Diese Komplikation mit der sogenannten Mikuliczschen Krankheit hat auch Schönborn (M. f. P. XXVIII) bei einem Patienten beobachtet; er ist geneigt, das Leiden als eine Toxikose infolge einer Störung im Bereich der Drüsen mit innerer Sekretion anzusehen. Jedenfalls bedarf die Frage weiterer Beachtung. Oppenheim sah einen eigenartigen Fall aus der Klientel des Dr. Jellinek (S. Francisco), der eine Kombination des Symptomenbildes der Littleschen Krankheit mit dem der Dystrophie darzustellen schien, und um eine Verknüpfung dieser Art scheint es sich auch in einem von Jendrassik beschriebenen Falle gehandelt zu haben.

Der kongenitale Charakter des Leidens erklärt in erster Linie die Häufigkeit seiner Kombination mit andern Entwicklungsanomalien und Symptomenkomplexen, z. B. dem der Friedreichschen Krankheit, wie wir sie besonders aus den Mitteilungen von Jendrassik, der den Begriff der „familiären Heredodegenerationen“ aufgestellt hat, und Kollarits[8]) kennen gelernt haben. Auch Kombinationen mit Myotonie sind beschrieben worden (Klieneberger[9]), Kramer[10]), Français[11])). Hauptmann[12]) will die atrophische Myotonie sowohl von der Myotonie als auch von der Muskeldystrophie getrennt und als eigene Krankheit unter den heredo-familiären Leiden aufgeführt wissen.

Prognose. Das Leben wird durch die Krankheit gewöhnlich nicht gefährdet, indes kann die Respirationsmuskulatur und das Zwerchfell an der Dystrophie teilnehmen und die Atmungsstörung resp. ein interkurrentes Brustleiden bei der Schwäche der Exspirationsmuskulatur den Tod herbeiführen. Die Personen werden meistens nicht sehr alt und sterben um so früher, je früher das Leiden eingesetzt hat. Nach dieser Richtung ist also die Prognose für die juvenile Form besser als für die

1) D. m. W. 04. 2) Z. f. kl. Chir. Bd. 44. 3) Z. f. Chir. Bd. 44. 4) Charité-Annalen 1886. 5) Z. f. d. g. N. III, hier Lit. 6) Z. f. N. VIII. 7) A. f. kl. M. 10. 8) Z. f. N. XXX und XXXIV. S. auch Higier, A. f. P. Bd. 48, Eulenburg-Cohn, N. C. 11. 9) A. f. P. 1913, 51. 10) N. C. 1917, 18. 11) R. n. 1916, 23. 12) Z. f. N. 1919, 63.

infantile und die Pseudohypertrophie. Daß es jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel gibt, beweist der oben angeführte Fall, in welchem das Individuum ein Alter von 58 Jahren erreichte; in einem andern Fall Oppenheims bestand die Erkrankung seit 34 Jahren. Jedenfalls kann sie auch zum Stillstand kommen. Es gibt Abortivformen, in denen ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. die Muskeln des Schultergürtels ergriffen werden, ohne daß der Prozeß die Tendenz hat, auf andere überzugreifen. Ein dreißigjähriger Herr, den Oppenheim behandelte, gab bestimmt an, daß die Erkrankung bei ihm seit dem 10.—12. Jahre keine Fortschritte gemacht habe. Sträußler[1]) berichtete sogar über Besserung des Zustandes bei einem von ihm beobachteten Kranken.

Oppenheim sah ferner einen Mann, der das typische Bild der Dystrophie im Sinne von Erb-Landouzy-Dejerine bot. Bei genauerer Betrachtung fehlten aber alle Funktionsstörungen bis auf die Schwäche des Lid- und Lippenschlusses, und es stellte sich heraus, daß sowohl diese Erscheinung wie die Haltungsanomalien der Schultern und des Rumpfes angeboren waren und keinerlei Zunahme im Laufe der 30 Jahre erfahren hatten. Er wollte wissen, ob er heiraten dürfe, und davon glaubte Oppenheim im Hinblick auf die Deszendenz abraten zu müssen. Von einer auffälligen Besserung berichtet auch Jacquement (R. n. 05) einmal. Namentlich aber hat Erb (M. m. W. 08) einen sicheren Fall von infantiler Dystrophie mit Rückbildung beschrieben. Seiner Mitteilung schließen sich die von Marina (D. m. W. 08), Jendrassik (D. m. W. 09) und Mitchell (Journ. of Nerv. 09) an.

Therapie. Übermäßige Muskelanstrengungen sind unbedingt zu vermeiden, eine mäßige Bewegung, eine konsequente Übung der Muskeln ist sogar erforderlich. Aufenthalt in guter Luft, kräftige Ernährung mit Einschränkung der Fettbildner ist zu empfehlen. Der elektrische Strom, namentlich der galvanische, hat vielleicht einigen Nutzen; ein paar Fälle sind bekannt geworden, bei denen unter elektrischer oder gymnastischer Behandlung eine nicht unwesentliche Besserung eintrat. Sachs und Brooks wollen das öfter konstatiert haben, und auch Oppenheim konnte es zweimal beobachten.

Andererseits wird besonders von Marie vor der Anwendung der elektrischen Reizbehandlung gewarnt. Auch hydriatische Kuren dürfen angewandt werden.

Von den durch Einspritzung von Muskelsaft angeblich erreichten Erfolgen (Allard[2]), Tordeus) ist später nichts mehr bekannt geworden. Mit Thyreoidinpräparaten will Rossolimo in einem Falle Besserung erzielt haben; doch scheint auch diese Beobachtung von anderer Seite keinerlei Bestätigung erfahren zu haben. Von Thymuspräparaten sah Marinesco keinen Nutzen.

Bei starker Verkürzung der Achillessehnen und sonst erhaltener Gehfähigkeit ist die Tenotomie derselben am Platze. Gegen die Anwendung der Sehnentransplantation bei diesem Leiden glaubte Oppenheim[3]) sich wegen des progredienten Charakters aussprechen zu müssen, mußte aber zugeben, daß sie bei dem schleppenden Verlauf von passagerem Nutzen sein kann. Dafür eingetreten sind Hoffa, Doberauer, Kuh[4]) u. a. (siehe das nächste Kapitel). In einem Fall Oppenheims hatte das Verfahren einen ungünstigen Einfluß. Eiselsberg hat in einigen Fällen die beiden Schulterblätter aneinandergenäht und will dadurch die Bewegungsfähigkeit der Arme gefördert haben. Auch

1) Z. f. N. u. P. 16. 2) R. n. 1898. 3) B. k. W. 05. 4) Prag. med. Woch. 05.

Raymond berichtet über den Nutzen einer auf chirurgischem Wege erzielten Fixation des Schulterblatts.

Stützapparate für den Schultergürtel bzw. die oberen Extremitäten sind von Hager, Schlesinger u. a. empfohlen worden.

Die sog. neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie. (Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie. Typus Charcot-Marie, Tooth.)

Literatur: Charcot-Marie, Revue de Méd. 1886, Hoffmann, A. f. P. XX Z. f. N. 1, Dubreuilh, Revue de Méd. 1890, Bernhardt, V. A. Bd. 133, Tooth, Br. 1898, Marinesco, Arch. de Méd. expér. 1895, Oppenheim-Cassirer, Z. f. N. X, Dejerine-Sottas, Progrès. méd. 1893, Siemerling, A. f. P. XXXI, Sainton, L'Amyotrophie type Charcot-Marie, Thèse de Paris 1899, Cassirer-Maas, M. f. N. XVIII, Kügelgen, A. f. P. Bd. 45, hier Lit. zusammengestellt.

Das Leiden beginnt in der Regel in der zweiten Hälfte der Kindheit, zuweilen später, kann selbst noch im dritten und vierten Dezennium auftreten. Fast immer werden mehrere Mitglieder einer Familie ergriffen, es kann sich auch auf die Nachkommen direkt (durch den Vater) oder mit Überspringen einer Generation vererben. Herrington[1]) teilt mit, daß in einer Familie 26 Individuen befallen waren. Haenel[2]) konnte bei einer Familie in vier Generationen 32 Fälle ermitteln. Interessante Beobachtungen dieser Art werden auch von Eichhorst und Stiefler angeführt. Dagegen fehlte die Heredität in Beobachtungen von Charcot-Marie, Oppenheim, Siemerling, Lähr[3]) u. A. Männer erkranken weit häufiger als Frauen.

Die Entwicklung ist eine schleichende. Die Atrophie beginnt in der großen Mehrzahl der Fälle an den Fußmuskeln, und zwar an den Mm. Peronei, dem Extensor digitorum communis und der kleinen Fußmuskulatur. Mit ihrem Schwunde bildet sich ein Klumpfuß aus, ein Pes varus, equinus oder varo-equinus, meist mit Krallenstellung der Zehen. Das Fußgelenk wird gewöhnlich in dieser Stellung ankylosiert, kann aber auch schlottern. Die Unterschenkel sind entsprechend abgemagert (s. Fig. 171). Erst später nehmen auch die Wadenmuskeln an der Atrophie teil. Nach einigen Jahren werden die oberen Extremitäten befallen, und zwar immer zuerst und am meisten die kleinen Handmuskeln: Thenar, Hypothenar und Interossei; es entwickelt sich so eine Krallenhand. Die dem Rumpf benachbarten Extremitätenabschnitte bleiben meistens verschont. Hatch[4]) konnte in einigen Fällen durch Röntgenuntersuchung auch Atrophie der Knochen an den von der Krankheit befallenen Extremitäten feststellen.

Fibrilläres Zittern wird beobachtet. Bei einigen Patienten Oppenheims war auch ein echter schnellschlägiger Tremor vorhanden. Die elektrische Untersuchung ergibt unvollkommene Entartungsreaktion, dabei auch faradische Zuckungsträgheit und Störungen der Erregbarkeit in nicht gelähmten Nervengebieten; so kommt es vor, daß der Cruralis, Radialis usw. nur auf den galvanischen Strom reagieren. Oppenheim sah einen Fall dieser Art, in welchem sich die schwere Störung der elektrischen Erregbarkeit fast über den ganzen Körper erstreckte,

[1]) Br. 1888. [2]) Diss. Jena 1890. [3]) Charité-Annalen 1894. [4]) Boston med. and surg. Journ. 1915, 11.

während der Muskelschwund nur die unteren Extremitäten betraf. In einzelnen Fällen war nur eine starke quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar. Die Nerven sind meistens nicht besonders druckempfindlich.

Die Kniephänomene sind in der Regel aufgehoben. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist meist herabgesetzt.

In einem auch sonst atypischen Falle Oppenheims — das Leiden hatte im ersten Lebensjahre am Arm begonnen, ferner lag bei der charakteristischen Beschaffenheit der Unterschenkel usw. an den Oberschenkeln eine Pseudohypertrophie vor — fehlten die Fersenphänomene und die Sehnenphänomene an den Armen, während die Kniephänomene sogar erhöht waren.



Fig. 171. Neurotische Muskelatrophie in vorgeschrittenem Stadium.

Gefühlsstörungen kommen zuweilen (nach Sainton selten) vor: Schmerzen und auch geringe Abstumpfung der Sensibilität an den Endabschnitten der Extremitäten. In einzelnen Fällen waren die Schmerzen von quälender Heftigkeit; auch erreichte die Hyperästhesie einmal einen höheren Grad (Marinesco). Vasomotorische Störungen finden sich besonders an den Unterschenkeln häufig.

Bulbäre Symptome (mit entsprechenden anatomischen Befunden) werden in vereinzelten, nicht ganz eindeutigen Fällen, z. B. von Aoyama (Z. f. N. Bd. 40) angegeben.

Einmal beobachtete Oppenheim ein mal perforant bei diesem Leiden. Das Vorkommen von Pupillenstarre wird von Siemerling, Schulz und Cassirer, Optikusatrophie von Vizioli sowie von Ballet-Rose und Krauss[1]) erwähnt. Auch Krämpfe (Epilepsie, Narkolepsie) und besonders psychische Störungen (Sainton) wurden im Verlauf des Leidens beobachtet. So hat A. Westphal[2]) die Kombination desselben mit manisch-depressivem Irresein und Tic beschrieben, freilich bot der Fall auch sonst Atypisches. Im übrigen dürfte es sich überhaupt bei diesen Erscheinungen nicht um Symptome der Krankheit selbst, sondern um Komplikationen handeln und die Neigung dazu auf der heredodegenerativen Grundlage beruhen. Die Kombination mit Pupillenstarre

1) Z. f. Aug. 06. 2) A. f. P. Bd. 45.

ist aber von Interesse, weil es Cassirer[1]) gelang, in einem solchen Falle durch den Nachweis der positiven Wassermannschen Reaktion eine Beziehung zur Lues (anscheinend ererbter) festzustellen. So sah auch Oppenheim vor kurzem einen mit dieser Krankheit behafteten Patienten, bei dem Lues vorausgegangen war.

Die Affektion verläuft sehr langsam, kann lange Remissionen machen, vielleicht zum Stillstand kommen.

Auf den überaus schleppenden Verlauf, besonders in den späteren Stadien, den relativ gutartigen Charakter und die Möglichkeit des Stillstandes hat neuerdings besonders Stiefler (Z. f. Heilk. XXVII) auf Grund seiner Erfahrungen hingewiesen.

Die Bewegungsbeschränkung der Arme bzw. Hände braucht trotz der Atrophie keine erhebliche zu sein (Guillain). Die Individuen können ein hohes Alter erreichen und dauernd arbeitsfähig bleiben. Auch hat die chirurgisch-orthopädische Behandlung (Tenotomie usw.) einige Erfolge aufzuweisen. In zwei von Hoffa und J. Fraenkel beschriebenen Fällen dieser Art, bewirkte die Sehnenplastik einen Ausgleich der Deformität und zunächst auch eine Besserung der Funktion. Das gleiche wird von Wimmer[2]) angegeben. Einmal soll der Gebrauch von Thyreoidin von Nutzen gewesen sein (?). Auch da, wo Syphilis vorausgegangen ist, ist die spezif. Therapie meist vergebens angewandt worden.

Pathologische Anatomie: In einigen älteren Beobachtungen (Virchow, Friedreich) fand sich eine Erkrankung der peripherischen Nerven und der Gollschen Stränge des Rückenmarks. Hoffmann glaubte das Hauptgewicht auf den Prozeß in den Nerven legen zu dürfen und schlug die Bezeichnung neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie vor. Es handelt sich nach dieser Auffassung um eine chronische hereditäre Form der multiplen Neuritis. Damit steht die Tatsache im Einklang, daß das Krankheitsbild dem einer chronischen Polyneuritis in einigen Fällen (Oppenheim, Dercum) sehr ähnlich sah. Bernhardt wählte die Bezeichnung spinal-neuritische Form der p. M. Mit dieser Auffassung ließen sich die Sektionsbefunde von Dubreuilh, Marinesco, Siemerling, Sainton, Dejerine und Armand-Delille, Gierlich[3]) und Artom[4]) wohl in Einklang bringen. Nach diesen Untersuchungen liegt eine Degeneration der Hinterstränge, evtl. auch der Seitenstränge, ferner Atrophie der Vorderhornzellen (und Clarkeschen Säulen) und vorderen Wurzeln, der Spinalganglien und peripherischen Nerven vor. Die Schwierigkeit, die klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befund in Einklang zu bringen, wird von den genannten Autoren nicht genug betont. Über den Ausgangspunkt des anatomischen Prozesses gehen die Ansichten auseinander. Auf die Affektion der peripherischen Nerven, die von Hoffmann in den Vordergrund gestellt war, wird von Siemerling, Sainton und Raymond nicht soviel Gewicht gelegt. Auch Dejerine und Armand-Delille fanden nur eine einfache Atrophie der motorischen Nerven. Ferner hat Oppenheim in Gemeinschaft mit Cassirer nachweisen können, daß das Symptombild auch auf dem Boden eines primären Muskelleidens (für das die Bezeichnung myositische Form der progressiven Muskelatrophie wenigstens in einigen Fällen zutreffen dürfte) entstehen kann und weiterhin haben Cassirer-Maas

[1]) B. k. W. 11. [2]) A. f. P. Bd. 42. S. ferner Cassirer, B. k. W. 11. 33 u. Diskuss. [3]) A. f. P. Bd. 45. [4]) Arch. gen. di Psich. I. 1.

gezeigt, daß das Rückenmark frei, dagegen die Nerven und besonders die Muskeln schwer erkrankt sein können; sie sprechen von Neuromyositis multiplex chronica.

Und so kann das Leiden nach der Verschiedenartigkeit der anatomischen Prozesse als ein einheitliches, wohlbegrenztes nicht betrachtet werden. Daß es sich symptomatologisch mit der Myopathie sehr nahe berühren kann, wird auch von Hoffmann auf Grund eigener Beobachtungen und eines von Brossard beschriebenen Falles zugegeben. Ein von T. Cohn demonstrierter Fall läßt sich auch in diesem Sinne deuten. Einstweilen ist es ja auch nicht möglich, auf Grund der Symptomatologie eine Differenzierung vorzunehmen; so haben z. B. bei dem Patienten von Cassirer-Maas alle neuritischen und myositischen Symptome gefehlt.

Nur ausnahmsweise, aber nach den Erfahrungen von Oppenheim und Cassirer doch nicht so selten, setzt die Atrophie an den oberen Extremitäten ein. In dem Falle, der durch Fig. 171 illustriert wird, waren die Hände ebenso stark ergriffen als die Füße. Bei einem Patienten (s. o.) begann die Erkrankung an der rechten Hand und griff dann auf das rechte Bein über. Bei den aus vier Generationen stammenden Fällen Haenels war die Atrophie stets auf die oberen Extremitäten beschränkt. Deutlich tritt die durch den Muskelschwund bedingte Beschaffenheit der unteren Extremitäten auch in Fig. 172 hervor. Dieser Fall war noch dadurch ausgezeichnet, daß eine Kiefermißbildung vorlag und die Sprache von Haus aus eine näselnde war.



Fig. 172. Beschaffenheit der Unterschenkel und Füße in einem Falle von „neurotischer“ Muskelatrophie. (Oppenheims Beobachtung.)

Von Dejerine und Sottas (Soc. de Biol. 1893, Revue de Méd. 1896) sowie von Gombault-Mallet sind Fälle beschrieben worden, die sich hier eng anreihen, obgleich sie uns noch weiter vom Gebiet der progressiven Muskelatrophie abführen: Beginn der Affektion in der Kindheit mit Muskelatrophie an den Endabschnitten der Extremitäten (wie sie oben geschildert wurde). Allmähliches Fortschreiten derselben, dabei heftige Blitzschmerzen, grobe Gefühlsstörung, Ataxie, namentlich in den Armen, Miosis, träge Pupillenreaktion und Pupillenstarre, Nystagmus, Rombergsches Symptom, Kyphoskliose. Elektrisch: erhebliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine EaR. Starke, schon durch die Palpation nachweisbare Hypertrophie und Verhärtung der Nervenstämme. Anatomischer Befund: Chronische interstitielle Neuritis, von der Peripherie nach dem Zentrum abnehmend, ebenso in den hinteren Wurzeln, Sklerose der Gollschen und Burdachschen Stränge im Lendenmark, Atrophie der Vorderhornzellen und vorderen Wurzeln. In weiteren, von Dejerine und Thomas (R. n. 02 und Nouv. Icon. 06) untersuchten Fällen dieser Art war die Hypertrophie der Nerven und Rückenmarkswurzeln wieder eine sehr beträchtliche, sie erstreckte sich auch auf Hirnnerven und den Sympathicus.

Diese Affektion, die als „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance“ beschrieben wurde, wurde ebenfalls bei Geschwistern beobachtet. Strümpell meint, es handle sich um eine besondere Form der hereditären Systemerkrankung, und zwar um eine Kombination der Friedreichschen Krankheit mit der hered. peronealen Form der progr. Muskelatrophie. Marinesco und Raymond sind geneigt, diese von Dejerine beschriebene Affektion mit der Charcot-Marieschen in eine Kategorie zu bringen. Es handle sich um eine Systemerkrankung des Rückenmarks, um eine kombinierte Vorderhorn-Hinterstrangdegeneration mit Beteiligung der entsprechenden Wurzeln und Nerven. Bei der Charcot-Marieschen Form trete die Symptomatologie der Vorderhornaffektion in den Vordergrund, bei der „Névrite interstitielle“ usw. die tabische Komponente. Raymond erkennt allerdings an, daß die Verdickung der Nervenstämme hier ein neues Moment bilde. Marie hat dem Dejerineschen einen anderen

Typus gegenübergestellt, der in bezug auf den hereditär-infantilen Charakter, die Verdickung der peripherischen Nerven und die Vorderhornsymptome mit dem ersteren übereinstimmt, dagegen fehlen die Hinterstrangsymptome bzw. die Ataxie, die Schmerzen, die Miosis, Pupillenstarre, das Rombergsche Zeichen, während der Mangel der Sehnenphänomene und leichte Störungen der objekt. Sensibilität sie wieder der Dejerineschen Form nähern. Als neue Symptome kommen hier hinzu Intentionstremor, Exophthalmus und Sprachstörung. S die Mitteilung von Boveri, Semaine méd. 10. Dieser Autor hat auch anatomische Unterschiede festgestellt: Neben den Hintersträngen sind die Seitenstränge bei der Marieschen Form degeneriert, die Hypertrophie der Nerven ist weniger ausgesprochen. Das Leiden bedarf aber in vieler Hinsicht noch der weiteren Erforschung, insbesondere ob und inwieweit Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit vorliegen und ob die Verdickung der Nervenstämme usw. mehr die Bedeutung eines Stigma degenerationis hat. So sah Malaisé einen Pat., der die Symptomatologie der Friedreichschen Krankheit bot ohne neuritische Erscheinungen, aber mit dem Befunde der Verdickung der Nervenstämme usw. Auch scheint die Grenze zwischen der Dejerineschen und Marieschen Form keine scharfe. Ob ein von Long beobachteter Fall hierhergerechnet werden darf, ist ebenfalls zweifelhaft.

Von deutschen Autoren hat M. Brasch (Z. f. N. XXVI) Fälle beschrieben, die wahrscheinlich hierhergehören. S. ferner Hoffmann, Z. f. N. Bd. 44.

Anhang.

Es folgt hier die Besprechung eines Krankheitsbildes, das sich der progressiven Muskelatrophie nur lose anreiht und den Rückenmarkskrankheiten nicht zugerechnet werden darf. Die Berechtigung, es an dieser Stelle anzuführen, leitet sich davon ab, daß es sich um eine (primäre oder sekundäre) Erkrankung des Muskelapparates, um eine Myopathie handelt, freilich um eine Form, die von den besprochenen durchaus abweicht.

Die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita)[1])

ist ein Leiden, das gewöhnlich mehrere Mitglieder derselben Familie befällt und sich durch Generationen forterbt. Mehr als 20 Fälle der Art sind in der Familie des Dr. Thomsen, dem wir die erste genauere Beschreibung verdanken, in vier Generationen vorgekommen. Auch Blutsverwandtschaft der Eltern hat in einzelnen Fällen die erbliche Belastung bedingt, während in andern wenigen eine hereditäre Disposition überhaupt nicht wahrnehmbar war. Männliche Familienmitglieder erkranken offenbar häufiger und schwerer als weibliche.

Meist macht sich das Leiden schon in der ersten Kindheit geltend, manchmal tritt es erst um die Pubertätszeit oder noch später in die Erscheinung und weckt den Eindruck eines erworbenen Zustandes. So soll es sich auch einige Male im Anschluß an eine psychische Erregung, einen heftigen Schreck entwickelt haben, z. B. in einen Fall von Huet und Français[2]) nach Granatexplosion, wobei es jedoch nicht auszuschließen ist, daß der Schreck durch die Steigerung der Erscheinungen die Affektion nur aus ihrer Latenz herausgerissen hat. Auch Traumen (Hirschfeld, Curschmann, Voß) und Infektionskrankheiten werden

[1]) Zur Literatur: Erb, Die Thomsensche Krankheit 1886; A. f. kl. M. 1889. Eine ziemlich vollständige Literaturzusammenstellung bringt Pelz, A. f. P. Bd. 42. S. ferner Pansini, Sulla Malattia di Thomsen. Neapel 07. [2]) R. neur. 1916, 33.

als auslösendes Moment für das Auftreten der Krankheit angeführt. Nach Lewandowsky[1]) wurde eine latente Myotonie im Anschluß an Typhus, nach Wexberg[2]) im Anschluß an Dysenterie manifest. Man kann in diesem Sinne mit Pelz von einer Myotonia congenita adultorum sprechen. Der kongenitale Ursprung der Affektion war jedoch keineswegs immer nachzuweisen.

Die von dieser Krankheit Befallenen besitzen eine gut entwickelte, meist sogar hypervoluminöse Muskulatur. Indes ist die Muskelkraft eher etwas herabgesetzt. Besonders kann die bei der Anfangsbewegung — nach längerer Ruhe — geleistete Kraft eine geringe sein (Mann). Ferner kann sich die „herkulische" Beschaffenheit der Muskeln auf einzelne Gebiete beschränken, so betraf sie bei einem Patienten Oppenheims die unteren Extremitäten und Kaumuskeln, während die Armmuskeln keineswegs hypertrophisch waren. Die wesentliche Krankheitserscheinung ist die Hemmung der willkürlichen Bewegungen durch eine sich bei ihnen einstellende Muskelsteifigkeit. Versucht der Kranke nach längerer Ruhe eine Muskelgruppe in Tätigkeit zu setzen, so gerät sie in den Zustand tonischer Anspannung, und der Wille ist zunächst nicht imstande, die Muskulatur zu entspannen. Nach zirka 5-20-30 Sekunden löst sich der Krampf, und bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung wird sie immer glatter und leichter, bis sie schließlich ohne jede Schwierigkeit auszuführen ist. So sind die Kranken imstande, lange Märsche zurückzulegen, zu tanzen und dergl.

Besonders dann, wenn das Individuum plötzlich einen energischen, kraftvollen Bewegungsversuch macht, z. B. wenn es die Hand schnell und kräftig zur Faust schließt, den Unterarm gegen den Oberarm beugt, die Kiefer fest aufeinanderpreßt, macht sich die myotomische Störung geltend. Der Arm, den Patient nach einem Glase ausstreckt, kann starr ausgestreckt bleiben, die Hand, die er dem andern drückt, kann wie eine Klammer die fremde umschlossen halten, bis nach einer Weile die Spannung nachläßt. Es kann auch eine energische Reflexbewegung in den tonischen Krampf übergehen; so kommt es in schweren Fällen vor, daß das Individuum bei irgendeiner Bewegung zu Boden stürzt und steif wie ein Stock daliegt, bis die Muskeln erschlaffen und ihm freiere Bewegung gestatten. Ein Kranker Oppenheims zog sich auf diese Weise eine schwere Verletzung zu.

Betroffen ist in der Regel mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur, doch kann die Störung in einzelnen Gebieten, z. B. an den Gliedmaßen sehr ausgeprägt sein, während sie in andern, wie im Bereich des Fazialis, in den Kaumuskeln, nur angedeutet ist. Auch die Augenmuskeln können an der Störung teilnehmen; so verharrten in einem Charcotschen Falle die Bulbi beim Blick nach oben längere Zeit in dieser Stellung. Die Zunge ist nicht selten, die Rachen- und Respirationsmuskulatur nur ausnahmsweise ergriffen. Albrecht[3]) beschrieb kürzlich sieben Fälle mit Sprach- und Schluckstörungen infolge von myotonischen und atrophischen Zuständen in der Zungen-, Rachen- und Speiseröhremuskulatur. Von einer Beteiligung des Herzens ist auch in einigen Fällen die Rede, doch scheint das sehr zweifelhaft. Es kommt vor, daß

---

[1]) N. C. 1916. [2]) Z. f. N. u. P. 1917. [3]) Arch. f. Laryng. 1920, 33.

die Arme scheinbar frei sind, während die Beine den Sitz der krankhaften Störungen bilden und umgekehrt, ja es gibt vereinzelte Fälle, in denen eine Beschränkung des Leidens auf bestimmte Muskelgruppen festgestellt wurde. So behandelte Oppenheim einen Kranken, bei dem die myotonische Störung nur im Orbicularis palpebrarum deutlich ausgesprochen war, während die andern Phänomene auch in den übrigen Körpermuskeln nachweisbar waren.

Derartige Fälle partieller Myotonie werden auch von Gaupp (C. f. N. 1900), Schott (Z. f. N. XXI) und Curschmann (B. k. W. 05) beschrieben. Sie sind auch dadurch atypisch, daß sie sich oft mit Muskelatrophie verbinden (s. u.).

Die Myotonie steigert sich unter dem Einfluß von Gemütsbewegungen, so auch besonders, wenn der Kranke sich beobachtet glaubt, ferner nach längerer Ruhe und forcierter Anstrengung, nach fieberhaften Krankheiten und besonders in der Kälte. In einigen Fällen soll die Muskelversteifung überhaupt nur in der Kälte hervorgetreten sein (so in einem von Martius und Hansemann[1]) beschriebenen Fall von intermittierender Myotonie), doch dürfte es sich da um eine besondere Abart des Leidens handeln. Einen günstigen Einfluß hat dagegen die Wärme, die seelische Ruhe, der Genuß mäßiger Alkoholmengen und besonders die öftere Wiederholung einer Bewegung.

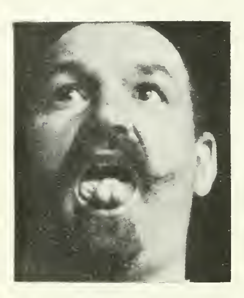


Fig. 173.
Myoton. Reaktion der Zunge.
(Oppenheims Beobachtung.)

Die objektive Untersuchung läßt nun jederzeit am Muskelapparat gewisse Erscheinungen erkennen, die schon von früheren Beobachtern wahrgenommen und von Erb besonders sorgfältig studiert wurden: Es sind das:

1. Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Während nämlich die mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht, sondern eher verringert ist, erzeugt die Perkussion der Muskeln eine träge, tonische Anspannung des getroffenen Teiles mit Nachdauer der Kontraktion. Der Muskelbauch springt wulstartig vor, oder es kommt zu einer lokalen Furchenresp. Dellenbildung (s. Fig. 173). In der Regel genügt schon ein Druck mit den Fingerspitzen auf den Muskel, um die Erscheinung hervorzurufen. Albrecht[2]) konnte eine lebhaft myotonische Muskelreaktion auch durch Beklopfen des Periosts und durch Kältereiz an der Hand hervorrufen.

2. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die myotonische Reaktion (MyR.). Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist im ganzen nicht alteriert. Die Reizung der Nerven mit stärkeren Strömen erzeugt eine tonische Muskelspannung mit Nachdauer der Kontraktion, während einzelne Öffnungsinduktionsschläge eine kurze Zuckung bedingen. Die direkte faradische Muskelerregbarkeit ist gesteigert. Schon schwache Ströme bewirken eine tonische Kontraktion mit langer Nachdauer. Bei kontinuierlicher faradischer

[1]) V. A. Bd. 117. [2]) Z. f. N. u. P. 1916, 32.

Reizung wird zuweilen ein Undulieren der gereizten Muskeln beobachtet. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist eher etwas herabgesetzt. Nur labile Ströme erzeugen vom Nerven aus eine Zuckung mit Nachdauer. Die direkte galvanische Muskelerregbarkeit ist erhöht, es treten nur Schließungszuckungen ein, gewöhnlich überwiegt die ASZ. Besonders aber fällt der träge, tonische Charakter der Muskelzuckungen und ihrer Nachdauer auf. Zuweilen wird auch bei Kathodenreizung eine rasche Anfangsreizung vor der tonischen Reaktion beobachtet, was nach Bourguignon und Langier[1]) darauf zurückgeführt wird, daß nicht der Muskel selbst, sondern der in den Muskeln eintretende motorische Nerv gereizt wird. Bei stabiler Anwendung des galvanischen Stromes wird ein rhythmisches Undulieren der Muskulatur beobachtet, eine Kontraktionswelle pflanzt sich von der Kathode nach der Anode hin fort. Zur Erzeugung dieses Phänomens ist die Anwendung starker Ströme (bis zu 20 MA.) erforderlich. Man setze etwa die eine große Elektrode in die Nacken- oder Sternalgegend, die andere mittlere in die Handfläche, nach einer Weile stellt sich die Wellenbewegung ein. Manchmal ist ein wiederholtes Wenden des Stromes erforderlich (Erb), um dieses Phänomen auszulösen.

Die Funkenentladung des statischen Stromes rief in einem von Oppenheim untersuchten Falle nur Einzelzuckungen hervor, wie sich überhaupt die Reaktion für statische Elektrizität nicht verändert zeigte.

Die geschilderten Symptome repräsentieren das Krankheitsbild. Die übrigen Funktionen des Nervensystems sind nicht beeinträchtigt, speziell gilt dies für die Sensibilität, die Sinnesfunktionen, Reflexe, passive Beweglichkeit usw. Allerdings ist eine Abschwächung oder selbst ein Fehlen des Kniephänomens öfter festgestellt worden (Seeligmüller, Buzzard, Pelizaeus, Bernhardt, Erb, Hoffmann, H. Curschmann). Bei einem Fall konnte Oppenheim Nystagmus und das Graefesche Symptom nachweisen (das letztere wurde auch von Mann und Sedgwick konstatiert). Ferner hatte der Kranke über Bulimie bzw. Polyphagie zu klagen. Loeb[2]) fiel bei einem Fall von Thomsenscher Krankheit das Westphalsche, Graefesche und Stellwagsche Zeichen auf. Souques[3]) sah bei einem Myotoniker von 53 Jahren Equino-Varusstellung am Fuß und Beugekontraktur am Ellenbogen. Außerdem konnte er myotonische Hautreflexe an der Fußsohle beobachten. Stoffwechselstörungen werden von Bechterew, Karpinski, Wersiloff[4]), Ballet angegeben (insbesondere vermehrte Kreatininausscheidung, doch hat das Zülzer nicht bestätigen können). Rosenbloom und Cohoe[5]) fanden bei Stoffwechseluntersuchungen vermehrte Abgabe von Stickstoff, Schwefel, Magnesium und besonders von Calcium. Sie glauben daher, daß der Calciumverlust von Bedeutung für die myotonischen Erscheinungen sei. Erhöhung des Blutdrucks fand Guillain. Dagegen konstatierte Zondeck[6]) niedrigen Blutdruck (60) und niedrigen Zuckergehalt des Blutes (0,04‰). Den Eiweißstoffwechsel fand er um die Hälfte des Normalen verlangsamt und den Stickstoffumsatz auffallend niedrig wie bei Hypothyreose.

Diese Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen sind bislang noch recht widerspruchsvoll und erfordern weitere Prüfung.

---

1) Compt. rend. ac. de Sc. 113. 2) Psych.-neur. Woch. 1916/17. 3) R. neur. 1913.
4) N. C. 1897. 5) Arch. of int. med. 1914. 6) Z. f. N. u. P. 1920 S. 200.

Komplikationen des Leidens mit psychischen Störungen, Epilepsie, Hemikranie usw. sind nicht ungewöhnlich. Hübner[1]) sah bei Myotonie oft psychische Störungen wie Reizbarkeit, Depression, Entartung, Defekte auf ethischem Gebiet, Debilität und schloß hieraus auf das Bestehen einer das Gehirn betreffenden Minderwertigkeit der Anlage neben der Muskelerkrankung. Auch wurde eine Kombination des Leidens mit Neuritis multiplex (Hoffmann), Tabes (Nalbandoff[2]), Hoffmann) und Tetanie (Bettmann, Albrecht) beschrieben. Namentlich ist aber die Verknüpfung mit Muskelatrophie (Hoffmann, Jolly, Delprat, Bernhardt, Schönborn, Frohmann[3]), Cassirer, Lortat-Jacob, Curschmann, Lannois usw.) und Pseudohypertrophie (Charcot) bzw. Dystrophie (Nonne) nicht so selten beobachtet worden. Eingehend und auf Grund eines größeren Materials hat Hoffmann[4]) diese Frage studiert und die Ansicht vertreten, daß die progr. Muskelatrophie sich aus der Myotonie heraus entwickeln könne. Ihm schließen sich Rossolimo und Schott sowie Fürnrohr an. Neuerdings hat Steinert[5]) aus seinen Beobachtungen und der vorliegenden Literatur gefolgert, daß es sich um einen speziellen Typus der myopathischen Dystrophie mit vorwiegender Beteiligung der Vorderarm-, Hand-, Gesichts- u. Halsmuskeln handele, den er für recht charakteristisch hält. Außer der Facies myopathica käme dabei gelegentlich auch Schwäche bulbärer Muskeln vor. Die einige Male nachgewiesene Entartungsreaktion sei keine echte usw. Zu ähnlichen Resultaten gelangten Batten und Gibb[6]). Siehe ferner Ascenzi[7]), Chvostek[8]). Demgegenüber vertreten Grund[9]), Hirschfeld[10]), Hauptmann[11]) und Rohrer[12]) den Standpunkt, daß die atrophische Myotonie oder myotonische Dystrophie eine Krankheit sui generis sei, die von der Thomsenschen Krankheit und von der Muskeldystrophie streng zu trennen sei.

Besonders hat dann Curschmann (Z. f. N. Bd. 45) die Steinertschen Angaben bestätigt und als charakteristisch für die atrophische Myotonie hervorgehoben: 1. den späteren Beginn im Alter von 20—30 Jahren, 2. die Begrenzung der myotonischen Störung auf einzelne Muskeln (Faustschluß, Zunge usw.), 3. die typische Verbreitung der Atrophie oder Dystrophie auf Hand-Vorderarm Sternocleidomastoideus und Gesicht, 4. die allgemeine Abmagerung, 5. die Glatze, 6. Hodenatrophie (Steinert), 7. Kombination mit Ataxie und Westphals Zeichen, 8. mit Katarakt, 9. Sprachstörung. Nach Hirschfeld (Z. f. N. u. P. 1916) und Hauptmann (Z. f. N. u. P. 1919) sind die myotonischen und muskelatrophischen Zustände Frühsymptome, während die allgemein-atrophischen erst später nachfolgen. Curschmann denkt an Beziehungen des Leidens zu den nervösen Regulationsapparaten der inneren Sekretion.

Einmal fand sich ein angeborener Muskeldefekt am Schultergürtel, bei einem Patienten Voss' in den Bauchmuskeln, in einem von Oppenheim beobachteten Falle eine Bildungsanomalie an den Fingern, die sich vererbt hatte, Befunde, die als Ausdruck einer minderwertigen Veranlagung gelten können.

Es gibt schwere und leichte Fälle dieser Art. In den letzteren ist die Bewegungsstörung zuweilen so geringfügig, daß sie von anderen

[1]) Z. f. N. 57. 1917. [2]) N. C. 1899. [3]) D. m. W. 1900. [4]) Z. f. N. XVIII. Beiträge zu dieser Frage bringt auch die Lyoner These von Magneval: Les Myotonies atrophiques 04. S. ferner H. Berg, Über Muskelatrophie bei Thomsenscher Krankheit. Diss. Bonn 04, Fürnrohr, Z. f. N. XXXIII, Voß, Z. f. N. XXXIV. [5]) Z. f. N. XXXVII. [6]) Br. 09. [7]) M. f. P. XXXI. [8]) W. kl. R. 09. [9]) M. m. W. 1913. [10]) Z. f. N. u. P. 1916. [11]) Z. f. N. 1916. [12]) Z. f. N. 1916.

überhaupt nicht bemerkt wird und die Betroffenen jeden Beruf ergreifen können. Ein Patient Oppenheims war ein berühmter Violinvirtuose. Seine Arme waren frei von jeder Störung, in den Beinen bestand ein geringer Grad von Myotonie, der sich nur unter besonderen Verhältnissen steigerte. Er pflegte es selbst als Kuriosum mitzuteilen, daß er beim Ordensfeste, in dem Moment, als er herantreten sollte, um einen Orden in Empfang zu nehmen, wie festgewurzelt dastand und sich nicht vom Fleck rühren konnte. Bei zweien seiner Söhne war die Erkrankung stark ausgeprägt. Zum Militärdienst sind die mit Thomsenscher Krankheit Behafteten wohl meist nicht tauglich, da sie nicht imstande sind, auf Kommando rasche Bewegungen auszuführen.

Die Diagnose ist im ganzen leicht zu stellen. Ein der myotonischen Reaktion in etwa ähnliches Verhalten ist bei anderen Erkrankungen zuweilen konstatiert worden: der elektrische Reiz eines starken faradischen Stromes erzeugte schmerzhafte andauernde Kontraktionen, die aber wahrscheinlich mit den Crampi musculorum identisch waren.

Eine der Myotonie ähnliche Affektion ist von Eulenburg (N. C. 1886) als Paramyotonia congenita beschrieben worden: eine sich in der Kälte einstellende Klammheit, Steifigkeit der Gesichts-, Hals-, Schling- und Extremitätenmuskeln, die die Individuen mehr oder weniger vollkommen bewegungsunfähig macht. Löste sich diese Starre (nach 1/4 bis zu mehreren Stunden), so folgte ein Zustand von lähmungsartiger Schwäche, der zuweilen tagelang anhielt. Der Orbicul. oris und palpebrarum waren besonders beteiligt. Die mechanische Muskelerregbarkeit war nicht gesteigert. Die elektrische Prüfung ergab Herabsetzung der Erregbarkeit. Beobachtungen ähnlicher Art sind von Sölder mitgeteilt worden, der auch den der Myotonie entsprechenden anatomischen Befund erhob (W. kl. W. 1895). In einer neueren Veröffentlichung (M. Kl. 1916) vertritt Eulenburg den Standpunkt, daß der eigentümlichen Starre eine durch gewisse Reize, namentlich Kälte reflektorisch hervorgerufene temporäre spastische Verengerung der Blutgefäße zugrunde liegt, daß es sich also um eine „spastische Angioneurose" des willkürlichen Muskelapparates handeln könne. Rohrer (Z. f. N. 1916) führt auch die zuweilen beobachtete Akrozyanose als ein Zeichen dafür auf, daß auch die Gefäße in den Bereich des Krankheitsbildes gehören. Ferner beobachtete Kron langandauernde Dermographie und glaubte diese auf eine myotonische Störung der Gefäßmuskulatur zurückführen zu können. Ferner sind Fälle beobachtet worden, die als Verknüpfung der Myotonie mit der Paramyotonie aufgefaßt werden (Hübner). Auch wurde festgestellt, daß von den verschiedenen Mitgliedern einer Familie ein Teil von Thomsenscher Krankheit, der andere von Paramyotonie ergriffen war (Delprat, Hascovec). Eine ganz atypische Zwischenform bildet ferner der Martius-Hansemannsche Fall von Myotonia congenita intermittens (V. A. Bd. 117); einen ähnlichen Zustand schildert Weichmann.

Eine schärfere Scheidung in kongenitale, akquirierte und transitorische Formen will Jacoby (Journ. of Ner. 1898) durchgeführt wissen. Nach Higier (Z. f. N. u. P. 1916) gibt es neben der eigentlichen Myotonie myotonieähnliche oder myotonoide Syndrome. Die reine Myotonie ist endogen, kongenital, heredofamiliär, die gesamte Körpermuskulatur befallend und unheilbar. Die atrophische Myotonie ist ein spezieller Typ der Thomsenschen Krankheit mit eigenartiger Lokalisation der Muskeldystrophie und sonstigen Abiotrophien (Haarausfall, Genitalhypoplasie, Frühstar, Areflexie mit tabiformer Degeneration). Die erworbene Myotonie ist nicht kongenital, nicht familiär, an kein bestimmtes Alter gebunden und von günstiger Prognose. Sie läßt sich in der Regel als myotonoide Begleiterscheinung bei anderen Krankheiten ansprechen (Epilepsie, Tetanie, Tabes, Paralysis agitans, Syringomylie).

Talma (Z. f. N. II) schildert als Myotonia acquisita ein erworbenes Leiden, das sich an die Thomsensche Krankheit insofern eng anschließt, als es die verschiedenen Erscheinungen der myotonischen Reaktion darbietet; aber es handelt sich, soweit man aus den kurzen Krankengeschichten erkennen kann, teils um vorübergehende heilbare Zustände, andererseits bestand ein gewisser Grad von Muskelstarre meist auch in der Ruhe, und die Krämpfe traten besonders bei längerer Anstrengung ein. S. ferner die Mitteilungen von Bittorf (Z. f. N. XXXIX) und Grund (Z. f. N. Bd. 42), die sich auf

das Symptom der Myokymie bei einer der Myotonie verwandten, erworbenen Krampfform beziehen. — Noch weiter entfernt sich ein von Fürstner (A. f. P. XXVII) beobachteter Symptomenkomplex von der Thomsenschen Krankheit, indem die myotonische Reaktion fehlte und die Muskelanspannung auch spontan in der Ruhe eintrat; ferner war der Verlauf ein günstiger. Das Fehlen der myotonischen Reaktion fiel auch Bechterew auf. Die von Jacquemart (De la Myotonie acquise, Thèse de Paris 08) beschriebene Form der erworbenen Myotonie nimmt ebenfalls eine Sonderstellung ein.

Einige Male fehlten die charakteristischen Veränderungen der mechanischen Erregbarkeit (Seeligmüller, Strümpell, Pantoppidan u. a.). Daß die myotonische Reaktion bei wiederholter Reizung immer undeutlicher werden kann, zeigte Jolly (N. C. 1896). Steigerung der Myotonie bei Wiederholung der aktiven Leistungen beobachteten Kleist und Hübner, letzterer zugleich mit paramyotonischen Erscheinungen. — Bumkes Beobachtung (Z. f. d. g. N. IV) bezieht sich auf ein familiäres Leiden, bei dem die Muskulatur unter dem Einfluß verschiedener Manipulationen, insbesondere Kraftleistungen, von langandauernden Krämpfen — Intentionskrämpfen — befallen wird, ohne daß sich die charakteristischen Zeichen der Myotonie finden. Eine Modifikation der myotonischen Reaktion schildert Päßler.

Unklar in seinem Wesen ist ein von Gowers als ataktische Paramyotonie bezeichneter erworbener Zustand, in welchem neben einer andauernden tonischen Muskelspannung, die alle Bewegungen steif und langsam machte, Ataxie und Gefühlsstörung bestand. Dieses Leiden hat offenbar mit der Myotonia cong. nichts zu tun. Schließlich sind schwer zu klassifizierende Fälle auch von Stein, Wichmann (N. C. 1897), Seiffer, Dercum, Lannois, Woods (Journ. of Nerv. 11), Salsberger (myotonische Störungen bei chronischem Muskelrheumatismus, B. k. W. 10) geschildert worden.

Die bei der Tetanie vorkommenden Intentionskrämpfe (Kasparek) sind durch die anderen Kriterien dieses Leidens hinreichend gekennzeichnet. Doch hat Hoffmann die myotonische Reaktion auch in einem Falle von strumipriver Tetanie mit Myxöden festgestellt.

Auf Beziehungen der Myotonie zur Myoklonie hat Lundberg (Z. f. N. XXII) hingewiesen, namentlich hat er bei der familiären Form der letzteren eine myotonische Bewegungsstörung unter dem Einfluß psychischer Erregungen beobachtet, indes bedarf die Frage noch der weiteren Klärung. Oddo stellt die Myotonie der periodischen Extremitätenlähmung (s. d.), die er Myoplegie nennt, gegenüber und bemüht sich, Beziehungen zwischen diesen beiden Affektionen aufzufinden.

A. Pelz hat die atypischen Formen der Thomsenschen Krankheit einer eingehenden Besprechung unterzogen. Er fand in 12% der Myotoniefälle atrophische Muskeln. Beiträge zu dieser Frage liefert ferner die Abhandlung von Mingazzini-Perusini (Riv. di Pat. nerv. 04). Oppenheim sah folgenden Fall, dessen Klassifizierung ihm unmöglich war: „K., ein 65jähriger Arzt, verspürte seit ca. 10 Jahren Bewegungsstörungen in den Beinen, dazu kamen Schmerzen in den Schultern und im Rücken, schließlich eine mäßige Dysarthie und Dysphagie. Befund: In den Armen besonders Schwäche der Extensoren, myotonische Bewegungsstörung und myotonische Reaktion auf mechanische Reize, während sich elektrisch nur quantitative Abnahme nachweisen läßt. Keine gröbere Sensibilitätsstörung, Abschwächung der Sehnenphänomene an den Beinen. Parese am meisten in den distalen Gebieten, besonders den Peronei, auch hier mechanische myoton. Reakt. und elektr. quantitative Abnahme. Muskeln etwas druckschmerzhaft; Lagegefühl an Zehen herabgesetzt. Pupillen und Lidspalten eng, aber Reaktion erhalten. Leichte Dysarthrie und Dysphagie. Rombergsches Symptom angedeutet.“ Curschmann will diesen Fall der atrophischen Myotonie zurechnen, was auch Oppenheim für berechtigt hält.

Jedenfalls lehren die vorliegenden Erfahrungen, daß die Myotonia congenita eine Affektion ist, von der es zahlreiche Abarten und Varietäten gibt, die ferner sehr geneigt ist, sich mit andern Symptomkomplexen, besonders mit anderweitigen Erkrankungen des Muskelsystems zu verknüpfen. So sind auch myasthenische Symptome in Verbindung mit der myatrophischen Myotonie einige Male (Steinert, Curschmann, Oppenheim, Stiefler[1]), Singer[2])) beobachtet worden.

---

1) Jahrb. f. P. 1915. 2) M. f. P. u. N. 1917.

Die Prognose quoad vitam ist eine günstige; aber eine Heilung oder auch nur eine wesentliche Besserung des Leidens ist bisher nicht erzielt worden. Die Affektion besteht bis ans Lebensende, ohne jedoch einen progressiven Charakter an den Tag zu legen. Remissionen sind nicht selten.

In bezug auf die pathologisch-anatomische Grundlage ist folgendes festgestellt. An exzidierten Muskelstückchen wiesen Erb und andere eine Hypertrophie der Primitivfasern (bis aufs Doppelte des Volumens), eine Vermehrung der Sarkolemmakerne und eine geringe Verbreiterung des interstitiellen Gewebes nach (vgl. Fig. 174). Einzelne Untersucher (Ponfick, Ballet) haben diese Veränderungen vermißt, während Birdt[1]) die Befunde an sich selbst bestätigen konnte. Oppenheim[2]) konnte in Gemeinschaft mit Siemerling feststellen, daß an den dem Lebenden exzidierten Muskelpartikeln infolge der Kontraktion der

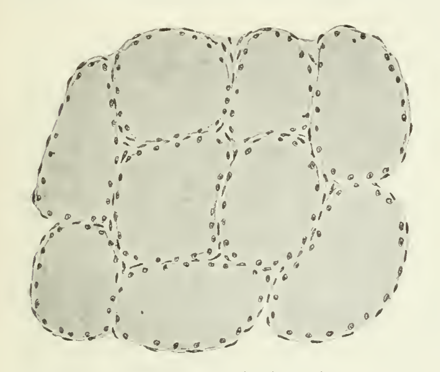


Fig. 174. (Vgl. mit Fig. 175.) Querschnitt des Muskels bei Thomsenscher Krankheit. Färbung Alaun Hämatoxylin.

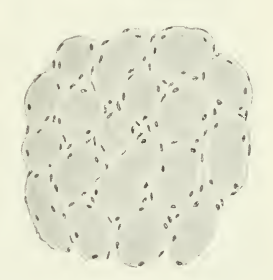


Fig. 175. Querschnitt des normalen Muskels bei derselben Vergrößerung und Färbung wie Fig. 174.

Fasern eine scheinbare Hypertrophie entsteht, die vermieden werden kann, wenn man die Kontraktion durch Aufspannung verhütet. Aus der bei der Myotonie bestehenden Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit — der stärkeren Kontraktion auf den mechanischen Reiz hin — hätte man die Erbschen Befunde erklären können, und es ist dieser Versuch von Oppenheim und später auch von Jacob[3]) gemacht worden. Indes haben Dejerine und Sottas[4]) in einem zur Obduktion gekommenen Falle dieselben Veränderungen an den Muskeln gefunden, während das Nervensystem völlig intakt war. Heidenhain[5]) sah an den Muskelfasern quergestreifte Zirkulärfibrillen („Ringbinden"), die aber nur bei vorgeschrittenen Fällen auftraten. Als Ursache hierfür nahm er die vermehrte Spannung bei Kontraktion der Muskelfasern an.

Nach Jacobys Untersuchungen sind die sarcous elements des Muskels vermehrt, verkleinert oder dichter gelagert. Neben hyper-

[1]) Montreal med. Journ. 08, R. of N. 09. [2]) C. f. d. med. Wiss. 1889. [3]) Journ. of Nerv. 1898. [4]) Revue de Méd. 1895. [5]) Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. path. An. 1918.

trophischen Fasern wurden atrophische von Koch sowie von Hoffmann und Pelz gefunden.

Schiefferdecker (Z. f. N. XXV) macht folgende Angaben: Die Primitivfasern sind breiter als normal, doch ist die Hypertrophie keine so erhebliche; andererseits finden sich auch viele schmale Fasern. Die Vermehrung der Kerne besteht nur insoweit, als mit der Größe des Faserquerschnitts die Zahl und Größe der Kerne zunimmt, aber die „relative Kernmasse" ist unverändert. Das Sarkoplasma, d. h. die zwischen den Muskelfibrillen gelegene Substanz, zeigt bei einer bestimmten Art der Formolfixierung ein Auftreten von Körnern, die sich im normalen Muskel nicht finden. Die Fibrillen sind besonders an den Randpartien der Fasern verdickt und mit den benachbarten verklumpt. Hitzenberger (N. C. 1917, 7) konnte neuerdings wieder bei einem Fall von atrophischer Myotonie Verschmälerung zahlreicher Muskelfasern bis zum Schwund feststellen, wobei die Kerne des Sarkolemmas als Reste in Längsreihen liegen blieben. Auffallend waren ferner große, runde, blasige Kerne, die im Innern der Muskelfasern in Reihen angeordnet waren. Das interstitielle Bindegewebe war stark vermehrt. Außerdem sah er in der Halsanschwellung des Rückenmarks hyalin aussehende, tigroidlose Zellen. In der vorderen lateralen Gruppe waren die Zellen klein und geschrumpft. Hierbei handelt es sich wohl um eine Komplikation. Jedenfalls bleibt Bestätigung durch weitere Untersuchungen abzuwarten.

Steinert legt das Hauptgewicht auf die Muskelzirrhose, außerdem fand er eine tabiforme Hinterstrangdegeneration; aber da sich seine Untersuchung auf einen Fall von Myotonia atrophica bezieht, dürfen die Ergebnisse nicht verallgemeinert werden.

Man hat der Myotonie ähnliche Erscheinungen bei Tieren durch Veratrin- und Kreatinvergiftung hervorgerufen. Und es ist namentlich von Joteyko angenommen worden, daß Stoffwechselgifte in derselben Weise auf das Sarkoplasma wirken könnten. In einer gesteigerten Erregbarkeit des Sarkoplasma suchen Léri[1]), Pässler, Buzzard das Wesen der Myotonie, und Bechterew ist geneigt, das Leiden auf Autointoxikation zurückzuführen. Nach Bauer[2]) ist die Ursache der myotonischen Reaktionsweise in einem funktionellen Überwiegen des undifferenzierten Sarkoplasmas über die anisotrope Substanz der Muskelfaser zu suchen, was sowohl durch angeborne als auch durch erworbene krankhafte Prozesse entzündlicher oder degenerativer Art hervorgerufen sein kann und im letzteren Falle eine symptomatische Myotonie zur Folge hat.

Wie schon erwähnt hat namentlich Curschmann[3]) im Hinblick auf die bei atrophischer Myotonie auftretenden allgemeinen abiotrophischen Erscheinungen darauf hingewiesen, daß die Ursache in einer Störung der endokrinen Drüsen liegen könne. Hierin sind ihm Fleischer[4]), Nägeli[5]), Nikau[6]) und Zondeck[7]) gefolgt. Letzterer glaubte in einem Falle aus leichten akromegalischen Erscheinungen und Polyurie auf Hypophysenstörung, sowie aus niedrigem Blutdruck und geringem Blutzuckergehalt auf Nebenniereninsuffizenz schließen zu dürfen. Hitzenberger[8]) konnte jedoch in einem Fall mit Sektionsbefund keine pathologischen Veränderungen an den Drüsen mit innerer Sekretion feststellen und Curschmann[9]) selbst fand später bei Untersuchung eines Falles auf Vago- und Sympathicotonie keine gesteigerte Empfindlichkeit gegen Adrenalin einerseits und dessen Antagonisten Atropin und Pilocarpin andererseits, was gegen die ursächliche Bedeutung von Störungen der endokrinen Drüsen für die atrophische Myotonie spricht. Von anderer Seite wurde gegenüber der Auffassung der Myotonie als rein myopathischer

[1]) R. n. 05. [2]) Z. f. N. u. P. 1918. [3]) Z. f. N. 1912 [4]) M. m. W. 1917. [5]) M. m. W. 1917. [6]) Z. f. N. 1920. [7]) l. c. [8]) N. C. 1919. [9]) Z. f. N. 1914.

Erkrankung das nicht seltene Vorkommen von zerebralen, medullären und spinalen Begleiterscheinungen hervorgehoben. Stöcker[1]), Gregor und Schilder[2]) schlossen ferner aus dem Nachweis der Ableitung von Aktionsströmen von myotonischen Muskeln zum Saitengalvanometer, daß die Myotonie keine rein muskuläre Erkrankung sei. Indessen sind wir vorerst noch berechtigt, daran festzustellen, daß es sich bei der typischen Myotonie um eine auf abnormer Entwicklung und Anlage beruhende Myopathie handelt.

Der Weg, der zur Heilung führt, ist noch unbekannt. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist, wie Oppenheim und Bechterew hervorhoben, von einer konsequenten Gymnastik am ehesten ein Einfluß zu erwarten. Letzterer rühmt auch den Nutzen der Massage. Der Vorschlag Gesslers, durch Nervendehnung eine Atrophie der Muskeln herbeizuführen, ist von Seiffer[3]) mit Recht zurückgewiesen worden.

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Ein großer Teil dieser Affektionen hat seinen Ursprung nicht im Rückenmark selbst, sondern geht von den das Organ umhüllenden Häuten oder von der Wirbelsäule aus; selbst außerhalb der Wirbelsäule und in weiterer Entfernung sich abspielende Krankheitsprozesse können durch die Foramina intervertebralia oder nach Usur der Wirbelkörper ihren Weg in den Wirbelkanal finden und das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen. So ist es bekannt, daß Aortenaneurysmen nach Usur der Wirbelkörper das Rückenmark tangieren können, daß maligne Tumoren, die von den Nieren ausgehen (Sarkome, Zystosarkome) oder von den retroperitonealen Lymphdrüsen, zuweilen die Wirbelsäule durchbrechen und das Rückenmark komprimieren. So kann ferner der Decubitus, in die Tiefe greifend, mit dem in den Canalis sacralis eindringenden Eiter und dem jauchigen Material die Meningen und das Rückenmark in den Zustand septischer Entzündung versetzen. Weit seltener kommt es vor, daß der Eiter von einem Psoasabszeß aus in den Wirbelkanal gelangt.

Andere Erkrankungen dieser Kategorie entstehen im Rückenmark selbst. Wenn sie auch zum großen Teil auf Krankheitserreger zurückzuführen sind, die von außen in den Organismus eindringen oder einem irgendwo im Körper etablierten Infektionsprozeß entstammen, so sind sie doch in pathologisch-anatomischer Hinsicht als selbständige, primäre Rückenmarkkrankheiten jenen sekundären Affektionen gegenüberzustellen. Aus Gründen der Zweckmäßigkeit wird die Beschreibung der letzteren vorausgeschickt.

A. Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffektionen.

Von den Erkrankungen der Wirbelsäule, welche das Rückenmark gefährden, sollen die Verletzungen: die Frakturen und Luxationen, hier nur gestreift werden, da ihre eingehende Schilderung in ein Lehrbuch der Chirurgie gehört.

[1]) Z. f. N. u. P. 1916. [2]) N. C. 1913. [3]) N. C. 1900.

Die Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule.

Literatur: Kocher, Mitt. aus d Grenzgeb. d. Med I 1896. Wagner-Stolper, Die Verletz d. Wirbels. und d. Rückenmarks. Deutsche Chirurgie 1898. Thorburn, A contribution to the Surgery of the Spinal cord. London 1889, Br. 1888. Braun-Lewandowsky, Handb. d. Neur. II 482.

Die Luxation kommt am häufigsten im Bereich der Halswirbelsäule und besonders zwischen dem 5. und 6. sowie zwischen den ersten beiden Halswirbeln vor. Selten betrifft sie die Brustwirbel-, nur in vereinzelten Fällen die Lendenwirbelsäule.

Sie ist meistens eine doppelseitige (Flexionsluxation, Totalluxation), seltener eine einseitige oder Abduktiousluxation, sie kann vollkommen oder unvollkommen sein. Bei der Beugungsluxation steigen die Gelenkfortsätze des oberen Wirbels über die des unteren hinweg. Bleiben sie auf deren Spitze sitzen, so spricht man von Beugungsluxation mit Aufsitzen der Gelenkfortsätze, rücken sie über diese weiter nach vorn, von Beugungsluxation mit Verhakung. Bei der unverhakten Form besteht stets eine starke Kyphose und Diastase der Dornfortsätze (Stolper). Auch eine einfache Wirbeldiastase — ohne Verschiebung der Wirbel in horizontaler Richtung – kann nach Zerreißung der Bänder zustande kommen. Der obere Wirbel, der als der luxierte bezeichnet wird, ist fast immer nach vorn verschoben. Die Luxation entsteht meistens durch indirekte Gewalt, durch übermäßige Beugung des Kopfes und Halses, durch Fall und Schlag auf den Kopf, selbst durch Zug an demselben. Die einseitige wird meistens durch übertriebene Seitwärtsbewegung hervorgerufen. Die Distorsion kommt nach Kocher am häufigsten an den mittleren Halswirbeln vor.

Von den direkten Symptomen der Luxation ist das wichtigste: die Deformität der Wirbelsäule, die nur selten fehlt.

Bei der doppelseitigen Luxation im Bereich der Halswirbelsäule ist der Kopf gewöhnlich nach vorn geneigt, der Dornfortsatz des auf den luxierten nach unten folgenden Halswirbels springt vor, während der erstere nach vorn getreten ist. Eine abnorme Prominenz kann bei mageren Individuen auch seitlich am Halse, und wenn die obersten Halswirbel betroffen sind, vom Pharynx aus palpiert werden. (Die Palpation gelingt bis zum 3., nach Stolper selbst bis zum 5. Halswirbel.) Die Wirbelsäule ist durch Muskelspannungen fixiert. Jeder Bewegungsversuch ist schmerzhaft. Bei Luxation der obersten Halswirbel pflegen die Kranken den Kopf mit den Händen zu fixieren und jede Bewegung auf ängstlichste zu vermeiden. Luxationen zwischen Atlas und Epistropheus sind gewöhnlich mit Fraktur des Proc. odont. verknüpft.

Bei einseitigen Luxationen (Rotationsluxationen) ist der Kopf nach der entgegengesetzten Schulter geneigt, während das Kinn nach der entsprechenden gedreht ist. Der Dornfortsatz des luxierten Wirbels weicht nach der Seite der Luxation ab, so daß die Halswirbelsäule eine mit der Konvexität nach dieser Seite gerichtete Krümmung bildet; auf derselben sind auch die Nackenmuskeln sowie der Sternocleidomastoideus stark gespannt.

Wirbelfraktur kommt an jeder Stelle der Wirbelsäule, am häufigsten in der Gegend der mittleren Halswirbel, der oberen Dorsalwirbel und besonders im Bereich des 10. Brust- bis zum 1. Lendenwirbel vor. So betraf sie in 250 von 383 Fällen Menards die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. Ältere Individuen sind natürlich besonders gefährdet. Meistens ist auch hier indirekte Gewalteinwirkung — Sprung auf den Kopf, aufs Gesäß, Fall eines schweren Körpers auf den Kopf oder Nacken usw. — die Ursache und durch diese wird der Wirbelkörper in erster Linie frakturiert. Bei Fall auf den Kopf brechen

am ehesten die oberen Dorsalwirbel, bei Fall auf die Füße oder das Gesäß die untersten Dorsal- oder der erste Lendenwirbel. Selbst forcierte Muskelanstrengungen, eine plötzliche gewaltsame Drehung oder Beugung des Kopfes und Halses, haben in seltenen Fällen die Fraktur herbeigeführt[1]). Eine direkt einwirkende Gewalt kann zu einer Absprengung des Bogens und der Fortsätze führen, ohne daß der Wirbelkörper verletzt wird; doch ereignet sich das fast nur an den Halswirbeln. In den oberen Teilen der Wirbelsäule sind oft mehrere Wirbel betroffen, während die Fraktur der untersten Brust- und Lendenwirbelsäule sich auf einen zu beschränken pflegt. — Häufig ist die Luxation mit Fraktur verbunden. Die Totalluxationsfraktur kommt am häufigsten an den unteren Brustwirbeln vor (Kocher).

Die Symptome der Fraktur sind denen der Luxation so verwandt, daß eine sichere Differentialdiagnose oft nicht gestellt werden kann. Erhebliche Dislokation mit Fixation des oberhalb gelegenen Teils der Halswirbelsäule deutet auf Luxation, bei Fraktur kann diese ganz fehlen, doch bedingt auch sie meist Deformität (Kyphose und Wirbeldiastase). Krepitation spricht für Fraktur. Selten sind Fragmente direkt vom Nacken oder Halse aus zu palpieren. Die Deformität kann sich auch erst durch nachträgliche Verschiebung entwickeln.

In Betracht kommen an dieser Stelle wesentlich die Symptome von seiten des Nervensystems. In dieser Hinsicht ist zunächst die Tatsache bemerkenswert, daß bei Fraktur sowohl wie bei Luxation der Wirbelsäule Symptome von seiten des Rückenmarks und der Wurzeln ganz fehlen können. Wenn man alle Wirbelverletzungen zusammenrechnet, verläuft nur etwa ein Drittel mit Marksymptomen.

Spinale Symptome fehlen natürlich besonders bei den partiellen Wirbelverletzungen, zu denen Kocher folgende rechnet: Die Kontusionen und Distorsionen der Wirbel, die isolierten Frakturen der Wirbelbögen und -dorne, die isolierte Luxation der Seitengelenke, die isolierte Fraktur des Wirbelkörpers. Demgegenüber ist bei den Totalluxationen und Luxationsfrakturen das Mark fast immer zerstört oder wenigstens lädiert. Eine Luxationsfraktur der Wirbelsäule ohne Markläsion mit Kontrolle durch Obduktion beschreibt Widmer (W. kl. R. 08), auch Wimmer (Z. f. d. g. N. XV) beschreibt ähnliches.

Oft genug kommt es aber zu einer Beeinträchtigung des Rückenmarks und der Wurzeln. In manchen Fällen wird das Mark durch die Wirbelverschiebung resp. durch das in den Kanal dislozierte Knochenfragment dauernd komprimiert. Häufig ist die Kontusion, Quetschung oder Zerreißung desselben nur die Folge der gewaltsamen Zerrung oder durch die im Moment der Verletzung stattgehabte Verschiebung der Wirbelteile, die Distorsion, welche sich wieder ausgeglichen hat, zustande gekommen. So kann das Rückenmark geschädigt sein, ohne daß es zu einer dauernden Kontinuitätstrennung der Wirbelsäule gekommen ist (wie das z. B. interessante Beobachtungen von Jolly, Wagner, Stolper[2]), Spiller, Hartmann[3]), Schäffer, Fischler, Henne-

---

[1]) Abreißen eines Dornfortsatzes durch Muskelanstrengung beim Heben einer Last wird von Kocher, Grässner u. a. beschrieben. Abbruch eines Gelenkfortsatzes des 5. Lendenwirbels bei extremer Rückwärtsneigung des Körpers sah Feinen (A. f. Orth. 07) zustande kommen; er spricht von Verhebungsbrüchen.

[2]) Wagner-Stolper, Verletz. d. Wirbelsäule u. d. Rückenmarks. Deutsche Chirurgie Bd. 40. Stuttgart 1894.

[3]) Jahrb. f. P. 1900.

berg und die experimentellen Untersuchungen von Fickler[1]) beweisen), oder die Verletzung der Wirbel und des Rückenmarks sind Koeffekte derselben Gewalt, ohne daß die Verschiebung der Wirbelteile eine dauernde Kompression unterhält. Bowlby hat z. B. in zahlreichen Fällen von Wirbelfraktur mit tödlichem Ausgang die Kompression durch Wirbelverschiebung völlig vermißt. Ferner sind es zuweilen Blutergüsse in den epiduralen Raum (Zerreißung der Venen), die die Kompression des Rückenmarks unterhalten. Seltener sind es subarachnoidale Blutungen. Den extramedullären Blutungen will jedoch Stolper[2]) keine große Bedeutung für die Symptomatologie beimessen, da sie fast immer ein akzessorisches Moment darstellen und die Kompression, die sie ausüben, bei der bestehenden direkten Markverletzung kaum zur Geltung komme. Es ist aber doch beachtenswert, daß sie eine größere Ausdehnung besitzen und über die Herdläsion hinauszugreifen pflegen. Oft genug führen Verletzungen der Wirbel, vornehmlich der unteren Zervikalwirbel, selbst solche, die die Wirbelsäule nicht beschädigen, zur zentralen Hämatomyelie (Thorburn, Minor[3]), Kocher u. a.). Sie betrifft besonders das Halsmark und wird durch Hyperflexion der Halswirbelsäule herbeigeführt. Stolper nennt sie Zerrungsblutungen (im Gegensatz zu den Quetschungsblutungen). Diese Rückenmarksblutungen erstrecken sich gewöhnlich nach oben und unten eine Strecke weit über den Ort der Läsion und können sich in Form einer Säule im Innern des Rückenmarks ausdehnen. Fischler[4]) führt an, daß durch gewaltsame Zerrung der Kaudawurzeln am Conus eine Zertrümmerung des letzteren mit Blutungen usw. zustande kommen könne, ohne daß die Wirbelsäule verletzt zu sein brauche. Schließlich kann die Markkompression auch durch die Reparationsvorgänge an der Frakturstelle — durch den Callus und die Bildung von Bindegewebeschwielen — bedingt werden. Nicht immer ist es möglich, die Ursachen einer später eintretenden Schädigung des Markes sicher festzustellen, so z. B. in einem Fall von Naegeli (D. Z. f. Chir. 148). Die Rückenmarkswurzeln werden am Mark und mit diesem komprimiert oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia gequetscht.

Die Frakturen und Luxationen der beiden ersten Halswirbel bewirken meist sofortigen Tod; in manchen Fällen bleibt das Leben zunächst erhalten. Außer der Dislokation (der Verschiebung, Neigung und Drehung des Kopfes), der Nackensteifigkeit — die hier eine absolute ist — den heftigen örtlichen Schmerzen, werden als Zeichen der Wurzel- und Rückenmarksläsion ausstrahlende Schmerzen im Bereich der obersten Halsnerven — besonders im Gebiet des N. occip. major — Atemnot, und im weiteren Verlauf gewöhnlich ausgesprochene Bulbärsymptome nebst Lähmungserscheinungen im Bereich der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten beobachtet. Bei Luxation gelang es in ganz vereinzelten Fällen, durch Reposition das Leben zu erhalten; meistens erfolgt der Tod, wenn er nicht gleich eintritt, innerhalb einiger Tage oder Wochen bei einer unvorsichtigen Bewegung

---

[1]) Z. f. N. XXIX. [2]) l. c. u. Mitt. auf d. XII. intern. med. Kongreß Moskau. [3]) A. f. P. XXIV, XXVIII u. Handbuch d. path. Anat. d. Nerv. II. S. ferner Winkler-Jochmann, Z. f. N. XXXV. [4]) Z. f. N. XXX.

des Kopfes oder infolge der Myelitis des obersten Zervikalmarks resp. der Medulla oblongata.

Ein häufiges Symptom der Quetschung oder Zerreißung des Markes, besonders in der Zervikalgegend, ist die Erectio penis; sie wird von Kocher sowie von Müller und Lerchenthal[1]) auf die Lähmung der entsprechenden Vasomotoren zurückgeführt; Ejakulation kann sich im Moment der Verletzung einstellen, die Erektion bleibt unter diesen Verhältnissen oft längere Zeit bestehen. Auch beträchtliche Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung und vasomotorische Störungen werden bei diesen Läsionen des Halsmarks beobachtet. Genauere Angaben siehe darüber weiter unten im Kapitel der Kriegsverletzungen des Markes.



Fig. 176. Beschaffenheit des Rückenmarks in einem Falle von Fract. columnae vertebralis. Völlige Zerstörung des Markes. Verwachsung der Meningen untereinander und mit den Wurzeln (w). (Nach einem Präparat meiner Sammlung.)

Die Frakturen und Luxationen des 3. und 4. Halswirbels gefährden das Leben besonders durch die Beteiligung des N. phrenicus. Der Tod erfolgt sogleich oder innerhalb weniger Tage und Wochen, nur ausnahmsweise bleibt das Leben erhalten, so z. B. in einem Fall von Buckley[2]), wo die Reposition gelang.

Im allgemeinen lassen sich bezüglich der die Frakturen und Luxationen begleitenden spinalen Symptome folgende Regeln aufstellen. Gewöhnlich ist das Rückenmark in der Höhe der Verletzung durch Kompression, Zerreißung, Hämorrhagie und später durch Entzündung so alteriert, daß die Leitung mehr oder weniger vollständig aufgehoben ist (vgl. z. B. Fig. 176). Es sind somit alle diejenigen Muskeln gelähmt, deren motorische Leitungsbahnen in dem unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt enthalten sind, also bei Erkrankungen des oberen Zervikalmarkes alle vier Extremitäten und die Rumpfmuskulatur, bei den Affektionen des Dorsalmarks die Bein- und ein Teil der Rumpfmuskulatur. Ebenso ist das Gefühl in denjenigen Bezirken der Haut erloschen, deren sensible Nerven in den unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt und in den Herd selbst einmünden. Im großen und ganzen deckt sich also der Ausbreitungsbezirk der Gefühlsstörung mit dem der Lähmung. Man darf jedoch nicht erwarten, daß die Grenze nach oben mit der Höhe des affizierten Wirbels zusammenfällt. In der Mehrzahl der Fälle reicht sie nicht so weit hinauf, und zwar deshalb nicht, weil aus dem von der Läsion betroffenen Rückenmarkssegment nicht die Wurzeln gleicher Höhe, sondern tiefer austretende Wurzeln entspringen. Auch ist auf die durch Anastomosen vermittelte Nebenleitung Rücksicht zu nehmen (vgl. den Abschnitt: Lokalisation im Rückenmark S. 159 u. ff.).

[1]) Z. f. N. XXXI. [2]) Lancet Bd. 198.

Da nun bei einer Kompression oder Quetschung, welche Mark und Wurzeln gleichzeitig trifft, die letzteren oft unbeschädigt bleiben, während das empfindlichere Mark alteriert wird, so braucht die Lähmung und Anästhesie nach oben nur bis in dasjenige Wurzelgebiet zu reichen, welches aus dem getroffenen Rückenmarkssegment entspringt, z. B. bei Verletzung des 4. Dorsalwirbels bis ins Gebiet des 6. Interkostalnerven — und die Inkongruenz wird unter diesen Verhältnissen gemeiniglich um so größer, je tiefer an der Wirbelsäule resp. am Rückenmark die Verletzung ihren Sitz hat, da der Abstand zwischen Wurzelursprung und Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal von oben nach unten zunimmt. Ist dagegen nicht nur das Mark geschädigt, sondern auch die diesem noch anliegenden, höher oben entspringenden Wurzeln, so reicht der Bezirk der Ausfallserscheinungen nach oben bis in das entsprechende Wurzelgebiet. Weiter ist zu berücksichtigen, daß häufig nicht der Wirbel, dessen Dornfortsatz nach hinten vorspringt, die Kompression bewirkt, sondern der auf diesen folgende tiefere oder höhere.

Nicht so selten kommt es vor, daß eine auffallende, sich auch aus den bisher angeführten Tatsachen nicht erklärende Inkongruenz zwischen Ausbreitung der Lähmungssymptome und Sitz des Wirbelleidens besteht, daß etwa bei einer Verletzung der obersten Dorsalwirbel die Gefühlsstörung nur bis in die Leistengegend hinaufreicht oder noch tiefer abschließt. In solchen Fällen ist das Mark jedenfalls nur teilweise betroffen. Manchmal handelt es sich um eine zentrale Hämorrhagie; bei einer Kompression des Markes kann das weichere, gefäßreiche Gewebe der grauen Substanz geschädigt werden, während die weiße mehr oder weniger verschont bleibt; da also die peripherischen Bezirke des Rückenmarksquerschnittes unversehrt sind, bleibt die sensible Leitung im Rückenmark für die eben erst hier eingetretenen hinteren Wurzeln, deren Fortsetzungen noch oberflächlich liegen, erhalten. Indes widersprechen dieser Deutung die früher angeführten experimentellen Beobachtungen Flataus. Seltener kommt es vor, daß die Grenze für Anästhesie und Lähmung nach oben über den der Wirbelhöhe entsprechenden Rückenmarksteil hinausgreift. Manchmal liegt dann wohl eine Hämorrhagie vor, die sich röhrenförmig nach oben über den direkt getroffenen Rückenmarksbezirk hinaus erstreckt, und an die sich später eine Myelitis anschließen kann. Oft sind versprengte oberhalb und unterhalb der Stelle der stärksten Schädigung liegende nekrotische Herde die Ursachen für derartige Inkongruenzen. Die totale Anästhesie kann sich nach oben durch eine Zone abgrenzen, innerhalb welcher nur die Schmerz- und Temperaturempfindung abgestumpft ist (Kahler, Pick, Minor). An der oberen Grenze des anästhetischen Gebietes findet sich zuweilen eine hyperästhetische Zone; auch Herpes zoster kommt hier vor.

Babinski-Barré-Jarkowski (R. n. 10) weisen darauf hin, daß bei hochsitzenden Querschnittserkrankungen des Rückenmarks das Gebiet der untersten Sakralwurzeln von der Anästhesie verschont sein kann. Die Kriegsverletzungen des Markes haben die Häufigkeit dieser Tatsache erhärtet.

Bei diesen transversalen Läsionen des Rückenmarks ist, wo auch immer sie ihren Sitz haben mögen, die Funktion der Sphinkteren beeinträchtigt. Es besteht Harnverhaltung und Inkontinenz sowie Incontinentia alvi (vgl. hierzu die Ausführungen auf S. 148), und früher oder später pflegt Decubitus hinzuzukommen. Nur bei einer unvoll-

ständigen Affektion des Querschnitts können diese Funktionen ungestört bleiben. Stolper erwähnt Blasen- und Nierenaffektionen, die er nicht auf die Harninfektion zurückführt, sondern als trophische Störungen auffaßt, andere haben von vasomotorischen Einflüssen auf das Nervenepithel gesprochen (Borchardt, A. f. kl. Chir. 105, Fullerton, B. m. J. 1919 1); doch wird dem von Posner u. A. widersprochen. Auf das Auftreten von Steinbildung nach Rückenmarksverletzung ist wiederholt hingewiesen worden (Wagner-Stolper), Borchardt und Oppenheim haben nach Exstirpation extramedullärer Tumoren ähnliches gesehen, Cassirer (Z. f. d. g. N. 70) erwähnt ihr Vorkommen auch bei den Kriegsverletzungen des Marks. Es sind auch Arthropathien in vereinzelten Fällen (Chipault) beobachtet worden. Von einer Myosit. ossificans neurotica berichtet Israël (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 27).

Ektasien des Magens, Meteorismus und paralytischer Ileus können ebenfalls zu den Erscheinungen gehören (Stolper, Henle, Braun, Lewandowsky, Kausch, Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. VII).

Es ist ferner die Regel, daß bei den schweren Verletzungen des Rückenmarkes, welche eine totale Leitungsunterbrechung bedingen, auch dann, wenn diese ihren Sitz in den oberen Abschnitten des Markes hat, die Lähmung der Beine eine schlaffe ist und mit Verlust der Sehnenphänomene und meistens auch der Hautreflexe einhergeht. Sicher gilt das für die erste Zeit nach der Verletzung, in welcher sich nach der herrschenden Auffassung die Shokwirkung auf das ganze Rückenmark erstreckt. Aus zahlreichen, besonders in der neueren Zeit mitgeteilten Beobachtungen geht aber hervor, daß unter diesen Verhältnissen auch in der Folgezeit die Atonie und die Areflexie bestehen bleiben können. Ja es wurde dasselbe Verhalten wiederholentlich bei nicht-traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks, bei denen von einer Shokwirkung keine Rede sein konnte, konstatiert. Die Erklärung, die man früher gab, daß in solchen Fällen eine Myelitis oder Hämatomyelie sich durch das ganze Rückenmark bis in den Lendenteil ausgebreitet habe, ist nicht genügend durch anatomische Befunde gestützt. Man hat wohl beobachtet, daß bei Kompression des Rückenmarks außer dem Hauptherde der Erkrankung und den sekundären Degenerationen noch versprengte Herde an entfernteren Stellen gefunden werden, aber sie sind klein, spärlich und liegen gewöhnlich in der Nachbarschaft des Hauptherdes. Es ist dann von Bastian (vgl. S. 145) als ein Gesetz hingestellt worden, daß Erkrankungen resp. Verletzungen, welche zu einer totalen Unterbrechung der Leitung im Rückenmark führen, also einer völligen Durchschneidung gleichkommen, ein Erlöschen aller ins Bereich des unteren Rückenmarksabschnitts fallenden Reflexe und Sehnenphänomene bedingen. So würden bei einer Läsion im Halsmark, welche den Querschnitt vollständig zerstört, die Plantarreflexe und die Kniephänomene fehlen, entsprechend einer kompletten Lähmung und Anästhesie. Nach Thorburn soll unter diesen Bedingungen auch die reflektorische Funktion der Blase und des Mastdarmes aufgehoben sein, so daß die Entleerungen auch nicht auf reflektorischem Wege zustande kommen; es wurde das jedoch von Kocher[1]) u. a. bestritten. Auf das Verhalten der Blasen-

[1]) Dieser Autor macht darauf aufmerksam, daß der Erektionsreflex (zuweilen auch der der Ejakulation) erhalten bleibt und auf mannigfache Weise: Berührung der

Mastdarmfunktionen wird bei Besprechung der Kriegsverletzungen des Rückenmarks noch einmal einzugehen sein. Auch inwieweit die obigen Tatsachen und die Erklärungen der Bastianschen Lehre zu Recht bestehen, wird dort nochmals zur Sprache kommen müssen.

Bei den partiellen Läsionen des Rückenmarks, welche ihren Sitz oberhalb der Lendenanschwellung haben, können die Sehnenphänomene zwar auch aufgehoben sein; das gilt aber nur für die erste Zeit, während sich später spastische Erscheinungen mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Hautreflexe (Babinskisches Zeichen usw.) einstellen. Für die Unterscheidung der totalen von der partiellen Markläsion kommen noch folgende Momente in Betracht: Ist die Sensibilität nicht völlig erloschen, so kann es sich auch nur um eine teilweise Leitungsunterbrechung handeln. Ebenso deuten — bei zervikalem oder dorsalem Sitz der Erkrankung — Parästhesien, Schmerzen und besonders Hyperästhesie an den unteren Extremitäten in der Regel auf eine partielle Zerstörung. Nur an der oberen Grenze des anästhetischen Bezirkes kann sich auch bei vollkommener Querläsion Hyperästhesie finden. Das gleiche gilt von der erhaltenen oder gar gesteigerten Empfindung des Harndrangs, Stuhldrangs usw. Hat die Wirbelverletzung überhaupt nur Gefühlsstörung erzeugt, während die Motilität unbeeinträchtigt ist, so handelt es sich wohl immer nur um eine Schädigung der Nervenwurzeln.

Wir haben keine Berechtigung, aus den Symptomen der totalen Leitungsunterbrechung auf eine völlige Zerstörung des Markes zu schließen, da auch die einfache Kompression des Rückenmarkes die Leitung völlig aufheben kann. Es gibt überhaupt kein Symptom, das die Annahme einer irreparabeln Quetschung des Rückenmarks rechtfertigen könnte (Walton). Salieri behauptet, daß sich aus dem Symptom einer schlaffen motorischen Lähmung mit aufgehobenen Sehnenphänomenen und totaler Anästhesie nebst progressivem Decubitus die totale Querschnittsläsion erschließen lasse. Es wird aber erst bei langer unveränderter Dauer dieser Zeichen wahrscheinlich, daß eine den Querschnitt mehr oder weniger vollständig zerstörende Strukturerkrankung vorliegt.

Eine besondere Würdigung verdienen die Wirbelverletzungen in der Höhe der Zervikalanschwellung, des Lumbosakralmarks und der Cauda equina.

Die Kompression der Nervenwurzeln erzeugt hier markante Erscheinungen, und zwar führt die Affektion der hinteren Wurzeln zu ausstrahlenden Schmerzen, die in der Bahn der Extremitätennerven empfunden werden, zu Hyperästhesie und meistens zu Anästhesie in einem den betroffenen Wurzeln entsprechenden Hautgebiet. Die Beteiligung der vorderen Wurzeln äußert sich durch atrophische Lähmung der von den affizierten Rückenmarkswurzeln versorgten Muskulatur; auch Reizerscheinungen: Zittern, Zuckungen und dauernde Muskelspannungen können die Folge einer Kompression der vorderen Wurzeln sein.

So hat Baum bei Verletzungen der mittleren — unteren Brustwirbel das Symptom der isolierten Bauchdeckenspannung (nebst Hauthyperästhesie) beschrieben und auf Reizung der Wurzeln zurückgeführt.

Geschlechtsteile, Druck auf Blase usw. ausgelöst werden kann. Er beschreibt ferner einen eigentümlichen Hodenreflex: eine durch Druck auf den Testikel erzeugte Kontraktion der gleichseitigen Bauchmuskeln.

Verletzungen, die ins Bereich der Halsanschwellung fallen und das Rückenmark hier in bestimmter Höhe bis zu dem Grade einer völligen Leitungsunterbrechung schädigen, bedingen eine totale Lähmung der Beine und der Rumpfmuskeln, während an den Armen gewöhnlich bestimmte Muskeln verschont sind, und zwar immer diejenigen, die ihre motorischen Fasern aus dem oberhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksteil beziehen. Findet beispielsweise die Kompression unterhalb des Ursprungs der 5. und 6. Zervikalwurzel statt, so sind von den Armmuskeln der Deltoideus, der Biceps, Brach. int. und die Supinatoren mehr oder weniger verschont, während die Vorderarm- und Handmuskeln gelähmt sind. In diesen nicht gelähmten Muskeln kann sich nun — wahrscheinlich als der Ausdruck eines Reizzustandes — eine tonische Anspannung geltend machen, die eine bestimmte Stellung der Arme: Abduktion, Rotation nach außen, Beugung des Unterarms, bedingt (Thorburn, Oppenheim, M. f. P. und N. 33, Wagner-Stolper, Müller-Lerchenthal, Cassirer Z. f. N. 58). Je tiefer am Halsmark die Erkrankung ihren Sitz hat, desto größer wird die Zahl der von der Lähmung verschonten Muskeln, und es lassen sich aus den oben für die Innervation durch die einzelnen Wurzeln gegebenen Daten die Verschiedenheiten der Lokalisation herleiten. Die partielle Lähmung der Armmuskulatur ist dabei meistens eine degenerative (atrophische), da die vorderen Wurzeln oder ihre trophischen Zentren entartet sind. — Ein der Lähmung analoges Verhalten zeigt die Gefühlsstörung, die am Rumpf immer bis zum II. Interkostalraum reicht, während am Arm diejenigen Bezirke ihre Sensibilität bewahren, deren Wurzeln das Halsmark oberhalb der Läsion verlassen. Hat die Affektion ihren Sitz in der Höhe der 8. Zervikal- und 1. Dorsalwurzel, so beschränkt sich die Anästhesie im wesentlichen auf das Ulnargebiet der Hand und Finger, auf die Innenfläche (ulnare Seite) des Unter- und Oberarmes; sie erstreckt sich um so weiter nach der radialen, je höher die betroffene Stelle des Halsmarks liegt. Sie kann sich bei einer Verletzung in der Höhe der 5. bis 6. Zervikalwurzel auf das Axillarisgebiet und die Außenfläche des Ober und Unterarmes beschränken, wenn sie nur Wurzelsymptom ist und die sensible Leitung im Mark selbst nicht wesentlich beeinträchtigt ist (siehe S. 166 u. f.).

Okulopupilläre Symptome sind besonders zu erwarten bei einer Affektion des ersten Dorsalsegments. Miosis und Verengerung der Lidspalte ist aber auch bei den die Frakturen und Luxationen des 4. bis 6. Halswirbels begleitenden Erkrankungen des Rückenmarks beobachtet worden, ja nach Kocher ist sie bei jeder schweren Verletzung, die das Halsmark oberhalb des ersten Dorsalsegments trifft, zu erwarten und auf die Läsion der vom Hirnstamm durch das Halsmark absteigenden Pupillenbahnen zu beziehen. Bisweilen könnte hier wohl eine sich auch auf die tieferen Abschnitte der grauen Substanz im Halsmark erstreckende Shokwirkung im Spiele sein, doch ist an dem Vorkommen wenn auch meist weniger intensiver okulopupillärer Symptome durch Schädigung der von der Med. oblong. herabziehenden Leitungsbahn ein Zweifel nicht erlaubt. Die ausnahmsweise dabei konstatierte Pupillenstarre (Brassert) ist wohl auf Komplikationen zu beziehen, ebenso wie in einem Fall von Uhthoff (A. f. P. 58) in einem Fall von Schußverletzung des Dorsalmarks.

Vasomotorische Störungen werden bei Verletzungen des Dorsalmarks häufig beobachtet. Kocher führt auch den Priapismus auf diese zurück. Ähnliches beschreibt Krassnig (W. Kl. W. 1918), doch sahen Marburg, Ranzi echte Erektionen bei schwerster Halsmarkverletzung. Thorburn, dem wir vorzügliche Beobachtungen über diese Verhältnisse verdanken, will bei den traumatischen Erkrankungen des Halsmarks einige Male Veränderungen am Augenhintergrunde wahrgenommen haben. Dasselbe wird von Taylor und Collier angegeben. Lapersonne und Wiard (R. n. 22) fanden bei einer Schußverletzung des Rückenmarkes in der Höhe des VII. Zervikalwirbels mit rechtsseitiger Lähmung eine rechtsseitige Stauungspapille.

Kausch (Mitt. aus Grenzgeb. VII) erwähnt, daß er in einem Falle von totaler Zerstörung des Markes im unteren Dorsalteil an der oberen Grenze der anästhetischen Zone einen Bezirk fand, in welchem Hautreize keine lokale Rötung erzeugten. Über zahlreiche weitere Einzelheiten auf symptomatologischem Gebiet s. das nächste Kapitel: Kriegsverletzungen des Rückenmarks.

Die Verletzungen des 12. Brust- und 1. -Lendenwirbels können nicht allein zu einer Schädigung des Lumbosakralmarks, sondern auch der hier nach abwärts tretenden und das Mark von allen Seiten umgebenden Lenden- und Sakralwurzeln führen. Die Kontusion resp. Kompression dieses Abschnittes pflegt das Mark tiefer und nachhaltiger zu beeinträchtigen als die Wurzeln, es kann in den Zustand der hämorrhagischen Entzündung und Erweichung geraten, während die Wurzeln unversehrt bleiben. So sieht man infolge von Fraktur des ersten Lendenwirbels Erscheinungen auftreten, die durch die Affektion des Conus terminalis (vgl. das entsprechende Kapitel) bedingt sind: Lähmung der Blase, des Mastdarms, der Geschlechtssphäre mit Anästhesie im Bereich des 3. und 4. Sakralnerven bei normaler Beweglichkeit der unteren Extremitäten, wie Oppenheim das in einem durch die Autopsie bestätigten Falle nachweisen konnte. Sind jedoch die hier den Conus umgebenden Wurzeln mitbetroffen, so besteht auch atrophische Lähmung der unteren Extremitäten und die Kniephänomene sind erloschen.

Bei Luxationsfraktur des 10. gegen den 11., öfter auch des 11. gegen den 12. Dorsalwirbel (auch zuweilen bei Fraktur des 12. Dorsalwirbels) sind die zwei obersten Segmente des Lendenmarks mitgelähmt, es besteht also Totallähmung des Plexus lumbalis und sacralis (Kocher).

Ist das oberste Lendenmark, der Teil, aus welchem die 1. bis 3. Lumbalwurzel entspringt, unversehrt, wie das z. B. bei Fraktur des 12. Dorsalwirbels die Regel ist und auch bei Luxation des 11. gegen den 12. vorkommt, so bleibt das Gefühl im Gebiet des Ileo-Hypogastricus und Ileo-Inguinalis usw. erhalten und die Beuger des Oberschenkels sowie die Adduktoren können teilweise funktionsfähig bleiben, während die übrige Muskulatur der unteren Extremitäten gelähmt und teilweise oder vollständig atrophiert ist. Die Verschonung der aus dem höheren Segment des Lendenmarks innervierten Teile ist aber nur zu erwarten, wenn die Kompression das Mark allein alteriert und die Wurzeln unberührt gelassen hat. Ist das Segment, aus dem die 3. und 4. Lendenwurzel hervorgeht, und sind diese Wurzeln selbst intakt geblieben, so bleibt das Kniephänomen erhalten, ebenso die Sensibilität im Gebiet des N. obturat. une cruralis. Die motorische Störung beschränkt sich ebenfalls auf den Plexus sacralis und coccygeus. Bei Fraktur des 1. Lendenwirbels kann

es vorkommen, daß die Kompression das 3. und die folgenden Sakralsegmente betrifft, während das 1. und 2. verschont bleibt (eigene Beobachtung, Kocher), die Anästhesie hat dann die auf S. 168 geschilderte Ausbreitung in Sattelform. Ferner ist die Sensibilität der Hoden erhalten. Auch kann Harn- und Stuhldrang bestehen, während der Wille diese Funktionen nicht beherrscht. Ebenso können die Libido sexualis und die Erektionen erhalten sein, während der Coitus nicht ausgeführt werden kann. Bönheim berichtet genauer über eine dissoziierte Potenzstörung (Z. f. N. 57), er versteht darunter Fehlen des Orgasmus und fehlende oder verlangsamte Ejakulation bei erhaltener Libido und Erektion; er sieht darin den Beweis einer spinalen gegenüber einer kaudalen Affektion und versucht auch eine genauen Höhenbestimmung des Herdes daraus abzuleiten. Marburg, Ranzi, Cassirer, Wolff (Z. f. phys. und diaet. Ther. 1918) haben gegen diese Ansichten Bedenken geäußert.

Verletzungen des 3. (oder auch 2.) und der folgenden Lendenwirbel betreffen nur die Cauda equina. Wird diese in toto komprimiert, so können die zentralen Partien, d. h. die untersten Sakralwurzeln und der N. coccygeus, schwerer geschädigt werden als die in der Peripherie der Cauda gelegenen, wie das in vereinzelten Fällen beobachtet ist, doch ist es wohl nicht die Regel. Je tiefer die Cauda getroffen wird, desto geringer ist die Zahl der noch in ihr enthaltenen Wurzelfasern, und auf ein um so engeres Gebiet beschränken sich die Ausfallssymptome.

Die Verletzungen der Cauda equina sind von denen des Conus kaum zu unterscheiden, um so weniger sicher, als dieser ja noch von den Wurzeln der Cauda umgeben ist (vgl. hierzu das entsprechende Kapitel: die Erkrankungen der Cauda equina usw.). Bei den sich auf die Cauda beschränkenden Läsionen sind Reizerscheinungen: ausstrahlende Schmerzen im Bereich des Ischiadicus, N. pudendus usw. in der Regel vorhanden, während diese bei einer sich auf den Conus beschränkenden Affektion meistens fehlen. Auch sind die Lähmungssymptome bei Verletzungen der Cauda equina gewöhnlich weniger vollständig und weniger symmetrisch ausgebildet, als bei den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Besonders aber ist der Verlauf bei den Läsionen des Pferdeschweifes ein günstigerer.

Daß die „Einklemmung bzw. Strangulation" der Cauda equina zu charakteristischen Erscheinungen führen kann, ist von Oppenheim-Krause[1]) gezeigt worden. Oppenheim-Krause (Mitt. aus d. Grenzgeb. XXVII) hatten ferner Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten: Bei einem bis da gesunden Manne stellte sich nach einem Sprung übers Pferd ein heftiger Kreuzschmerz ein, von dem er sich in wenigen Tagen erholte, um sich dann sofort wieder turnerischen Kraftleistungen hinzugeben, danach heftigste Schmerzen im linken Ischiadikusgebiet, Hypotonie und Harnverhaltung. Oppenheim vermutete eine Blutung oder seröse Meningitis im Cauda-Gebiet, eventuell mit Einklemmung der Wurzeln. Röntgenbefund: Distorsion und Verschiebung des fünften Lendenwirbels. Darauf Laminektomie des 5. Lendenwirbels und 1. Sakralwirbels (Krause), Befund starke Liquorstauung und Verwachsung einzelner Wurzeln mit den Meningen; Entleerung des Liquor, Lösung der Verwachsungen; völlige Heilung innerhalb eines Zeitraums von 1—2 Monaten. Über andere derartige Erfahrungen s. auch im Kapitel Tumor des Rückenmarks und Meningit. serosa.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt besonders die Distorsion, die Zerquetschung der Bandscheiben (Kocher) und die Commotio spinalis in Betracht.

---

[1]) D. m. W. 09.

Letztere kann die Erscheinungen einer schweren Verletzung des Markes vortäuschen, doch bilden sie sich bald wieder zurück. Kocher behauptet, daß die Commotio spinalis im Sinne einer schweren Funktionsstörung des Rückenmarks ohne palpable Erkrankung desselben überhaupt nicht vorkomme. Es handle sich vielmehr um Blutungen, traumatische Nekrose (Schmaus) und anderweitige Schädigungen des Markes, oder um die Erscheinungen einer Hirnerschütterung bzw. Psychose. Einen ähnlichen Standpunkt vertreten Page, Thorburn und besonders Stolper. Obgleich zuzugeben ist, daß organische Veränderungen der angeführten Art oft da zugrunde liegen, wo einfache Erschütterung angenommen wird, haben wir doch keinen Anlaß, den Begriff der Commotio spinalis ganz fallen zu lassen. Ein charakteristisches Beispiel einer solchen Commotio spinalis berichtet Cassirer, Z. f. d. g. N. u. Ps. 70. Ein Patient, dem wegen eines Rückenmarkstumors eine Reihe von Dorsalwirbeln entfernt worden und der längst vollkommen geheilt war, erhält einen ziemlich heftigen Schlag gerade auf die von den schützenden Bögen entblößte Stelle; er verliert im Moment des Schlages die Herrschaft über seine Beine, stürzt hin, um sich nach wenigen Minuten wieder zu erheben, ohne irgendeinen Schaden davon getragen zu haben. Das ist das Bild der reinen Rückenmarkserschütterung, an deren materieller Grundlage nicht zu zweifeln ist. Die Kasuistik der Kriegsverletzungen liefert bei näherem Nachforschen mehrfach Beispiele ganz vorübergehender Funktionsstörungen des Marks durch heftigen Stoß usw. Daß ferner nach Erschütterung des Rückens funktionelle Störungen zerebralen Ursprungs vorkommen, ist seit langem bekannt (vgl. das Kapitel Commotio spinalis und traumatische Neurosen). Anderseits sind die neueren Autoren geneigt, auch für die Commotio cerebri eine materielle Grundlage — feinere anatomische Veränderungen, wie sie neuerdings wieder von Kalberlah[1]) dargestellt sind — anzunehmen. Eingehend ist die Frage von Fickler[2]) studiert worden; er kommt zu dem Resultat, daß eine Rückenmarkserschütterung im älteren Sinne — reinmolekularen Ursprungs — nicht anzunehmen ist, daß es vielmehr infolge Schleuderbewegung des Markes zu einer minimalen Quetschung des Markes am Knochen und zu Schwankungen des Axoplasmas in den Nervenfasern kommt, und daß diese mechanischen Vorgänge die vorübergehende Funktionsstörung bedingen. Auch von Hartmann wird scharf hervorgehoben, daß man aus dem klinischen Bilde einer traumatischen Rückenmarksaffektion keinen bestimmten Schluß auf die pathologisch-anatomische Natur des Prozesses machen könne.

Wirbeltraumen können auch den Anstoß zur Entwicklung einer tuberkulösen und einer einfachen Spondylitis geben. Namentlich hat Kümmel[3]) auf Fälle hingewiesen, in denen sich im Anschluß an ein Wirbeltrauma eine langsam entstehende, oft erst nach längerer Zeit hervortretende einfache (nicht eitrige) Spondylitis entwickelt, die sich durch Schmerzen, Steifigkeit und eine meist nicht beträchtliche Deformität kundgibt. Auch Kompressionserscheinungen kommen dabei vor. Fälle dieser Art wurden auch von Heidenhain, Schulz, Lissauer, de Ahna u. a. mitgeteilt. Nach Henle handelt es sich um eine Er-

1) A. f. P. XXXVIII. 2) Z. f. N. XXIX. 3) D. m. W. 1895.

weichung des Knochens (Spondylomalacia traumatica), Schede betont ebenfalls, daß sich im Anschluß an Wirbelfraktur eine Erweichung der betreffenden Knochenteile entwickeln und zu einer nach langer Frist zutage tretenden Deformität und Rückenmarkskompression führen kann. Reuter, Kocher, Trendelenburg, Oberst, E. Fraenkel und andere Chirurgen wollen jedoch die von Kümmel beschriebenen Erscheinungen auf Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers und sekundäre Einschmelzung des Knochens (Reuter) zurückführen. Neuere Erfahrungen (Kümmel[1]), Förster-Silberberger, Z. f. N. 59, Robert, Th. d. P. 1912, Wirth, Z. f. ärztl. soz. Versorg. 1, Cassirer, Z. f. g. N. u. Ps. 70) gestatten unseres Erachtens jetzt ein einwandfreies Bild des Wesens dieser Affektion zu geben. An ein unerhebliches Trauma, das die Wirbelsäule oder auch nur den Brustkorb bzw. die Rippen trifft, und das Knochenveränderungen am Wirbel oder an den Rippen hervorrufen kann, aber nicht muß, die röntgenologisch alsbald oder auch erst später nachweisbar sind, schließen sich ganz langsam und allmählich — oft durch einen fast beschwerdefreien Zwischenraum getrennt — stärkere Beschwerden an, Schmerzen, Steifigkeit, Bewegungsstörungen, Deformation der Wirbelsäule. Jetzt ergibt das Röntgenbild ausgeprägte Veränderungen, progressive und regressive Prozesse durch- und nebeneinander, Spangen- und Brückenbildungen zwischen den Wirbeln, besonders an den Querfortsätzen, rarefizierende Prozesse an den Körpern und besonders den Zwischenwirbelscheiben oft neben den Resten der alten Verletzung. Nonne (ebenso Verhoogen) weist darauf hin, daß durch Muskelkontraktur bei funktionellen Neurosen ein ähnliches Bild vorgetäuscht werden könne. Wenn wie oft alle neurologischen objektiven Symptome fehlen, gibt das Röntgenbild den Ausschlag. — Man darf nicht vergessen, daß sich nach Traumen auch bei unverletzter Wirbelsäule infolge Hämatomyelie und meningealer Blutungen die Zeichen eines Rückenmarksleidens entwickeln können. Weniger Beachtung hat noch die Tatsache gefunden, daß die einfache Kontusion auf dem Wege der „traumatischen Nekrose“ bzw. Erweichung (Schmaus, F. Hartmann, Fickler) ein schweres Spinalleiden hervorbringen kann. Jedenfalls sind nicht wenige Fälle beschrieben worden (z. B. von Wagner-Stolper, A. Westphal, Jolly, Spiller, Hartmann, Raymond-Cestan, Lohrisch, Schäfer, Nonne, Winkler-Jochmann[2]) u. A.), in denen sich an Verletzungen eine diffuse Querschnittserkrankung des Markes anschloß, ohne daß die Wirbelsäule Zeichen der Kontinuitätstrennung darbot. Freilich konnte dabei nicht immer ausgeschlossen werden, daß das Trauma als unmittelbarer Effekt eine Verschiebung und momentane Kompression verursacht hatte.

Die Röntgenographie kann für die Diagnose der Wirbelverletzungen von großem Werte sein, da mittels derselben auch bei fehlender Deformität einigemale eine Kompressionsfraktur erkannt werden konnte (Sudeck-Nonne). Schiefstellung der Wirbelkörper, Absprengung des Knochens, Kallusbildung, Randexostosen, Knochenspangen usw. können sich deutlich markieren. Auch die feineren Strukturveränderungen der Halisteresis usw. können, wenn die Befunde bei wiederholter Untersuchung konstant hervortreten, einen wertvollen Fingerzeig geben. Auf die

---

[1]) A. f. kl. Chir 118, s. dort die gesamte Literatur. [2]) Z. f. N. XXXV.

forensische Bedeutung dieser Frage wird von Stempel (M. f. U. 04) hingewiesen. In einem Falle eigener Beobachtung: Sturz von einer Treppe, der klinisch nicht ganz sichere organische Symptome erkennen ließ (heftige Schmerzen, Hyperidrosis und Neigung zur Kontrakturstellung der Finger, leichte Bewegungsbeschränkung bei Kopfdrehung, Nackenschmerz) und Gegenstand forensischer Begutachtung war, ergab auch erst das Röntgenbild den einwandfreien und sicheren Nachweis ausgedehnter vertebraler Veränderungen, Kompressionsfraktur des Körpers des V. Halswirbels, Luxation desselben nach vorn, Spangenbildung usw. (Tafel II). Auch zur Unterscheidung der Fraktur von der Luxation ist das Verfahren heranzuziehen (Kienböck).

Die Prognose ist für alle schweren Verletzungen der Wirbelsäule eine sehr ernste. Das Leben ist besonders gefährdet bei den Frakturen und Dislokationen der Halswirbel. Jede Totalläsion eines der 4 oberen Halssegmente bedingt schnellen Tod, an den unteren ist der Ausgang auch fast immer ein tödlicher. So betrafen von 150 Fällen von Wirbelfraktur, die Courtney zusammenstellte, 50 die Halswirbel und in allen diesen nahm das Leiden einen raschen tödlichen Verlauf. Doch lehren z. B. die Beobachtungen von Lloyd, daß selbst die Dislokation des Atlas nicht tödlich zu sein braucht. Ebenso hat Steinmann gezeigt, daß das Rückenmark dabei nicht immer schwer geschädigt ist. Wallace-Bruce[1]) berichtet über einen Fall von Luxation des Atlas, wahrscheinlich verbunden mit Fraktur des Epistropheus, in dem noch nach 5 Monaten durch Reposition Heilung erzielt wurde. Ferner beschrieb Schneider[2]) einen Fall von Atlasfraktur mit unerheblichen Erscheinungen von Seiten des Markes und Ausgang in Heilung. In den Fällen, in denen das Leben zunächst erhalten bleibt, bildet die Lähmung der Blase und des Mastdarms, die Cystitis und der Decubitus die Hauptgefahr. Für die Luxation ist die Prognose im allgemeinen etwas günstiger, da hier die Kompression des Markes zuweilen fehlt oder eine unvollkommene ist, und auch die Kunsthilfe sich wirksamer erweist. Direkte Lebensgefahr ist am wenigsten vorhanden bei den Verletzungen der Lendenwirbel. Die Prognose ist c. p. um so günstiger, je weniger das Mark und die Wurzeln betroffen sind. Eine Heilung tritt schnell, innerhalb weniger Tage oder Wochen oder gar nicht ein. Nach einer Statistik Gurlts ist auf spontane Besserung nicht mehr zu rechnen, wenn die Lähmung der Blase und des Mastdarms nicht innerhalb eines Zeitraums von 8—9 Wochen zurückgegangen ist.

Therapie. Größte Vorsicht bei der Untersuchung, beim Transport und der Lagerung, Vermeidung jeder unnötigen Manipulation an den verletzten Teilen — ist die wichtigste Regel. Der Kranke soll so gelagert werden, daß der verletzte Teil gut unterstützt und fixiert ist und jede aktive Bewegung desselben vermieden werden kann, da durch diese auch in der Folgezeit noch Verschiebungen eintreten können.

Repositionsversuche haben bei den Luxationen zuweilen sofortigen glänzenden Erfolg. Da sie jedoch nicht ungefährlich sind, sollen sie nur unternommen werden, wenn die Zeichen der Rückenmarkskompression vorliegen. Über die Methoden, die hier angewandt werden,

[1]) R. of N. 10. [2]) N. C. 11. S. hier auch die entsprechende Literatur.



Kompressionsfraktur und Luxation des V. Halswirbels.

Zu Seite 368. Verlag von S. Karger in Berlin.

geben die Lehrbücher der Chirurgie Aufschluß. Bei den Frakturen der Wirbel ist von Repositionsversuchen ganz Abstand zu nehmen.

Die Behandlung beschränkt sich im übrigen zunächst auf die Maßnahmen, welche der Entwicklung des Decubitus vorbeugen: Lagerung auf einem Wasserkissen, Schutz der Fersen-, Trochanterengegend durch kleine Gummikränze, Wattebäusche u. dgl. Größte Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters ist selbstverständlich. Kocher empfiehlt die dauernde Drainage der Blase, indem er mittels Nelatons den Harn in ein tieferstehendes, mit antiseptischer Flüssigkeit gefülltes Glas abströmen läßt. Die Entleerung des Harns durch Expression der Blase (nach Wagner) hält er bei supralumbalem Sitz der Läsion für sehr gefährlich. Erkes (M. m. W. 1916) sah bei einer Kriegsverletzung des Rückenmarks bei einem solchen Versuch eine Ruptur eintreten. Es ist vorteilhaft, die Stuhlentleerung in den ersten Tagen durch Opiate ganz hintanzuhalten, weil sie kaum ohne Bewegung oder Verunreinigung des Kranken zu bewerkstelligen ist.

Schon in älterer Zeit, besonders aber in den letzten 3 Dezennien sind von Macewen, Brown-Séquard, Chipault, Horsley u. A. zahlreiche Versuche gemacht worden, auf operativem Wege — direkte Eröffnung des Wirbelkanals durch Entfernung der Bögen (Laminektomie), Entfernung der Fragmente usw. — eine Heilung herbeizuführen. Leider sind die bisher erzielten Resultate keine sehr ermutigenden. Von 167 operierten Fällen, die Chipault aus der Literatur zusammengestellt hat, wurden nur 12 geheilt und 24 gebessert. Schede macht jedoch darauf aufmerksam, daß bei den seit jener Zeit operativ Behandelten ein höherer Prozentsatz von Heilungen und besonders von Besserungen erzielt worden sei (z. B. von Macewen, Lauenstein, Schede, Thornburn, Lücke, Sick, Munro, Hinsdale, Welford, Quercioli u. a.). Chipaults spätere Statistik, die sich auf 140 eigene Beobachtungen bezieht, läßt das nicht deutlich erkennen, doch ist es beachtenswert, daß er auch in zwei veralteten Fällen durch Resektion des in den Wirbelkanal vorgedrungenen Callus Erfolge erzielt hat. Von 64 Fällen von Laminektomie, die F. Hahn[1]) aus der Literatur zusammengestellt hat, ist der Ausgang in Heilung oder wesentliche Besserung in 19, der in unwesentliche Besserung in 12 vermerkt worden, während 8 erfolglos behandelt waren und in 25 der Tod erfolgte. Munro[2]) erwähnt, daß von 30 nicht operierten Individuen mit Verletzung der Zervikal- und oberen Dorsalwirbelsäule nur eins am Leben blieb, während er drei vollständige Heilungen mit Laminektomie erzielte. Nach Quervains[3]) Statistik ist in 74% der Fälle, in denen operativ vorgegangen wurde, der Eingriff erfolglos und zwecklos gewesen. Nast-Kolb stellte 55 Fälle zusammen, 37 blieben ohne Erfolg, 9 wurden gebessert, 9 geheilt. Von den letzteren sind aber 5 Bogenbrüche. Sehr verschieden lauten die Angaben über den Zeitpunkt und die Indikationen des operativen Vorgehens. Die Mehrzahl der Autoren verwirft die Frühoperation, da sich in der ersten Zeit nach der Verletzung nicht mit Sicherheit feststellen läßt, wieweit

1) Sammelref. in C. f. Grenzgeb. 1898. S. hier die Lit. Ferner Nast-Kolb, Die operative Behandlung der Verletzungen u. Erkrankungen der Wirbelsäule. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. III. 2) Journ. of Americ. Med. Assoc. 04. 3) Verhandl. des internat. Kongr. Brüssel 08.

die Erscheinungen durch Kompression, wieweit sie durch intramedulläre Blutung und besonders durch einfache Commotio bedingt sind. Auch in der Folgezeit macht sich besonders der Faktor in einer die Begründung der Indikationen störenden Weise geltend, daß wir keine bestimmten Kriterien besitzen, um zu entscheiden, ob die vorhandenen Ausfallserscheinungen durch eine noch bestehende Kompression unterhalten werden, oder ob diese nur vorübergehend eingewirkt hat. Zweifellos hat das operative Vorgehen keinen Zweck bei einer totalen Zerstörung des Markes in bestimmter Höhe. Wo also die Zeichen der vollkommenen Leitungsunterbrechung auch nach mehrwöchigem Zuwarten nicht vorübergehen, wird eine Operation gemeiniglich nicht am Platze sein, obgleich ja vereinzelte Beobachtungen vorliegen, in denen die einfache Kompression des anatomisch unversehrten Markes dieselben Erscheinungen hervorrief.

Im großen und ganzen eignen sich also nur die Fälle zur Operation, in denen die Zeichen einer unvollkommenen Leitungsunterbrechung vorliegen. Da aber bei diesen unter exspektativer und konservativer Behandlung die spontane Rückbildung oft eine weitgehende ist, wird man sich auch hier nicht zu früh zur Operation entschließen, sondern erst dann, wenn der Prozeß keine Besserung erkennen läßt oder gar eine Verschlimmerung erfährt. Da ist es denkbar, daß durch die blutige Entfernung eines Fragmentes, einer narbigen Verwachsung usw. noch eine Besserung bzw. Heilung zu erwirken ist. Lauenstein rät zur Operation, wenn nach 8—9 Wochen die Sphinkterenlähmung nicht zurückgegangen ist. Schede meint, das sei für viele Fälle zu spät. Auch Walton und besonders Horsley haben sich für frühes Einschreiten ausgesprochen. Im allgemeinen rät man, nicht vor der 6. Woche und nicht nach dem 3. Monat zu operieren.

Die im ganzen seltenen Frakturen der Bogen fordern unter den genannten Bedingungen am ehesten zur Laminektomie auf. Ferner ist aus den vorliegenden Erfahrungen zu entnehmen, daß sich bei den Verletzungen der Cauda equina das operative Verfahren am meisten bewährt, weil die hier getroffenen Nervenfasern regenerationsfähig sind (Thorburn). Dafür spricht auch die oben schon referierte Beobachtung von Krause und Oppenheim. Auch bei irreponiblen Luxationen, die mit einer nur partiellen Läsion des Markes verbunden sind, wird die Operation empfohlen.

Daß ein ins Mark vorgedrungenes Knochenfragment sich auch bei operativer Behandlung der Beobachtung entziehen kann, lehrt eine Mitteilung von Krauß.

Goldscheider[1]) ist bei einer Sichtung des vorliegenden Materials zu folgenden Schlüssen gekommen: 1. In frischen Fällen ist jeder blutige Eingriff kontraindiziert. Ausgenommen sind die Fälle, in denen es sich um Komminutivfraktur des Bogens handelt und Fragmente voraussichtlich ins Rückenmark gedrungen sind (was übrigens bei der Derbheit des hinteren Längsbandes sich nicht oft ereignet). 2. Bleibt die Rückbildung der Lähmung aus und besteht zugleich eine Deformität, welche auf Fraktur des Bogens deutet, so kann die Operation am Platze sein.

[1]) D. m. W. 1894.

3. Am aussichtsvollsten und relativ am meisten indiziert dürfte das chirurgische Eingreifen bei Fraktur der unteren Lendenwirbel sein. 4. Blutergüsse im Wirbelkanal indizieren die Laminektomie nicht.

Schede, Chipault und namentlich Horsley ziehen die Grenzen für das chirurgische Verfahren nicht so eng wie Goldscheider, unter Hinweis auf die schlechten Resultate der zuwartenden Behandlung. Auch F. Krause[1]) rät in Fällen vollständiger Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, besonders bei jüngeren kräftigen Leuten, die Laminektomie mit Spaltung der Dura auszuführen. Hildebrandt[2]) ist ebenfalls für aktiveres Vorgehen.

Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung aller Vorkriegserfahrungen finden wir bei Nast-Kolb. Er kommt zu folgenden Resultaten: 1. Bei isolierten Bogenfrakturen ist, wenn nicht in kürzester Zeit eine wesentliche Besserung eintritt, die operative Behandlung angezeigt. Ich meine, man darf jetzt wohl sagen, unter diesen Bedingungen soll stets sofort operiert werden. 2. Isolierte Frakturen der Dorn-, Quer- und Gelenkfortsätze sollen bei fortdauernden Schmerzen operativ durch Exstirpation des abgebrochenen Fragments behandelt werden. Ich sah jüngst in einem derartigen von Krause operierten Fall, bei dem die Schmerzen den Patienten viele Jahre gequält hatten, einen ausgezeichneten Erfolg. 3. Frakturen mit sicherer totaler Querläsion sind von der Operation ausgeschlossen. Aber wie namentlich die Kriegserfahrungen (s. u.) gelehrt haben, ist die Diagnose der totalen anatomischen Querläsion nur mit größter Vorsicht zu stellen und eine völlige Sicherheit in dieser Beziehung überhaupt nicht zu erreichen. Das schwierigste Kapitel wird in Punkt 4 berührt: Bei Wirbelfrakturen mit partiellen Lähmungen ist die Operation indiziert, wenn bei sachgemäßer Behandlung in 6—8 Wochen keine Besserung oder eine Verschlechterung eintritt. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß dann bisweilen mit dem Zuwarten die beste Zeit verpaßt ist, und immer wieder erheben sich Stimmen zugunsten der Frühoperation; so drängt Borchard (A. f. kl. Chir. 105) auf Grund eigener Beobachtungen durchaus zur Frühoperation, die ihm einmal einen glänzenden Erfolg bei Totalluxation des Lendenwirbels und schwersten spinalen Erscheinungen brachte. Auch Förster (B. kl. W. 20) berichtet über sehr günstigen Verlauf. Im ganzen dürften die Kriegserfahrungen doch für die frühzeitige Vornahme der Operationen sprechen. Natürlich darf man die Hoffnungen nicht zu hoch spannen; das im Moment der Verletzung schwer geschädigte Rückenmark kann durch die Operation nicht mehr gerettet werden, aber was sonst an übersehbaren und nichtübersehbaren akzidentell schädigenden Momenten vorhanden ist (meningeale Veränderungen vom Typus der Meningitis serosa traumat., endomedulläre Zysten, Kompression durch Verschiebungen und Fragmente), kann vielleicht zum Teil beseitigt werden, ehe es zu dauernden Schädigungen geführt hat.

Die Schuß- und Stichverletzungen des Rückenmarks.

Die nach Schuß- und Stichverletzungen der Wirbelsäule bzw. des Rückenmarks auftretenden Krankheitserscheinungen sind während des

[1]) Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 1911. [2]) Versammlungsbericht B. K. W. 10.

Friedens im ganzen selten zur Beobachtung gekommen. Der Krieg hat das mit einem Schlage geändert. Die Zahl der hierher gehörigen Fälle stieg ganz außerordentlich an. So konnte Cassirer (Z. f. d. g. N. u. Ps. 70, s. dort die Literatur) über 184 Fälle eigener Erfahrung berichten, Marburg und Ranzi (A. f. kl. Chir. 111) über 300 Fälle, 142 davon, die operiert wurden, wurden genauer in ihrer Arbeit berücksichtigt, Mauß und Krüger (Z. f. d. g. N. u. Ps. 66) sahen 270 Fälle mit 72 Operationen. Stichverletzungen sind dabei gegenüber den Geschoßverletzungen ganz in den Hintergrund getreten. Unter den 184 Fällen Cassirers war z. B. nur ein einziger mit einer Lanzenstichverletzung.

Der Mechanismus der Geschoßwirkung auf das Rückenmark kann ein sehr komplizierter sein. Hier kombinieren sich die direkten Wirkungen des Geschosses mit den durch die Zertrümmerung der Wirbelsäule bedingten schädigenden Einflüssen, wozu sich noch die Folgen des Sturzes im Augenblick der Verwundung gesellen können. Man unterscheidet Steckschüsse und Durchschüsse, von denen wenigstens in der Heimat an Zahl die letzteren überwiegen. Zum Nachweis der Geschosse wie der Knochenveränderungen mußte in weitestem Umfange die Röntgenuntersuchung herangezogen werden. Dies erschien um so notwendiger, als die gewöhnlichen klinischen Zeichen der Knochenverletzungen, die Druckschmerzhaftigkeit, der Gibbus, die Behinderung der Bewegungen entweder nicht vorhanden oder nicht prüfbar waren. Der positive Röntgenbefund war freilich nicht geeignet, darüber etwas auszusagen, ob die nachgewiesene Knochenveränderung oder das nachgewiesene Geschoß ursächlich für die spinalen Läsionen in Anspruch zu nehmen war. Jedenfalls ist sicher, daß trotz schwerster Veränderung der Wirbelsäule das Rückenmark ganz unbeschädigt bleiben kann (Cassirer, Marburg-Ranzi, Bergmann, Lexer u. v. A.). Es können auch, was ein weiterer Beweis in dieser Richtung ist, trotz Fortbestehens der Knochenveränderungen oder unverändertem Verharren des Geschosses im Rückenmarkskanal, die spinalen Symptome sich zurückbilden. Für die operative Behandlung erschien die Tiefenbestimmung des Geschosses häufig von maßgebendem Einfluß.

Die Erfahrungen des Krieges haben ferner in ausgedehntem Maße gezeigt, daß schwere und schwerste Erscheinungen von seiten des Rückenmarks eintreten können, ohne daß es überhaupt gelingt, irgendwelche Veränderungen an irgend einem Teil der Wirbelsäule nachzuweisen. Alles in allem sind also die klinischen Erscheinungen in weitgehendem Maße unabhängig von den klinisch nachweisbaren Veränderungen der Wirbelsäule.

Cassirer unterscheidet Fälle mit vollkommener Querschnittsunterbrechung ohne Neigung zur Rückbildung, Fälle mit partieller Querschnittsunterbrechung, dem Typus der Halbseitenläsion angenähert, wie er sich am schärfsten bei den Stichverletzungen darbietet, ohne deutliche Neigung zur Rückbildung, Fälle mit anfänglich schweren Erscheinungen, totaler Querschnittsunterbrechung und ausgesprochener Neigung zur Rückbildung und Fälle mit von vornherein gering ausgebildeten spinalen Erscheinungen und ausgesprochener Neigung zur Rückbildung.

Die verschiedenen Teile des Rückenmarks werden mit verschiedener Häufigkeit von den Geschoßverletzungen bedroht. Außerordentlich groß ist die Zahl der Kaudaverletzungen.

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß Rückenmarksverletzungen auch da vorkommen, wo Ein- und Ausschuß des Geschosses auf derselben Seite saßen (Redlich, N. C. 15, Marburg und Ranzi, Schuster, N. C. 15), und daß auch durch Verletzung der Extremitäten Rückenmarksschädigungen zustande kommen können (Krüger und Mauß, Z. f. N. 62, Förster, N. C. 20). Einige einwandfreie Beobachtungen erhärten auch die Möglichkeit einer Schädigung des Rückenmarks durch eine in der Nähe platzende Granate ohne irgendwelche direkte Verletzung. (Babinski R. n. 22, Marie und Chatelin R. n. 22). Die Ursache wird hier in einer plötzlich eingetretenen Druckerniedrigung gesehen und in Analogie gebracht zu den bei Caisson-Arbeitern entstehenden spinalen Erscheinungen.

Es ist kein Zweifel, daß die Schädigungen des Rückenmarks weit über die Stelle der Geschoßeinwirkung hinausreichen können. So hat Cassirer (N. C. 1915) einen Fall veröffentlicht, bei dem der Einschuß und Ausschuß in der Höhe der 7. Rippe saß, die vollkommenen Ausfallserscheinungen aber schon in der Höhe des zweiten Dorsalsegmentes begannen. (Ähnliche Fälle berichten Henneberg, Frangenheim u. a.)

In allen schweren Fällen ist die Lähmung eine schlaffe, ganz gleich, wo die Verletzungsstelle im Rückenmark sitzt; also auch bei hoch sitzenden Läsionen des Marks. In diesem Sinne hat die Kriegserfahrung die Angaben von Bastian und Bruns einwandfrei bestätigt. Das bedeutet nun freilich auch nach der Annahme dieser Forscher nicht, wie vielfach irrtümlich angenommen wurde, eine völlige anatomische, sondern nur eine physiologische Leitungsunterbrechung. Das spätere Verhalten der Tiefenreflexe, in Fällen fortdauernder totaler Leitungsunterbrechung ist anscheinend nicht immer dasselbe. Einige Male, wie es scheint aber doch sehr selten, wurde ihre Wiederkehr bei dauernder vollkommener Leitungsunterbrechung festgestellt (Sittig, M. f. P. u. N. 38, Mauß und Krüger, Sänger u. A.). Gegen die Beweiskraft mancher dieser Fälle habe ich gewichtige Bedenken. Auf die Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden (s. Cassirer, l. c.). Sehr bemerkenswert sind die Angaben von Collier und Lewandowsky-Neuhof (Z. f. d. g. N. u. Ps. 13), daß es in manchen dieser Fälle gelingt, durch energische Faradisation eine zeitweilige Wiederkehr der Sehnenreflexe hervorzurufen.

Auch das Verhalten der Hautreflexe ist, wie es scheint, in diesen Fällen vollkommener Querschnittsunterbrechung nicht ganz einheitlich. Oft fehlen sie bis zum Tode völlig. Ein ander Mal ist aber einer oder der andere der Reflexe (normaler Zehenreflex, dorsaler Zehenreflex, Kremasterreflex, Bauchreflex) vorhanden. Sie sind dann stets sehr inkonstant, werden durch Katheterisieren, Lagewechsel, modifiziert. Ausgedehnte Untersuchungen darüber wurden angestellt von Dejerine und Mouzon R. n. 22 und besonders von Head und Riddoch Br. 40.

Zur schlaffen Lähmung gesellt sich der vollkommene Ausfall der Sensibilität für alle Qualitäten. Schwere Blasenstörungen ebenso wie die Mastdarm- und genitalen Störungen sind sehr häufig, ebenso der Decubitus, der sich außerordentlich rasch in wenigen Stunden und auch an Stellen, die nicht dem Druck ausgesetzt sind, entwickeln kann. Dazu kommen noch vasomotorische und sekretorische Störungen.

Dies Bild der schwersten Form der Rückenmarksschädigung stellt sich im Moment der Verletzung ein. Solche Kranke können längere

Zeit überleben, monatelang (Borchardt) ja selbst, wie es scheint, jahrelang (Mann, B. k. W. 20, Mauß und Krüger, Z. f. d. g. N. u. Ps. 66). Trotz sehr schwerer Anfangserscheinungen kommt es aber mit einer überraschenden Häufigkeit zum Auftreten weitgehender Besserung, die jede einzelne der verschiedenen Funktionen betreffen kann.

Aus der schlaffen Lähmung beginnt langsam eine spastische zu werden, mit Wiederkehr und allmählicher Steigerung der Tiefenreflexe und ausgesprochener Neigung zur pathologischen Veränderung der Hautreflexe (Babinskisches Phänomen und die homologen Erscheinungen). Es stellen sich Kontrakturen ein, die den bekannten Typen sich annähern und je nach der Ausdehnung und Lokalisation der Veränderungen erhalten wir die Bilder der Paraparesen, der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion, der spinalen Hemiplegien, der Diplegien und der zentralen Haematomylien und Nekrosen. Motorische Reizerscheinungen sind im ganzen recht selten, abgesehen von den Kontrakturen, die in manchen Fällen das Bild ganz beherrschen und viel stärker ausgeprägt sein können als die Paresen. Man bekommt auch Fälle zu sehen, bei denen von vornherein die Kontrakturen ganz im Vordergrund stehen. Die über die elektrische Erregbarkeit in diesen Fällen gemachten Angaben (Kaulbersz, Mitt. a. d. Grenzgeb. XXXI) bedürfen der Nachprüfung.

Subjektive Sensibilitätsstörungen, Schmerzen insbesondere, müssen nicht immer vorhanden sein, können aber eine außerordentlich große Rolle spielen. Man versucht, zwischen radikulären und funikulären Schmerzen zu unterscheiden. Generelle Hyperästhesien sind beschrieben worden (Marburg-Ranzi). Cassirer fand wiederholt bei Kopfneigung auftretende, sich über alle distal von der Verletzungsstelle liegende Körperabschnitte ausbreitende Parästhesien. Er mißt dem Symptom eine praktische Bedeutung darin bei, daß es wiederholt das letzte übrig gebliebene objektive Zeichen einer Rückenmarksschädigung ist.

Über die objektiven Sensibilitätsstörungen ist folgendes zu sagen. Karplus (Z. f. d. g. N. u. Ps. 41) hat dem Verhalten der unteren Sakralsegmente seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und festgestellt, daß diese sehr häufig ausgespart werden. Er fand dies Verhältnis unter 50 Fällen 31 mal. Andere (Marburg und Ranzi, Ascher und Licen Beitr. z. kl. Chr. 105) haben das bestätigt. Die Ursache der Erscheinung ist noch unklar. Bemerkenswert ist, daß Pfeifer feststellte, daß bei Verletzung der kortikalen sensiblen Zentren dieselben Verhältnisse obwalten.

Bruns (B. k. W. 1915) machte frühzeitig darauf aufmerksam, daß die Sensibilitätsstörung oft nicht bis zur Höhe der Verletzung reicht. Cassirer hat das vielfach bestätigt. Die Restitution der Sensibilität macht sich gelegentlich in dem Auftreten mehr oder minder umfangreicher Flecken mit besser erhaltener Sensibilität geltend. Die einzelnen Qualitäten der Sensibilität lassen eine relativ große Unabhängigkeit voneinander erkennen. Die Temperatursinnsstörungen sind die häufigsten. Ihnen folgen in geringem Abstande die Schmerzsinnstörungen, dann kommen die der Tiefensensibilität und schließlich die der Berührungsempfindung und des Drucksinns. Die Empfindung für heiß und kalt ist nicht immer im selben Sinne betroffen. Beispiele darüber siehe bei Cassirer. Lewandowsky (Z. f. d. g. N. u. Ps. 34) sah einen Fall,

bei dem jede starke Berührung und jeder Druck eine allmählich bis zur Hitzeempfindung ansteigende Wärmeempfindung hervorrief, während stärkste Wärmereize ohne Empfindung blieben. Stich kann als Kälte empfunden (Higier N. C. 1915) oder auch als brennendes, juckendes Gefühl angegeben werden. Störungen der Tiefensensibilität sind seltener, aber fehlen auch keineswegs vollkommen. Bei besonderer Lokalisation, wie z. B. in einem Fall von Schelven (N. C. 1919) können sie stark in den Vordergrund treten, meist freilich sind die hinteren Wurzeln dann erheblich geschädigt. Störungen der Berührungsempfindung treten im ganzen sehr zurück und sind am ausgeprägtesten da, wo auch aus anderen Gründen Veränderungen von erheblicher Längsausdehnung zu vermuten sind.

Oppenheim (N. C. 1915) berichtete über einen Fall von Hemiplegia spinalis mit homolateraler Hemianästhesie: Bajonettstich in die rechte obere Halsgegend von rechts oben nach links unten. Nach 4 Monaten rechtsseitige spastische Parese, ausgeprägte Sensibilitätsstörung im rechten Arm, der rechten Rumpfhälfte und dem rechten Bein. Deutliche statische und lokomotorische Ataxie. Ähnliche Beobachtungen stammen von Henneberg (N. C. 17), Schuster, Marburg und Ranzi, Cassirer, Gamper (W. kl. W. 1915). Die Ursache ist in der zufälligen Lokalisation der gesetzten Schädigungen zu sehen.

Sittig (N. C. 16) beobachtete in mehreren Fällen von partieller oberer Halsmarkverletzung durch Schuß ein Symptomenbild, das durch eine spastische Monoplegie einer oberen Extremität charakterisiert war. Eine rein primäre Entstehung dieses Typus gehört aber sicher zu den größten Seltenheiten, während er durch Rückbildungsvorgänge, ebenso wie die verschiedenartigsten anderen Typen (verwaschener Brown-Séquard, inkomplette Querschnittlähmung, disseminierte spinale Erscheinungen) sich wohl herausbilden kann.

Vasomotorische Störungen spielen eine große Rolle, aber die Gesetze ihrer Abhängigkeit von der Art und Ausdehnung der Rückenmarksläsion sind uns bisher noch undeutlich erkennbar. Bei vollständigen Querschnittsläsionen sind ausgedehnte Vasomotorenlähmungen nachweisbar. Eine dabei sehr oft auftretende Schwellung der Beine durch ein hartes, festes Ödem führen Marburg und Ranzi auf vasomotorische Störungen im Bereich des Lymphgefäßsystems zurück. Der Veränderung der Schweißsekretion ist vielfach Aufmerksamkeit zugewendet worden (Marburg-Ranzi, Higier, Gerstmann, Bikeles, Karplus, Head und Riddoch). Die Anhidrosis ist eine häufige, aber nicht absolut regelmäßige Erscheinung bei totaler Querschnittsläsion. Im weiteren Verlauf kommt es offenbar auch bei sehr schweren Fällen als Ausdruck der Eigenleistung der tieferen spinalen Zentren zu Hyperhidrosis auf irgendwelchen Reiz hin, z. B. durch Injektion von Flüssigkeit in die Blase. André Thomas hat durch das Studium des pilomotorischen Reflexes in sehr mühevollen Untersuchungen Aufschlüsse über die Funktion eines Teils des autonomen Systems bei Rückenmarksverletzungen zu bringen versucht (Le réflexe pilomoteur. Paris 1921).

Blasenstörungen kamen bei spinalen Verletzungen jeglichen Sitzes außerordentlich häufig vor. Marburg und Ranzi fanden sie in 103 von 142 Fällen. Unmittelbar nach der Verletzung ist am häufigsten

die Retention zu beobachten, die ihre Ursache in einer Unfähigkeit, den Sphincter zu erschlaffen, hat (Schwarz, Mitt. a. d. Grenzg. f. M. u. Chir. 29). Vielleicht kommt auch ein initiales Auftreten von Inkontinenz vor, doch ist das jedenfalls viel seltener. Noch viel ungewöhnlicher ist das Bild der völlig gelähmten Blase mit totaler Atonie, Harnträufeln und Ausdrückbarkeit. In vielen Fällen geht nach mehr oder minder langem Bestehen der initialen Störungen der Zustand in den der automatischen Blase über. Hier wird dann der Harn in kürzeren oder längeren Intervallen, ohne daß der Wille darauf Einfluß hat, in größeren Mengen ausgestoßen. Es bleibt dabei aber stets Residualharn zurück, der zu Infektionen Anlaß geben muß. Der Automatismus der Blase setzt unabhängig vom Sitz der Läsion ein. Die automatische Blase geht bei günstiger Entwicklung allmählich in den normalen Zustand über. Manche Erfahrungen weisen auf erhebliche individuelle Differenzen. Oppenheim und Borchardt (N. C. 1915) beschrieben einen Fall von völliger Zerstörung der Cauda mit guter Funktion von Blase und Mastdarm. Ähnliches beobachtete Cassirer, was immer wieder darauf hinweist, daß die autonomen Zentren bisweilen eine weitgehende Unabhängigkeit vom cerebrospinalen Nervensystem haben oder gewinnen. In bezug auf anale und sexuale Störungen ist dem im vorigen Kapitel Gesagten nichts Neues hinzuzufügen.

Die verschiedene Höhe der Verletzungen bedingt die bekannten Differenzen der Krankheitsbilder. Das obere Halsmark ist relativ häufig Sitz einer Schädigung geworden. Auffällig ist gerade hier, daß bei schweren Knochenverletzungen die spinalen Symptome oft zurücktreten. Besonders ausgeprägt sind in den Fällen schwerer Verletzung gewisse allgemeine Symptome: Bewußtlosigkeit, Verlangsamung des Pulses bis auf 22 und 18 Schläge (Kraßnig, W. kl. W. 18 und Schott, D. A. f. kl. M. 122), Herabsetzung des Blutdrucks in Abhängigkeit von der Veränderung der Körperhaltung, Schlafsucht wurden beobachtet, ebenso sehr starke Erniedrigungen der Temperatur. Als Zeichen der Schädigung entfernterer bulbärer und cerebraler Teile wurden Nystagmus (Oppenheim), Fazialislähmung, aphasische Störungen (Cassirer, Z. f. N. 58), Störungen am Augenhintergrund (Lapersonne und Wiard, R. n. 2.) beobachtet. Ausgedehntere Erscheinungen einer Meningitis serosa beschreiben Mauß und Krüger. Im ganzen selten sind die Zeichen der Schädigung des Trigeminus, dessen spinale Wurzel ja ins Halsmark hinunterreicht, des Recurrens (Schuster) beobachtet worden. Auffällig ist, daß die Läsion des Phrenicus auch bei entsprechend sitzenden Herden selten zur Beobachtung kommt.

Daß Pupillen- und anderweitige Sypmathicussymptome auch bei Schädigung des Halsmarks oberhalb des Zentrums cilio-spinale vorkommen, wurde schon erwähnt. Reflektorisch durch Armbewegungen ausgelöste Erscheinungen der Pupillenerweiterung und Hyperhidrosis bei Schuß durch den 4. Cervikalwirbel beschreiben Reitsch und Röper (N. C. 1918), ebenso Marie.

Die außerordentliche Häufigkeit, mit der Verletzungen des Conus- und Caudagebietes zur Beobachtung kamen, gab Veranlassung, die Differentialdiagnose der beiden Symptomengruppen besonders zu studieren. Es wird in einem späteren Kapitel noch davon die Rede sein, welche

großen Schwierigkeiten sich da oft ergeben. Bei den Verletzungsfolgen sind diese dadurch vermindert, daß wir in der Kenntnis des Schußkanals bzw. der Schußrichtung und den damit in Zusammenhang stehenden Knochenveränderungen ein uns sonst nicht zur Verfügung stehendes diagnostisches Hilfsmittel haben. Trotzdem waren die Schwierigkeiten oft groß genug und die ausgedehnte Kasuistik hat für die Erkenntnis der Unterscheidung der Cauda- von den Conusaffektionen nicht die erhoffte Bereicherung gebracht. Die Symmetrie der Erscheinungen, Hervortreten der urogenitalen Störungen, fehlende Schmerzen, dissoziierte Empfindungsstörungen und schließlich noch eine große Vollständigkeit aller Symptome sprechen im allgemeinen für den Sitz im Conus, aber in Wirklichkeit gibt keins dieser einzelnen Symptome und nicht einmal ihre Gesamtheit einen Ausschlag zugunsten der einen oder andern Annahme. Diese Unsicherheiten beschränken sich nicht auf das Conusgebiet, sondern erstrecken sich auch auf die höheren sakralen und die lumbalen Territorien. Schließlich kann auch die Abgrenzung intra- und extravertebraler Verletzungsfolgen Schwierigkeiten machen. Cassirer berichtet über Fälle, bei denen die Entscheidung, ob eine Verletzung des Plexus lumbosacralis oder der Cauda vorlag, nicht möglich war. Auch bei Verletzungen des Plexus cervicalis ist die Differentialdiagnose zwischen Plexus- und intravertebraler Verletzung manchmal recht schwierig, und ganz unmöglich ist es bisweilen, die Entscheidung zu treffen, ob intravertebrale Verletzungsfolgen der Ausdruck radikulärer oder spinaler Prozesse sind (Cassirer, Marburg-Ranzi, Krambach, Z. f. g. N. 69).

Zu den durch die Verletzung des Rückenmarks und eventuell der Wurzeln hervorgerufenen Symptomen gesellen sich in einer Reihe von Fällen Erscheinungen, die auf eine traumatische lokalisierte seröse Meningitis zu beziehen sind (Goldammer, Beitr. z. kl. Chir. 91, Meyer, B. k. W. 15, Goldstein, D. m. W. 15, Finkelnburg, D. m. W. 16, Bauer, Z. f. d. g. N. Ref. XI, Marburg-Ranzi und besonders Krüger und Mauß). In den Beobachtungen der letzteren stehen die Reizerscheinungen ganz im Vordergrund, und zwar nicht nur sensible, sondern auch motorische Reizerscheinungen, wie fibrilläres Muskelwogen, und ähnliches; ferner wurden vasomotorisch-sekretorische und trophische Funktionsstörungen beobachtet, und auch auffällig oft bulbäre Erscheinungen, die häufig einen bedrohlichen Charakter annahmen und mehrfach Grund zu Operationen gaben. Selbst psychische Störungen und Fieber wurden festgestellt. In manchen Fällen, siehe z. B. die Beobachtungen von Cassirer-Krause, findet sich entgegen diesen mehr diffusen Erscheinungen das Bild einer scharf umschriebenen Querschnittserkrankung in der Höhe der ursprünglichen Verletzungsstelle, das sich lange Zeit nach Eintritt der Verletzung und nachdem die unmittelbaren Symptome derselben schon längst ganz oder fast ganz verschwunden gewesen waren, ziemlich rapid einstellte. Die vorgenommene Operation ergab als Ursache die lokalisierte Flüssigkeitsansammlung (Meningitis serosa circumscripta traumatica). Durch die Operation wurde eine, freilich nicht andauernde, Heilung erzielt. Weiteres siehe im Kapitel Meningitis serosa.

Der Sitz der Verletzung ergibt sich aus den Funktionsstörungen. Natürlich wird der Schußkanal und die Knochenverletzung zu berück-

sichtigen sein. Am einfachsten ist das bei den Horizontalschüssen, schwieriger und unsicherer in bezug auf die Schädigungsstelle des Rückenmarks wird das Urteil bei Schrägschüssen. Bei gleichseitigem Ein- und Ausschuß fällt die diagnostische Bedeutung des Schußkanals fort. Es kamen Fälle zur Beobachtung, wo angeblich ein Steckschuß vorlag, das Geschoß aber nicht gefunden wurde. Die gewöhnlichen Zeichen der Knochenverletzung, Deformität, Druckschmerzhaftigkeit, Stauchungsschmerz, fehlten auffällig oft. Die wertvollsten Anhaltspunkte ergab das Röntgenbild. Der Nachweis der Knochenverletzung an einer bestimmten Stelle bedeutet aber nicht ohne weiteres, daß auch das Rückenmark an dieser Stelle verletzt sei (s. o.). Weitgehende Differenzen kamen häufig zur Beobachtung. So z. B. in einem Fall von Cassirer, Schußlinie und Röntgenbild weisen auf das 7. Dorsalsegment hin. Die neurologischen Erscheinungen geben als oberstes Ende der Veränderungen das 2. Dorsalsegment. Ähnliche Beobachtungen stammen von Henneberg, Bruns, Borchardt, Marie, Marburg-Ranzi.

Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel wurde die Lumbalpunktion benutzt von Knauer (M. m. W. 16), Schultz-Hancken (M. m. W. 16) u. a. Sehr wesentliche Resultate wurden nicht erzielt. Der Queckenstedtsche Versuch wurde herangezogen. Die einfache Drucksteigerung bedeutet, jedenfalls in späteren Stadien, Vorliegen einer Meningitis serosa. Das Kompressionssyndrom (s. unten) wurde gelegentlich beobachtet (Bauer, Porot, Cassirer).

Zu den organischen Folgen der Verletzung des Rückenmarks haben sich in einer Reihe von Fällen funktionell-nervöse Erscheinungen gesellt. Es entstanden dabei oft schwer zu entwirrende Krankheitsbilder (Cassirer, Redlich und Karplus, M. f. Ps. u. N. 39, Bauer, N. C. 15, Aschaffenburg, A. f. Ps. 55, Trömner, Römheld, Z. f. N. 56 u. 70). Neben schweren, rein psychogenen Lähmungen fanden sich Sensibilitäts- und vasomotorische Störungen, die nicht ganz sicher zu klassifizieren waren und Alterationen der Tiefenreflexe sicher organischen Ursprungs. Pupillenanomalien wurden gelegentlich (Römheld) beobachtet. Diese organischen Symptome beruhen offenbar auf feineren histologischen Veränderungen. Dadurch werden Symptome ausgelöst, die zum Teil einer raschen Restitution zugänglich sind, zum Teil aber sehr hartnäckig und dauernde Funktionsausfälle bedingen. Es ist natürlich von größter Wichtigkeit, durch subtile Untersuchungen derartige geringfügige Ausfälle festzustellen. Bauer beschreibt einen Fall, bei dem Inversion des Trizepsreflexes das einzige Symptom einer organischen Schädigung im Bilde einer hysterischen Armlähmung darstellte. Cassirer berichtet über Fälle von fehlenden Sehnenphänomenen und über solche, bei denen die durch Vornüberneigen des Kopfes ausgelösten Parästhesien in Händen und Füßen die letzte Resterscheinung einer materiellen Schädigung darstellten. Der Nachweis jedes materiellen Symptoms spielte naturgemäß in der Frage der Rentenfestsetzung eine außerordentlich große Rolle.

Anderweitige differentialdiagnostische Erwägungen außer der Abgrenzung von funktionellen und organischen Störungen brauchten nicht oft angestellt zu werden. Gelegentlich ist von myelitischen Veränderungen nach Verletzungen die Rede, so bei Oppenheim, der eine traumatische Encephalo-Myelitis anerkennt, so bei Marie und Foix, die von aszen-

dierender Myelitis sprechen. Die symptomatologische Grundlage sind die Erscheinungen, die auf weit von der Verletzungsstelle abliegende Herde mit allmählicher Entwicklung deuten. Im ganzen sind das jedenfalls recht seltene Vorkommnisse.

Die Verletzungsfolgen machen sich im allgemeinen sofort geltend, doch wird vereinzelt über eine etwas langsamere Entstehung berichtet, die dann in besonderen pathologisch-anatomischen Verhältnissen ihre Begründung finden müssen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind, soweit sie makroskopisch zu erheben sind, sehr verschiedenartig. Bei den Steckschüssen wird das Geschoß entweder extradural oder intradural gefunden, ebenso können die zertrümmerten Knochenteile extradural liegen bleiben oder durch die verletzte Dura in den Intraduralraum hineingeschleudert werden. Bei den Durchschüssen kann es, wenn auch im ganzen selten, zu völligen Zerreißungen des Rückenmarks kommen. Häufiger sind partielle Zerstörungen des Marks. Am häufigsten ist dasselbe in seinem groben Aufbau erhalten und erst die weitere Untersuchung enthüllt die schweren Schädigungen. Der Mechanismus der Gewalteinwirkung, ob schwere Erschütterung, Zerrung, Kompression durch das Geschoß oder abgesprengte Knochenteile, ist, soweit wir wissen, ohne wesentliche Bedeutung für die Art der im Rückenmark gesetzten Veränderungen.

Diese können weit über den Ort der Gewalteinwirkung hinausgehen. In einem Fall Cassirers waren 18 Segmente beschädigt. Eine auf 4 bis 6 Segmente sich erstreckende Schädigung wurde vielfach gefunden. Als Endausgänge der traumatischen Veränderungen finden sich an der Stelle der stärksten Gewalteinwirkung schwerste narbige Veränderungen mit oder ohne Zystenbildung, wie die Abbildungen zeigen. Die Umgrenzung bilden die mehr oder minder verdickten Rückenmarkshäute mit den anliegenden Wurzeln, die oft auffällig gut erhalten sind (s. Abb. 180). An anderen Stellen sieht man die zerrissene Dura in einen Spalt des Rückenmarks eingelagert und verwachsen, Teile des Rückenmarks herausgerissen und verlagert, auch Fremdkörperteilchen und Knochensplitter kann man finden. Von der Stelle der stärksten Verletzung aus, kaudal- und cerebralwärts, macht sich das Auftreten von Stellen mit mehr normalem Rückenmarksaufbau geltend, wobei die subpial gelegenen Partien sich meist am besten erhalten erweisen. Als letzte Ausläufer schwerer Veränderungen sind nekrotische Herde nachweisbar, die teils keilförmig von der Zirkumferenz des Rückenmarks her nach den inneren Partien sich erstrecken, teils als ovaläre Herde die graue Substanz, namentlich in ihren hinteren Partien betreffen. Die sekundären Degenerationen folgen den gewöhnlichen Gesetzen.

Die feineren histologischen Bedingungen dieser Veränderungen sind hauptsächlich von Marburg (Z. f. N. 70), Henneberg (N. C. 15 u. 16), Licen (M. f. P. 42), früher von Obersteiner (Wien med. Jahrb. 1879). Mayer (Obersteiner Arbt. VII), Hartmann, Braun u. Lewandowsky, Fickler (Z. f. N. XXII), Kirchgässer (Z. f. N. IX u. XIII), Luxemburger, Schmaus studiert worden. Durch das Trauma entstehen Veränderungen am Gefäßsystem im Rückenmark. Zerreißungen der gesamten Gefäßwand in größerem Umfange, die zu ausgedehnten Haemato-

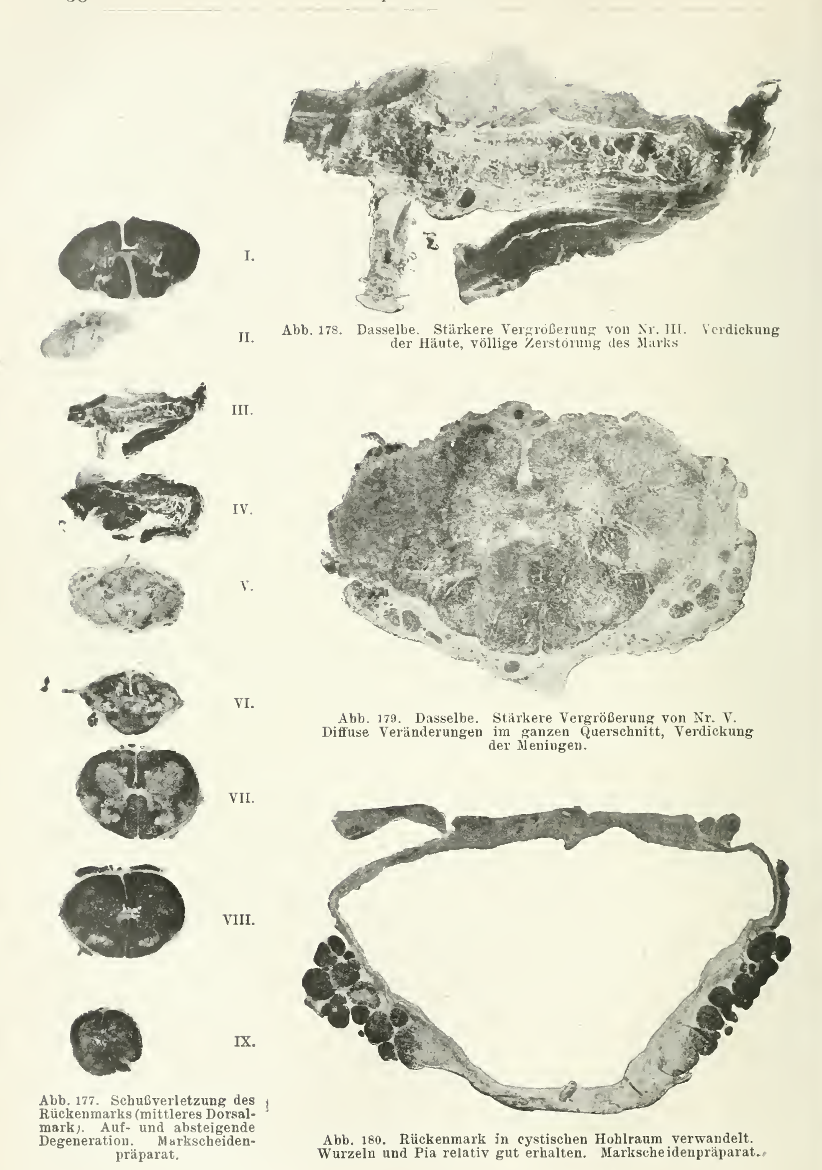


Abb. 177. Schußverletzung des Rückenmarks (mittleres Dorsalmark). Auf- und absteigende Degeneration. Markscheidenpräparat.

Abb. 178. Dasselbe. Stärkere Vergrößerung von Nr. III. Verdickung der Häute, völlige Zerstörung des Marks

Abb. 179. Dasselbe. Stärkere Vergrößerung von Nr. V. Diffuse Veränderungen im ganzen Querschnitt, Verdickung der Meningen.

Abb. 180. Rückenmark in cystischen Hohlraum verwandelt. Wurzeln und Pia relativ gut erhalten. Markscheidenpräparat.

myelien hätten führen können, sind im Gegensatz zu den Erwartungen, die man zu Beginn des Krieges hegte, im ganzen außerordentlich selten eingetreten. Aber es kommt zu kleineren Einrissen, bisweilen auch nur einzelner Häute, der Intima und Elastica, auf diesem Wege zu Thrombenbildung und auch zu Veränderungen der Intima im Sinne umschriebener Wucherungen. Malazien, Erweichungen und kleine Blutungen sind die Folgen dieser Endarteriopathia traumatica (Marburg). Ricker (Virch. Arch. 226) hat auf die Schädigungen der Vasomotoren der Gefäßwände durch das Trauma hingewiesen. Dadurch entsteht eine Verlangsamung des Blutstromes, eine Diapedesis der roten Blutkörperchen, und es kommt auch zum Austritt von eiweißreicherem Serum aus den Blutgefäßen (prästatischer Zustand). Ähnliche Veränderungen wie in den Blutgefäßen, greifen auch in den Lymphgefäßen Platz, Zerreißungen ihrer zarten Membran, Austritt von Lymphe mit den ihm folgenden Schwellungserscheinungen. Wenn das in größerem Umfang der Fall ist, so kommt es zu einem ausgedehnten traumatischen Ödem, auf das besonders Mauß und Krüger, Borchard, Förster sich beziehen. Die vaskulären Vorgänge spielen eine sehr große Rolle für die Entstehung und Lokalisation der Veränderungen. Viel weniger sichergestellt erscheinen die primären traumatischen Schädigungen des Parenchyms.

Von wesentlichster Bedeutung sind dagegen wieder die Schädigungen, welche die Rückenmarkshäute durch das Trauma erfahren. Alle drei Häute können verändert sein, die Dura in ihrer inneren und äußeren Fläche durch Hämorrhagien, Gefäßveränderungen und sich daran anschließende proliferative Prozesse. Von besonderer Bedeutung auch in klinischer Beziehung sind die Veränderungen in der Arachnoides, die freilich immer mit der Dura zusammen affiziert gefunden wurde. An ihrem Balkenwerk finden sich proliferative Prozesse, die zum Abschluß gegen die Umgebung führen und unter Mitwirkung von Gerinnungsvorgängen zur Cystenbildung in der Arachnoides Veranlassung geben können. (Meningitis serosa circumscripta). Wo das fibröse Gewebe dieser Haut in stärkere Wucherung gerät, finden sich an Stelle der zystischen mehr derb fibröse Veränderungen, die ziemlich weit über die ursprüngliche Stelle des Trauma hinausreichen können. Geringfügiger sind die Veränderungen der Pia, die ihrerseits zur Gliawucherung im Rückenmark Veranlassung geben können. Die Zeichen der Läsionen des Parenchyms sind, die vielfach bekannten und beschriebenen der Achsenzylinderschwellung, der Markscheidenblähung und des Markscheidenzerfalls, die dadurch entstehende Bildung von Lückenfeldern, der Abtransport des nekrotischen Materials auf dem Wege der Körnchenzellen und die reparativen Gliawucherungen. Mit Entschiedenheit wendet sich Marburg gegen die Annahme regenerativer Vorgänge des Parenchyms. Er sah niemals Regenerationen, die Veranlassung geben konnten, an eine auf diesem Boden entstehende Wiederaufnahme der Funktion zu denken. Es kam höchstens zum Einwachsen von Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln in das Narbengewebe, also um ähnliche Vorgänge wie bei den Amputationsneuromen. Bedeutsam ist es auch, daß Marburg so wenig wie andere Veränderungen, die auf eine traumatische Hydromyelie zu beziehen waren, finden konnte und ebensowenig eine Unterstützung für die Annahme einer traumatischen Gliose.

Die Prognose hängt naturgemäß von Sitz und Schwere der Verletzung ab. Schwere Verletzungen des oberen und mittleren Halsmarks führen, wenn nicht sofort, nach 1 bis 2 Tagen zum Tode. Ein Kranker Singers mit fast völliger Zerreißung des Halsmarks in der Höhe des 5. Segments blieb 4 Tage am Leben. Kranke mit totalen Durchschüssen des Marks an tieferen Stellen können viel längere Zeit leben. Mann berichtet über einen Fall von fast völliger Zerstörung des Dorsalmarks, der zur Zeit der Veröffentlichung 4 Jahre lang die Verletzung überlebt hatte.

Eine sehr wichtige Erfahrung ist die, daß selbst da, wo anfänglich die Erscheinungen der vollkommenen Querschnittsunterbrechung vorhanden sind, d. h. also totale motorische und vasomotorische Lähmung, Aufhebung der Blasen-Mastdarmfunktionen, aller sensiblen Qualitäten, Aufhebung der tiefen und oberflächlichen Reflexe, daß auch da Besserungsmöglichkeiten vorhanden sind selbst bei ganz hohem Sitz der Verletzung im 2. Zervikalsegment (Cassirer). In diesen Fällen ist zwar eine totale physiologische, aber keine totale anatomische Unterbrechung vorhanden, und wir sind, wie schon mehrfach angegeben, nicht in der Lage, diese beiden Symptomenbilder klinisch zunächst voneinander zu scheiden. Als Anhaltspunkte für eine voraussichtlich günstige Gestaltung des Verlaufs läßt sich eine Reihe von Momenten feststellen: Wiederkehr der Sehnenreflexe vor dem 4. Tage, frühzeitige Wiederkehr der Plantarreflexe, Auftreten des Babinskischen Phänomens, Wiedererlangung der Kontrolle über die Sphinkteren. Die Schmerzen scheinen eine prognostisch günstige Bedeutung zu haben. Die Besserung macht sich meist frühzeitig geltend. Die ersten Wochen sind zweifellos der Zeitraum, in dem die spontane Besserung sich meist kund gibt und auch der weitere Verlauf ist dann meist ein rascher, aber immer ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß nach anfänglich günstigem Verlauf die Besserung halt macht und noch sehr erhebliche Symptome zurückbleiben. Es wird eben alles davon abhängen, wieviel direktes Herdsymptom, wieviel indirektes Herdsymptom und Nachbarschaftssymptom ist, was durch reparable (Ödem, Schwellung, Blutung, Compression), was durch irreparable Veränderungen hervorgerufen ist. Es kommen aber, wenn auch nicht gerade häufig, auch Verschlechterungen vor: fortschreitende Erweichung, Meningitis serosa, späteres Auftreten einer Lähmung durch Verschiebung von Wirbelfragmenten.

Bei jeglichem Sitz kann die Besserung sehr weitgehend sein. Auch bei Verletzungen des oberen Halsmarks, was besonders im Anfang des Krieges unser Erstaunen erregte. Genauere zahlenmäßige Angaben siehe bei Cassirer.

Die Erkenntnis, daß auch sehr schwere anfängliche Erscheinungen nicht das Recht zu einer unbedingt schlechten Prognose geben, ist naturgemäß von grundlegender Bedeutung für die Behandlung, soweit sie eine chirurgische sein sollte.

Bis zum Beginn des Krieges stand die Mehrzahl der Autoren der Frage eines operativen Eingriffes sehr skeptisch gegenüber. Nast-Kolb (Ergebn. d. Chir. u. Orthop. III) berichtet über 75 Schußverletzungen. Davon wurden 54 operiert. 20 davon starben. Nicht operiert wurden 21, davon starben 11. Eine Reihe glücklicher Operationen sind aber auch

in dieser Zeit bereits bekannt geworden, so die von Raymond und Rose (R. n. 06), Roth, Krause und Oppenheim (B. k. W. 06). Hier waren längere Zeit nach der Geschoßverletzung durch Knochennekrose, Eiterung und seröse Meningitis Lähmungserscheinungen aufgetreten. In einem Fall von van Gehuchten (N. C. 14) hatte erst das Röntgenbild die Ursache einer allmählich eingetretenen spastischen Paraplegie in Gestalt einer abgebrochenen dreieckigen Feile erkennen lassen, die innerhalb des Duralsacks saß und eine enorme Verdickung der Dura mater hervorgerufen hatte. Die Literatur dieser Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks für die Vorkriegszeit findet sich bei Strauch (Viertelj. f. gerichtl. Med. XXVII 08), G. Flatau, Die Stichverletzungen des Rückenmarks (C. f. Gr. 05), Solieri (Mitt. aus d. Grenzgeb. 08), Allessandri-Mingazzini (M. f. P. XXIV). Der Krieg brachte uns gegenüber diesen Einzelerfahrungen ein Massenmaterial. Berichten doch Marburg-Ranzi über 142 eigene Fälle von Rückenmarksoperation. Weitere Beiträge zur Frage der Indikation der Operation rühren her von Ascher-Licen, Berger, Borchard, Cassirer, Frangenheim, (N. C. 20), Finkelnburg, Keppler, Mauss und Krüger, Schmieden, Dejerine, Sharpe und vielen anderen. In manchen Punkten haben die Erfahrungen der Ärzte, der Chirurgen wie der Neurologen, zu eindeutigen Richtlinien geführt, vieles ist noch im Fluß und unsicher. Die Steckschüsse der Wirbelsäule, auch die intraspinalen sollen operiert werden, nur nicht der symptomenlose Wirbelkörpersteckschuß. Ganz ohne Widerspruch kann aber auch diese Aufstellung nicht bleiben. So habe ich in dem Fall, von dem das Röntgenbild (Fig. 181) stammt, Geschoß im zweiten Halswirbel wegen der außerordentlichen Gefahr der Operation von dieser abgesehen, zumal ja die Entfernung des Geschosses keine Garantie dafür bot, daß eine Besserung des schweren Symptomenkomplexes erzielt wurde. Es trat Heilung ein. Auch in dem ähnlich liegenden Fall, von dem Fig. 182 stammt, wurde von einer Operation abgesehen, und der Verlauf war günstig. Andererseits sah ich nach solchen Operationen dauernde Schädigung. Von einem Wandern des Geschosses ist mehrfach die Rede, ohne daß aber beweisende Beispiele häufiger berichtet werden, so daß die daraus entstehende Gefahr gering einzuschätzen ist. Ein charakteristischer Fall dieser Art ist der oben erwähnte von Raymond und Rose, wo die Kugel aus der Höhe des 3. Lendenwirbels bis zum 1. Sakralwirbel herabgesunken war. Häufiger noch als bei der Beseitigung von Steckschüssen wird man bei Dislokation durch Frakturen, die durch das Geschoß hervorgerufen wurden, von der Operation absehen müssen, wenn die zu beseitigenden nervösen Symptome in keinem Verhältnis zu der Gefahr und Schwere des chirurgischen Eingriffs stehen.


Abb. 181. Geschoß am 2. Halswirbel.

Wo überhaupt grobe Veränderungen an der Wirbelsäule fehlen, ist die Frage des operativen Eingriffs schwieriger zu entscheiden. Nach Marburg-Ranzi sind indirekte Schußverletzungen mit schweren nervösen Symptomen, sei es, daß diese sich 2 bis 3 Monate als stationär erweisen oder daß sie sich verschlimmern, der Operation zu unterziehen; daß auch die Symptome einer totalen Querschnittsläsion einen solchen Eingriff nicht ausschließen müssen, ergibt sich aus dem oben Gesagten über die Unmöglichkeit der Unterscheidung der totalen anatomischen und der totalen funktionellen Querläsion. Nur der Verlauf gibt da den Ausschlag, der unbedingt berücksichtigt werden muß, und die Tatsache, daß wo Besserungen eintreten, diese sich fast stets frühzeitig bemerkbar machen, erleichtert die Indikationsstellung. Bei jeder Verletzung mit schweren Symptomen frühzeitig zu operieren, wie manche Chirurgen empfehlen (Frangenheim, Rumpel, Perthes, Heinecke) erscheint nicht berechtigt. Übrigens hat auch die Operation noch lange Zeit nach der Verletzung gelegentlich Besserungen gebracht. Die Heftigkeit der Schmerzen hat in den Fällen von Meningitis serosa die Indikation zur Operation abgegeben (Mauss und Krüger).



Abb. 182. Lendenwirbelsäule. Steckschuß im 3. Lendenwirbel. Absprengung am 2. und 3. Lendenwirbel links.

Die Operation besteht in der Wegnahme der Bögen, der Entfernung der Geschosse oder der abgesprengten Knochenteile. Die Dura wird von der Mehrzahl der Autoren in der Regel geöffnet und dann wieder genäht. In einzelnen Fällen wurden auch intraspinale Cysten eröffnet. Der Versuch, die Wurzeln der Cauda zu nähen, war meist nicht ausführbar (Gamper, Marburg-Ranzi, Cassirer, Mauss und Krüger), oder blieb ohne Erfolg. Auch von einer Naht des Rückenmarks ist die Rede. Die Angaben von Stewart und Harte, welche sich auf eine bei totaler transversaler Zerstörung des menschlichen Rückenmarks mit Erfolg ausgeführte Rückenmarksnaht beziehen, sind jedenfalls mit größter Skepsis aufzunehmen; ebenso die von Fowler, (Ann. of Surgery 06), Shirres, (Lancet 05), der durch Transplantation von Hunderückenmark eine Regeneration einzelner Fasern erzielt haben will. Mayo-Robson transplantierten ein Stückchen Rückenmark von einem Kaninchen und sahen Besserung. Siehe auch Haynes (New York med. Journ. 06) und Solieri (Mitt. aus d. Grenzgeb. XIX), der die Naht erfolglos ausführte. Ob eine Art partieller Naht, die in einem Fall von Meyer vorgenommen wurde, irgend einen Erfolg hatte, ist auch durchaus zweifelhaft.

Bezüglich der Frage der Nervenfaserregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des menschlichen Rückenmarks vgl. auch Henneberg, (Charité-Annalen XXXII), nach dessen Beobachtungen die Tendenz zur Neubildung von Nervenfasern nur eine sehr begrenzte ist und die Bedeutung dieses Vorganges für die Wiederherstellung der Funktion nicht hoch anzuschlagen ist. Siehe auch die klinischen und experimentellen Studien von Giani (C. f. Grenzgeb. 10).

Über Erfolge und Nichterfolge der operativen Behandlung berichten Marburg und Ranzi. Von 142 Fällen sind 42 gestorben, davon 28 durch das fortschreitende Leiden ohne Zusammenhang mit der Operation, 9 in unmittelbarem Zusammenhang mit derselben, und 5 an Pneumonie nach der Operation. 100 sind am Leben geblieben, 41 wesentlich gebessert und 30 in mäßigem Grade gebessert (s. auch die Statistik von Mauß und Krüger). Besonders günstig sind die Resultate bei Steckschüssen, ferner nach den Angaben von Mauß und Krüger die bei den meningealen Veränderungen erzielten; sehr bemerkenswert sind die Fälle von Besserung bei totaler oder fast totaler Lähmung (Frangenheim, Goldstein, Meyer, Marburg und Ranzi, Reitsch und Röper). Bisweilen tritt die Besserung fast momentan ein (Wetzel, Thompson und Stanley). Natürlich sind das Ausnahmen; gewöhnlich dauert es viel länger, und wo das Intervall zwischen der Operation und Beginn der Besserung sehr lang ist, bleibt es zweifelhaft, ob die Operation wirklich einen Einfluß hatte. Die Gefahr der Operation kommt in der Literatur nicht ganz zum Ausdruck. Sie ist zweifellos nicht zu unterschätzen. Auch Verschlechterungen sind ihr bisweilen zur Last zu legen.

Von Spätoperationen längere Zeit nach Ablauf der unmittelbaren Folgen der Verletzung sei erwähnt, daß gelegentlich ein Versuch der Behandlung des im Vordergrund stehenden spastischen Symptomenbildes durch die Förstersche Hinterwurzeldurchschneidung mit einigermaßen gutem Erfolge gemacht wurde (Borchard-Cassirer, Krüger und Mauss, Förster). Bei Stichverletzungen, die, wie schon erwähnt, äußerst selten bei den Kriegsverletzungen beobachtet wurden, kommt die Operation nur in Frage, wo ein Teil des stechenden Instrumentes abgebrochen ist (Jonasz). Gelegentlich kommen die Stoffelschen Operationen auch hier in Betracht.

Die nichtchirurgische Behandlung deckt sich mit dem, was in dem vorigen Kapitel gesagt ist.

Die Caries der Wirbelsäule, Spondylitis tuberculosa (und anderweitige Formen der Spondylitis).

Die Caries der Wirbelsäule ist fast immer eine tuberkulöse Erkrankung, doch kommt auch eine einfache Spondylitis, z. B. nach Traumen, zuweilen vor. Die Spondylitis tuberculosa geht meistens vom Wirbelkörper, seltener von den Gelenken und Bandscheiben, am seltensten von den Wirbelbögen und ihren Fortsätzen aus. Die Ostitis tuberculosa des Wirbelkörpers besteht in einer herdförmigen Entwicklung fungösen Granulationsgewebes, das zur Einschmelzung des Knochens, zur Bildung käsigen und eitrigen Materials führt. Der Prozeß, der sich auf einen Wirbel, resp. ein Gelenk, beschränkt und weit seltener mehrere benach-

barte oder gar entfernte ergreift, kann ausheilen, indem eine ossifizierende Ostitis neues Knochengewebe an Stelle des untergegangenen produziert. Schreitet die Erkrankung jedoch bis zur Usur resp. Nekrose des Wirbelkörpers vor, so daß er zusammenbricht und die Nachbarwirbel aneinanderrücken, oder dringt das fungöse, käsige, eitrige Material, der Abszeß nach dem Wirbelkanal vor, so wird das Rückenmark gefährdet und erkrankt dann in der Mehrzahl der Fälle.

Die Schädigung desselben wird jedoch nur selten durch eine direkte Kompression von seiten der Wirbel bedingt; es kommt das bei plötzlichem Zusammenbruch der Wirbelsäule vor, namentlich dann, wenn der kariös erkrankte Wirbel, von einem Trauma getroffen, plötzlich einsinkt und eine beträchtliche Dislokation mit einem Schlage entsteht. Es kann wohl auch sonst eine Verschiebung des Knochens, eine vorspringende Knochenkante, ein Sequester zu einer Kompression des Markes führen, wie das neuerdings wieder von König, Long, Guibal, Taylor, Ménard, Alquier-Klarfeld[1]) u. a. betont wird und auch von mir beobachtet worden ist. In der Regel entwickelt sich die Verengerung des Wirbelkanals allmählich, und es ist nicht die Wirbelsäule, sondern es sind die fungösen Massen (seltener ein Abszeß), welche zunächst gegen die Dura mater andrängen, in ihren äußeren Schichten einen chronischen, sich oft weit über das Gebiet eines erkrankten Wirbels hinaus erstreckenden Entzündungsprozeß anfachen (Pachymeningitis externa, epidurale Tuberkulose) und sie schließlich so weit nach innen verstülpen, daß das Rückenmark und die Wurzeln einem Druck ausgesetzt werden. Die Dura ist dabei oft beträchtlich, selbst auf das Drei- und Vierfache, verdickt, wird aber nur ausnahmsweise durchbrochen. Die Kompression, die Verlegung der Duralgefäße und der Lymphbahnen in den Rückenmarkshäuten, erzeugt ein Stauungsödem in dem getroffenen Rückenmarkssegment, das lange bestehen kann, ohne daß die Nervensubstanz selbst wesentlich alteriert wird. Vielleicht spielen auch irritative Momente, besonders ein entzündliches, kollaterales Ödem, welches durch toxische Stoffe hervorgerufen ist, dabei eine Rolle (Schmaus). Infolge des Ödems kommt es zunächst zu Quellungserscheinungen an den Nervenfasern (Schwellung der Achsenzylinder, Blähung der Markscheide usw.), dann aber erfolgt früher oder später der Zerfall der nervösen Elemente und die Erweichung (Myelinkugeln, Körnchenzellen usw.), an die sich endlich eine Sklerosierung oder ein wirklicher Entzündungsprozeß, eine interstitielle transversale Myelitis anschließt. Zweifellos kann aber das Ödem für lange Zeit die einzige Veränderung im Rückenmark bilden. Nur in einer kleineren Zahl von

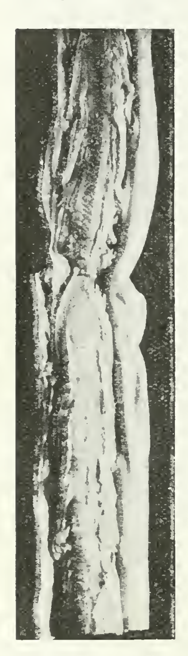


Fig. 183. Kompression des Rückenmarks bei Wirbelkaries. (Eigene Beobachtung.)

1) Nouv. Icon. 10.

Fällen entsteht von vornherein eine Myelitis. Diese ist dann meistens tuberkulöser Natur und eine direkte Fortsetzung des sich an den Meningen abspielenden tuberkulösen Prozesses. Auch kommt es vor, daß die Tuberkulose den Gefäßen, namentlich der Arteria sulci folgt und mit ihr auf die Rückenmarkssubstanz übergreift oder zunächst eine obliterierende Arteriitis und dadurch eine Erweichung erzeugt (Schmaus[1])). Ausnahmsweise spielt die Meningitis serosa bei der Kompression des Rückenmarks eine wesentliche Rolle (Oppenheim[2]), F. Krause[3]), Gerstmann[4])).

Mag es sich nun um Ödem, Erweichung oder Myelitis handeln, alle diese Veränderungen beschränken sich auf einen Rückenmarksabschnitt von nicht beträchtlicher Höhenausdehnung, auf eine Strecke von etwa $^1/_2$ cm bis 2 cm und darüber, auf ein oder seltener auf mehrere benachbarte Rückenmarkssegmente. Neben dem Hauptherde werden manchmal noch in der Nachbarschaft, ausnahmsweise auch an entfernteren Stellen, versprengte kleinere gefunden. Hat die Leitungsunterbrechung lange bestanden, so findet man außerdem die Zeichen der sekundären Degeneration. Das Rückenmark kann an der getroffenen Stelle geschwollen sein infolge des Ödems, ist aber meistens komprimiert, zusammengepreßt und wie eingeschnürt und verschmälert. Mitunter ist die durch die Kompression verursachte Volumreduktion eine erhebliche (Fig. 183). Selten handelt es sich um disseminierte myelitische Herde, die in einzelnen Fällen sogar selbständig (unabhängig vom Druck) auf dem Boden der Tuberkulose entstehen.

Die Rückenmarkswurzeln nehmen gewöhnlich an den Veränderungen des Markes teil, sie sind ebenfalls im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia einem Druck ausgesetzt, der sie in den Zustand der Entzündung oder Atrophie versetzt.

Von den neueren Beiträgen zu dieser Frage sind die von Fickler (Z. f. N. XVI), Ménard (Etude sur le Mal de Pott 1900) und Alquier (Nouvelle Icon. XIX) besonders hervorzuheben. Die Frage der tuberkulösen Myelitis behandeln Oddo-Olmer (R. n. 01). Lhermitte-Klarfeld (R. n. 10) u. a.

Jeder Teil der Wirbelsäule kann von dieser Erkrankung ergriffen werden. Nach den Erfahrungen einiger Autoren (Rey u. a.) werden die Lendenwirbel am häufigsten betroffen, während andere die Caries dorsalis für weit häufiger halten. Doch erklärt sich diese Divergenz der Erfahrungen wohl im wesentlichen daraus, daß die Caries dorsalis weit öfter auf das Rückenmark übergreift und deshalb von den inneren Klinikern und Neurologen häufiger beobachtet wird. Valtancoli (Z. f. d. g. N. Ref. XXVI) fand die Brustwirbelsäule in 42,4 %, die Lendenwirbelsäule in 30,1 % befallen; 76,8 % der Fälle mit spinalen Erscheinungen betrafen die mittlere Brustwirbelsäule.

Der Boden, auf dem dieses Leiden entsteht, ist die Tuberkulose resp. Skrofulose. Doch kann die Caries die einzige manifeste Äußerung dieser Allgemeinerkrankung sein. Freilich ist das, wie Fickler hervorhebt, nur in vereinzelten Fällen, z. B. von Schmaus und Westphal konstatiert worden. Auch Oppenheim verfügte über derartige Beob-

1) Die Kompressionsmyelitis bei Caries. Wiesbaden 1890, ferner Schmaus-Sacki, Pathol. d. Rückenmarks. Lubarsch-Ostertag 1898 u. Vorles. über d. path. Anat. d. Rückenm. 01. 2) Mitt. aus d. Grenzgeb. XV. 3) Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks. 11. 4) Z. f. d. g. N. u. Ps. 29.

achtungen. Meist finden sich andere Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Tuberkulose resp. Skrofulose: kariöse Prozesse an andern Knochen und Gelenken, Narben von vereiterten Drüsen, Lungentuberkulose usw.

Kinder werden am häufigsten befallen, doch gibt es keine Altersgrenze für dieses Leiden. Rothstadt (N. S. d. l. S. 1912) sah einen 72 jährigen Mann an dem Leiden erkranken. Auch im Säuglingsalter kommt es schon nicht so selten vor (Froelich). Es kann sich spontan entwickeln; manchmal wirkt ein Trauma (nach Valtancoli in 7,3%), ein Fall auf den Rücken, ein Stoß gegen denselben, das Heben schwerer Lasten als auslösendes Moment.

Selten kommt die akute Osteomyelitis der Wirbel vor, auch diese kann das Rückenmark durch Kompression in Mitleidenschaft ziehen (Schwarz, Bruns Beitr. 119, Schlesinger, Mitt. aus d. Grenzgeb. XXX, Rosenberg, Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 28).

Es gibt ferner eine einfache traumatische Spondylitis, auf deren Vorkommen und Erscheinungen besonders von Kümmel hingewiesen wurde (vgl. das vorige Kapitel).

Als „Spondylitis typhosa" ist eine sich im Verlauf oder Gefolge des Typhus einstellende Entzündung der Wirbelsäule von Quincke (Mitt. aus d. Grenzgeb. IV) beschrieben worden, s. u. S. 398. Eine Spondylitis e Pneumonia hat Nonne einmal diagnostiziert, eine Spondylitis infectiosa nach Dengue-Fieber wird von Schlesinger (Obersteiner 07) geschildert.

Die im ganzen sehr seltenen syphilitischen Wirbelaffektionen werden in einem besonderen Kapitel besprochen werden.

Noch seltener greift die Aktinomykose z. B. von den Lungen aus auf die Wirbelsäule über (Martens). Einen interessanten Fall dieser Art beschreiben Ballet-Barbé (R. n. 08), ebenso Guleke (D. Z. f. Chir. 162).

Symptomatologie. Fieber kann vorhanden sein, ist aber keineswegs eine reguläre Erscheinung der Wirbelkaries. Auch ist das Allgemeinbefinden nicht immer beeinflußt, doch pflegt bei langer Dauer und allgemeiner Tuberkulose Kräfteverfall einzutreten.

Außer diesen Zeichen des Allgemeinleidens treten Erscheinungen hervor, welche eine direkte Folge der Wirbelaffektion sind und in vielen Fällen, aber doch nur in der Minderzahl die Symptome eines Rückenmarksleidens.

Der Wirbelprozeß verrät sich zunächst durch Schmerzen, die an bestimmter Stelle, in der Höhe des erkrankten Wirbels, empfunden, durch Bewegungen und meistens auch durch Druck gesteigert werden. Die Schmerzen können sehr heftig sein. Sie veranlassen den Patienten, jede Bewegung des erkrankten Teiles zu vermeiden, ihn bei allen Verrichtungen steif zu halten. Will er etwas vom Boden heben, so neigt er nicht den Rumpf, sondern bringt sich unter aufrechter Haltung des Rumpfes in eine kniende Stellung. Bei Caries der Halswirbelsäule ist es die steife Haltung des Kopfes, die das Leiden frühzeitig anzeigt. Die Druckempfindlichkeit der Wirbel ist ein sehr unbestimmtes, launisches Symptom. Wir finden bei vielen, besonders bei nervösen, hysterischen Personen die Erscheinung, daß ein Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel Schmerz erzeugt. Doch sind es da meistens mehrere Wirbel, oder es ist selbst die ganze Wirbelsäule, an der die Empfindlichkeit hervortritt; auch genügt manchmal schon eine leise Berührung der Haut über den Wirbeln, um den Schmerz auszulösen, und es läßt sich eine Abhängigkeit der Erscheinung von der Aufmerksamkeit und von andern psychischen Vorgängen in der Regel feststellen. Hier — bei

Caries — ist es immer nur ein oder es sind zwei benachbarte (nur ausnahmsweise zwei voneinander entfernte) Dornfortsätze, die gegen Druck abnorm empfindlich sind; es ist immer derselbe Dornfortsatz, und schmerzerzeugend wirkt besonders der in die Tiefe dringende Druck, die Perkussion und der Versuch, an dem Dornfortsatz zu rütteln, ihn zu verschieben. An den Halswirbeln, an welchen die Querfortsätze palpierbar sind, kann auch der Druck auf diese schmerzhaft empfunden werden. Es wird ferner empfohlen, mit einem in heißes Wasser getauchten Schwamm oder mit der Kathode des galvanischen Stromes über die Rückenhaut, entsprechend den Dornfortsätzen, hinwegzufahren; die Empfindlichkeit stellt sich ein, sobald der Schwamm resp. die Kathode die Haut über dem kranken Wirbel berührt. Indes sind diese Methoden weniger zuverlässig. Ein anderes diagnostisches Hilfsmittel, dessen Anwendung Oppenheim jedoch nicht ungefährlich erscheint, ist das folgende: Der Patient sitzt auf einem Stuhle, der Untersuchende legt seine Hände auf die Schultern desselben und sucht, durch kräftigen Druck gegen diese die Wirbelsäule zu komprimieren. Dieser Versuch kann einen vehementen Schmerz (im Rücken oder um den Thorax) erzeugen.

Schmerzen beim Versuch, so zu liegen, daß nur Kopf und Fersen auf der Unterlage ruhen, bezeichnen Angelescu und Athanasescu (ref. D. m. W. 10) als charakteristische Erscheinung.



Fig. 184. (Nach Zappert aus Pfaundler-Schloßmann.) Spondylitis dorsalis mit Abszeß.

Das wichtigste Symptom der Wirbelkrankheit ist die Deformität, die — wenn Traumen ausgeschlossen — nahezu pathognomonisch für Spondylitis ist, die spitzwinklige Kyphose, der Pottsche Buckel (Fig. 1?0). Da in der Regel nur ein Wirbel erkrankt ist, so kommt es bei seinem Zusammenbruch, resp. bei der Subluxation zu einer örtlichen Verkrümmung, die darin besteht, daß der Dornfortsatz eines oder zweier benachbarter (selten mehrerer) Wirbel stark vorspringt; er kann auch seitlich verschoben sein. Diese Deformität entwickelt sich in besonderer Deutlichkeit bei der Caries der Brustwirbel; doch ist sie keineswegs eine regelmäßige Erscheinung, sie kann während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen[1]). Insbesondere wird sie auch dann vermißt, wenn sich

[1]) Unter 20 Fällen, in denen das Leiden Erwachsene betraf, fanden sich 9 ohne Gibbusbildung (Touche). Diese Frage wird auch in einer Pariser These von Moussaud (06) behandelt, s. auch eine Beobachtung von Rotstadt, N. S. d. l. S. 1912.

der kariöse Prozeß auf den Wirbelbogen beschränkt, während sich unter diesen Verhältnissen eine Einsenkung entwickeln kann und der Krankheitsherd zuweilen (aber selten) der Palpation zugänglich ist (ev. Krepitation). Nach Valtancoli sind Deformitäten auf die Dauer fast immer nachweisbar.

Das Wirbelleiden äußert sich öfters durch eine sekundäre Erscheinung: durch den Senkungsabszeß. Der von den tuberkulösen Herden produzierte Eiter dringt zwar gewöhnlich in den Wirbelkanal, er kann aber auch nach außen gelangen und an verschiedenen Stellen zum Vorschein kommen, er kann am Halse, am Rücken nach außen durchbrechen und unter der Haut hervortreten; doch ist das nur selten der Fall. Bei Caries der obersten Halswirbel gelangt er häufig in den Raum zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule (Retropharyngealabszeß), bei Caries der unteren Hals- und Brustwirbel kann er nach dem Mediastinum und von hier aus in ein Organ der Brusthöhle durchbrechen, meistens senkt er sich jedoch und gelangt dann, der Bahn des Psoas und der großen Gefäße folgend, in die Leistengegend, kommt in der Nähe des Lig. Poupartii oder an der Vorder-, selten an der Hinterfläche des Oberschenkels als „Senkungsabszeß" zum Vorschein. Ungewöhnlich ist es, daß er oberhalb des Krankheitsherdes nach außen durchbricht, wie in einem Falle Joachimsthals.

Die Angabe einzelner Autoren, daß es in etwa 25% der Fälle zum Senkungsabszeß komme, kann Oppenheim mit seinen Erfahrungen nicht in Einklang bringen, da er diese Komplikation durchaus nicht so häufig gesehen hat. Valtancoli fand Abszesse nur in 26,6% seiner Fälle.

Die Beteiligung des im Wirbelkanal enthaltenen nervösen Apparates wird angezeigt durch Wurzelsymptome und Marksymptome. Die ersteren gehen häufig den letzteren voraus, sie können aber auch gleichzeitig mit ihnen auftreten oder ihnen selbst nachfolgen. Liegt Caries der Brustwirbel vor, so führt meist nur die Affektion der hinteren Wurzeln zu markanten Symptomen: zu Schmerzen, die in Form eines Gürtels oder Halbgürtels, entsprechend dem Verlauf eines Interkostalnerven oder -Nervenpaares, den Thorax resp. das Abdomen umgeben. Diese Schmerzen können lange Zeit bestehen, ehe es zu einer objektiven Gefühlsstörung in dem entsprechenden Nervengebiet kommt, und zwar kann Hyperästhesie vorausgehen, meistens ist jedoch die erste nachweisbare Gefühlsalteration: Hypästhesie resp. Anästhesie. Ramond et Jacquelin (Progr. méd. 48) sahen schmerzhafte Magenkrämpfe mit Ausstrahlungen in den Rücken, sowie Aufstoßen. In einzelnen Fällen wird auch Herpes zoster, zuweilen ein Ödem in dem betroffenen Wurzelgebiet beobachtet.

Betrifft die Spondylitis die unteren Dorsalwirbel, resp. zieht sie die VIII.—XII. Wurzel in Mitleidenschaft, so kann das Verhalten der Bauchreflexe und das Symptom der ein- oder doppelseitigen Bauchmuskellähmung diagnostisch bedeutsam werden.

Weit prägnanter sind die Wurzelsymptome bei Caries der Halswirbel und des untersten Brust- sowie des ersten Lendenwirbels. Sind die der Halsanschwellung entsprechenden Wirbel betroffen, so können die vorderen und hinteren Wurzeln der Nerven, welche nach ihrem Austritt den Plexus brachialis bilden, noch im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia so geschädigt werden, daß

sich Reiz- und Lähmungserscheinungen in ihrem Gebiete geltend machen. Ist die achte Zervikal- und erste Dorsalwurzel betroffen, so sind Schmerzen- und Gefühlsstörung im Ulnarisgebiet, atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln usw. und okulopupilläre Erscheinungen (gewöhnlich Verengerung der Pupille und Lidspalte) die Wurzelsymptome. Bei Kompression des Markes werden die letzteren häufiger vermißt, als bei der der Wurzeln (Krauß). Sitzt die Erkrankung an einer höheren Stelle, ist z. B. die 5. und 6. Zervikalwurzel affiziert, so ist der Deltoideus, der Biceps, Brach. int., der Brachioradialis usw. von der atrophischen Lähmung betroffen, und die Anästhesie findet sich in der Gegend über dem Deltoideus, sowie an der Außenfläche des Ober- und Unterarmes. Eventuell nimmt noch ein Teil der vom Radialis versorgten Muskeln an den Lähmungserscheinungen teil usw. Die Wurzelsymptome, speziell die atrophische Lähmung im Gebiet einzelner Muskeln der oberen Extremität, können das erste Zeichen der Caries cervicalis sein.

Das durch die Beteiligung des Rückenmarks bedingte Symptombild wechselt je nach der Höhe, in welcher die Kompression stattfindet. Bei der häufigsten Form, der Caries dorsalis, kommt es, wenn die Leitungsunterbrechung im Rückenmark eine nahezu vollständige ist, zu folgenden Erscheinungen:

1. Paraplegie der Beine mit Rigidität und erhöhten Sehnenphänomenen. Auch sind die spastischen Reflexe, besonders das Babinskische Zeichen in der Regel auszulösen.

2. Anästhesie von entsprechender Verbreitung, nach oben bis ins Gebiet der Wurzeln reichend, welche aus dem erkrankten Rückenmarkssegment entspringen. An der oberen Grenze des an- resp. hypästhetischen Bezirkes kann sich eine hyperästhetische Zone finden.

3. Gürtelgefühl.

4. Erhöhung der Reflexerregbarkeit an den unteren Extremitäten. Schon ein Lufthauch, eine leichte Berührung der Fußsohle kann ausreichend sein, um starke Reflexzuckungen der Beine auszulösen. Diese können aber auch spontan eintreten.

5. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion.

Hierzu kommen häufig trophische Erscheinungen, besonders oft bildet sich Decubitus in der Kreuzbein- und Trochanterengegend sowie an andern Stellen[1]). Dagegen zeigt die Muskulatur normale Beschaffenheit und reagiert in normaler Weise auf den elektrischen Strom.

Daß unter gewissen Verhältnissen jedoch auch bei Caries cervicalis und dorsalis statt der spastischen Lähmung bzw. aus dieser sich eine schlaffe entwickeln kann mit Atonie und Areflexie usw., ist S. 143ff. dargelegt worden.

Betrifft die Caries den 11. und 12. Brustwirbel oder den 1. Lendenwirbel, bewirkt die Kompression eine Leitungsunterbrechung oder eine den Querschnitt durchsetzende Erkrankung der Lendenanschwellung, resp. des Lumbosakralmarks, so modifiziert sich das Symptombild insoweit, als an Stelle der spastischen von vornherein eine schlaffe, atrophische

[1]) Auf das Vorkommen von Arthropathien hat besonders Chipault hingewiesen, doch ist die Erscheinung jedenfalls eine sehr seltene.

Lähmung der Beine zustande kommt und die Reflexe nicht erhöht, sondern abgeschwächt resp. erloschen sind. Ich habe aber einzelne Fälle gesehen, in denen die Kompression im Ursprungsgebiet der Peronealmuskulatur eine degenerative Lähmung dieser erzeugt hatte, während in der Wadenmuskulatur der Tonus doch noch so gesteigert war, daß sich hier ein deutlicher Fußklonus auslösen ließ. An je tieferer Stelle das Mark getroffen wird, desto mehr erweitert sich das Innervationsgebiet an den unteren Extremitäten, welches verschont sein kann, bis schließlich bei Erkrankung des Conus terminalis die Ausfallssymptome sich auf den Ausbreitungsbezirk der Sakralnerven (und zwar des 3. u. f.) beschränken, wenn nicht die Wurzeln mitbetroffen sind. In neuerer Zeit hat Alquier Beobachtungen dieser Art mitgeteilt.

Die kariösen Prozesse am Kreuzbein, speziell am Sakroiliakalgelenk, ziehen nicht mehr das Rückenmark, sondern die Cauda equina in Mitleidenschaft. Den Chirurgen ist diese Affektion wohlbekannt (Hahn, Ollier, Delbet, Sayre, Wolff u. a. haben sich mit dem Leiden beschäftigt). Die nervösen Erscheinungen haben aber erst in neuerer Zeit größere Beachtung gefunden (Naz, Cestan-Barbonneix und besonders Bartels sowie Rossi). In dem Abschnitt, der den Erkrankungen der Cauda gewidmet ist, wird die Symptomatologie besprochen werden.

Bei Caries der unteren Halswirbel gibt sich die Erkrankung des Rückenmarks durch Erscheinungen kund, welche sich von den für die Caries dorsalis geschilderten nur dadurch unterscheiden, daß neben der spastischen Lähmung der Beine eine atrophische der oberen Extremitäten besteht. Diese ist nicht allein auf die Wurzelerkrankung zurückzuführen, sondern auch auf die Beteiligung des Markes und speziell der grauen Substanz in der Halsanschwellung. Außerdem erstreckt sich die Lähmung auf die Thorax- und Bauchmuskulatur und erzeugt Respirationsbeschwerden, namentlich Schwäche der Exspirationsmuskeln, die bei bestehendem Bronchialkatarrh deletär wirken kann.

Betrifft die Kompression das Halsmark oberhalb der Anschwellung, so findet sich in der Regel spastische Lähmung an allen vier Extremitäten; sie kann sich auch eine Zeitlang auf die Arme, seltener auf die Beine beschränken. Die Gefühlsstörung zeigt eine entsprechende Verbreitung. Die Atrophie kann sich dann, wie in einem von Oppenheim behandelten Falle, auf das Akzessoriusgebiet beschränken. Durch Beteiligung des Phrenicus resp. seines Ursprungsgebietes kann sich inspiratorische Dyspnoe hinzugesellen. A. Westphal stellte in einem solchen Falle auch den Verlust der elektrischen Erregbarkeit dieses Nerven fest.

Bei dieser Schilderung der Marksymptome waren wir von der Voraussetzung ausgegangen, daß die Kompression eine mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung bedinge. Das ist nun aber keineswegs immer der Fall. Meistens ist die Leitungsunterbrechung eine unvollständige, und dementsprechend sind auch die Symptome unvollkommen entwickelt. Die Motilitätsstörung ist dabei fast regelmäßig stärker ausgeprägt als die Gefühlslähmung, ja die letztere kann lange Zeit und selbst dauernd fehlen oder sehr geringfügig sein. Sie erstreckt sich auf einzelne oder alle Gefühlsqualitäten. So fand Fickler immer taktile Hypästhesie und sehr oft Thermhypästhesie, während das Schmerzgefühl seltener und die Lageempfindung am seltensten beeinträchtigt war. Es kommt aber auch partielle Empfindungslähmung in Form der Analgesie und Thermanästhesie gelegentlich vor (Minor, eigene Beobachtungen).

Auch die Blasenbeschwerden können unbedeutend sein, kommen meist erst spät zur Entwicklung, sie fehlen aber nur ausnahmsweise während der ganzen Dauer der Erkrankung. Daß auch bei schwerer Paraplegie und Anästhesie die anovesiko-genitalen Funktionen erhalten bleiben können, beweist z. B. ein von Schilling[1]) beschriebener Fall. Das konstante Symptom bei dorsalem oder zervikalem Sitz der Erkrankung ist also die spastische Parese; steigert sich diese bis zur totalen Paralyse, so werden auch die andern Erscheinungen der Leitungsunterbrechung: die Anästhesie und die Sphinkterenlähmung kaum jemals ganz vermißt.

Über die Reihenfolge, in welcher sich bei langsam eintretender Kompression des Rückenmarks die Spinalerscheinungen entwickeln, ebenso über deren Verlauf bei etwaiger Rückbildung macht Collier (Br. 04) genauere Angaben, die sich in den Hauptpunkten auch mit Oppenheims Erfahrung decken.

Motorische Reizerscheinungen in Form von Zuckungen hat Oppenheim bei Caries einige Male beobachtet, so kam es bei einer Patientin, die an Spondylitis tuberculosa des 3. Brustwirbels mit den Erscheinungen einer schweren Kompressionslähmung des Rückenmarks litt, zu rhythmischen Zuckungen in der Glutäalmuskulatur, die sich in symmetrischer Verbreitung abspielten.

Der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex kommt nur selten bei Caries vor, doch habe ich ihn einige Male, unter anderem in einem Falle gesehen, in welchem die durch Knochenverschiebung bewirkte Verengerung des Wirbelkanals zu einer starken Ansammlung von Liquor cerebrospinalis oberhalb der Kompressionsstelle geführt hatte. Hier ging die spastische Lähmung des homolateralen Beines der Entwicklung der kontralateralen Anästhesie längere Zeit voraus. — Eine ähnliche Beobachtung bringt Luce, ebenso Alquier.

Eine besondere Besprechung verdient die Caries der obersten Halswirbel und des Atlantookzipitalgelenks, das Malum suboccipitale. Der Atlas, der Processus odontoides, die Proc. condyloidei des Os occipitis, die ganze Umgebung des Foramen magnum kann ins Bereich der Caries gezogen sein; einzelne Teile, wie der Zahnfortsatz, können unterminiert, losgelöst und abgestoßen werden, der losgesprengte Zahnfortsatz kann direkt auf die Medulla spinalis oder das verlängerte Mark drücken oder auch weit nach vorn und oben verschoben werden usw. Das erste Symptom ist gewöhnlich Kopf- und Genickschmerz — auch Schwindel und selbst Nystagmus tritt zuweilen auf (Bergmann[2]), Rousset[3]). — Dazu gesellt sich Genicksteifigkeit. Der Kopf wird in bestimmter Stellung fixiert gehalten und es wird jede Drehbewegung (bei Erkrankung des Zahnfortsatzes resp. des Gelenkes zwischen Atlas und Epistropheus), jede Neigung des Kopfes — bei Caries des Atlantookzipitalgelenks — vermieden. Diese Individuen neigen und drehen nicht den Kopf, sondern den ganzen Körper, sie stützen den Kopf mit den Händen beim Aufrichten desselben aus der Rückenlage oder ziehen ihn geradezu an den Haaren empor. Auch den passiven Bewegungsversuchen, die sehr schmerzhaft sind, wird ein energischer Widerstand entgegengesetzt. Zuweilen ist Krepitation vorhanden. Ein leichter Schlag auf den Kopf, selbst ein Schlag gegen die Fußsohle wird schmerzhaft empfunden. Das wichtigste und gewöhnlich auch das früheste der

[1]) A. f. kl. M. Bd. 84. [2]) Volkmanns Samml. klin. Vortr. I N. F. 1. [3]) Thèse de Paris 09.

Wurzelsymptome ist die einseitige oder meistens doppelseitige Okzipitalneuralgie. Später entwickelt sich Anästhesie im Gebiet der Okzipitalresp. der oberen Zervikalnerven. Dazu kommen nicht selten Lähmungserscheinungen, welche auf eine Erkrankung des N. accessorius oder hypoglossus hindeuten, so beobachtete ich in zwei Fällen dieser Art halbseitige Zungenatrophie. Doppelseitige Zungenatrophie beschreibt Dercoly. Endlich wird das Mark selbst komprimiert, und je nachdem es sich um eine Affektion der Medulla oblongata oder des oberen Zervikalteils handelt, treten die Symptome der Bulbärparalyse (besonders Respirations- und Schlingbeschwerden) oder einer Myelitis cervicalis superior hinzu. Im letzteren Falle werden gewöhnlich zuerst die Arme, dann die Beine gelähmt, doch wird auch die umgekehrte Reihenfolge beobachtet. Man müßte also, wenn die früher angeführten Beobachtungen Flataus richtig sind, annehmen, daß bei Kompression die zentralen Bezirke des Markes in der Regel früher leiden als die peripherischen, eine Annahme, die auch durch tatsächliche Beobachtungen gestützt wird. Gefühlsstörung von entsprechender Ausbreitung gesellt sich hinzu usw. Der Tod kann zu jeder Zeit plötzlich eintreten, sei es, daß ein losgesprengter Knochenteil (besonders der Proc. odontoides) oder die fungösen käsigen Massen die Medulla oblongata komprimieren, oder daß ein Retropharyngealabszeß, plötzlich nach innen durchbrechend, die Respirationswege verschließt.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen, wenn die Zeichen der Wirbelaffektion vorliegen. Fehlt die Deformität, so ist der Nachweis der Empfindlichkeit eines bestimmten Wirbels, die vorsichtige Haltung des Rumpfes oder Kopfes, es sind die Wurzel- und Marksymptome diagnostisch zu verwerten. In einigen Fällen gelang es, besonders bei Caries der oberen Halswirbel, die Wirbeldestruktion und -verschiebung mittels des Röntgenschen Verfahrens nachzuweisen, es ist auch sonst vielfach mit Erfolg angewandt worden (Kümmel, Leyden-Grunmach, Sick, Sudeck-Nonne, Redard, Rauenbusch[1]), es hat uns früher oft im Stich gelassen (vgl. Fürnohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie, Berlin 06), doch hat die fortschreitende Technik hier Wandel geschaffen; von besonderer diagnostischer Bedeutung sind seitliche Wirbelaufnahmen Hannes, Lehrenbecher, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 27. Die sekundäre Halisteresis resp. rarefiz. Ostitis könnte auch bei primärer Myelitis eine Caries mit Kompression vortäuschen, wie das eine Beobachtung von Raymond-Alquier[2]) zu lehren scheint. Oppenheim wies darauf hin, daß ein bei schweren Paraplegien infolge des dauernden Druckes entstandenes Ödem der Rückenhaut eine Wirbelverkrümmung vortäuschen kann. Fehlt jedes Zeichen einer Wirbelaffektion, so können folgende Anhaltspunkte: das jugendliche Alter, Tuberkulose anderer Organe, Fieberschübe, die Symptome einer langsam zunehmenden Kompression des Rückenmarks und der Wurzeln, zur Diagnose führen. Jedenfalls ist es geboten, da, wo die Symptome einer spastischen Parese mit starker Erhöhung der Reflexerregbarkeit unter Gürtelschmerz usw. sich allmählich entwickeln, an Wirbelkaries zu denken.

1) Archiv und Atlas usw. in typischen Röntgenbildern. Hamburg 08.

2) R. n. 06.

Zur Feststellung der Diagnose müssen selbstverständlich auch die sonst allgemein üblichen Verfahren (Tuberkulinreaktion, Pirquetsche Reaktion) herangezogen und sachgemäß verwertet werden.

Inwieweit etwa die Lumbalpunktion zur Differentialdiagnose beitragen kann (vgl. die entsprechenden Ausführungen im Kapitel Meningitis cerebralis), dürfte erst aus umfassenden Untersuchungen festzustellen sein. In einem von Léri und Catola beschriebenen Falle entschied sie zugunsten einer meningealen Neubildung, während die Symptomatologie auf Caries gedeutet hatte. Interessant ist in dieser Hinsicht auch eine Beobachtung von Raymond-Sicard (ref. C. f. Gr. 06). Vor einiger Zeit haben Sicard-Foix-Salin (Presse méd. 10) das Verhalten des durch Punktion gewonnenen Liquor bei Caries einer genauen Untersuchung unterzogen und einige Besonderheiten der Färbung, der chemischen Beschaffenheit (Albumosengehalt usw.) festgestellt, sie sprechen von der „Séro diagnostic rachidien Pottique". Systematische Untersuchungen über das Verhalten des Lumbalpunktats bei Spondylitis tuberculosa hat jüngst Raven (Z. f. N. 68/69, s. dort auch Literatur) bekannt gegeben. 41 Fälle wurden untersucht, davon zeigten 23 keine spinalen Symptome, diese hatten alle völlig normalen Liquor. Die spinal erkrankten hatten größtenteils erhebliche Liquorveränderungen, nur in drei waren sie nur angedeutet, und zwar fand sich stets nur Eiweißvermehrung, nie Zellvermehrung, gelegentlich etwas Druckerhöhung; es sind das dieselben Liquorveränderungen, wie sie sich auch bei anderweitigen komprimierenden, resp. die Liquorzirkulation beeinträchtigenden Prozessen finden. Auch Xantochromie war gelegentlich nachweisbar (Schwarz, Queckenstedt, Z. f. N. 55). Fischer (M. Kl. 1919) berichtet über das Verschwinden des pathologischen Eiweißgehaltes nach Besserung der Symptome, was Raven bestätigt.

Bei der Caries der Wirbelbögen fehlt die Gibbusbildung oder ist sehr wenig ausgesprochen; ferner deutet auf diesen Sitz die Entwicklung des Senkungsabszesses am Rücken im Bereich der Dornfortsätze (Wieting), auch ist der kariöse Herd dabei selbst der Palpation zuweilen zugänglich. Nach Wietings Feststellungen kam sie unter 70 Fällen 9 mal vor.

Bei fehlender Deformität ist Verwechslung mit einer tuberkulösen Myelitis oder Meningomyelitis möglich (Bériel et Gardère, L'encéphale 1912, Dörr, A. f. Ps. 49).

Bei dem Solitärtuberkel des Rückenmarks fehlen die Wirbelsymptome, auf einige weitere Kriterien verweist Oberndörfer[1]). Eine genaue Darstellung der einschlägigen Fragen findet sich bei Dörr (A. f. Ps. 49, siehe dort auch die Literatur).

Es ist auch daran zu denken, daß sich mit der Spondylitis der Tuberkel des Rückenmarks verbinden kann.

Es ist schon von Simon und Schultze eine sog. Körnchenzellenmyelitis bei Tuberkulose beschrieben worden. Besonders haben dann aber Beobachtungen von Oppenheim (B. k. W. 91), Raymond[2]), Goldscheider (B. k. W. 91), Dupré-Delamare, Brissaudet-Brécy[3]), Philippe-Cestan, Oddo-Olmer, Marie, Ransohoff, Dupré-Hauser[4]), Dana-Hunt, Clément (Lyon med. 05) u. a. gezeigt, daß sich auf dem Boden der Tuberkulose eine Myelitis entwickeln kann, und daß andererseits tuberkulöse Affektionen der Rückenmarkshäute vorkommen, die nicht vom Knochen induziert sind. Auch F. Krause (Therap. d. Geg. 09) schildert eine chronische fibröse Meningitis mit Schwartenbildung und tuberkulösen Herden, deren Beziehung zur Wirbelsäule nicht nachweisbar war, Gerstmann eine Pachymening. tbc. intern. ohne Veränderungen an der Wirbelsäule; Jacobaeus (Z. f. kl. M. 85) beschreibt einen meningeal-tuberkulösen Prozeß an der Cauda. Von primärer Tuberkulose der Dura als seltenem Leiden ist auch sonst die Rede. Erweichung des Markes durch epidurale Granulationen bei normalen Knochen (vielleicht ausgeheilt?) beschreibt Henneberg, auch Rossi (Arch. d. Neurol. 06).

Es ist daran zu erinnern, daß der Senkungsabszeß auch durch Kompression des Plexus Lähmungserscheinungen erzeugen kann. Ich sah auf diesem Wege eine Erbsche Lähmung bei Caries cervicalis zustande kommen, eine ähnliche Beobachtung bringt Engelken.

---

[1]) M. m. W. 04. [2]) Revue de Méd. 1896. [3]) R. n. 02). [4]) R. n. 03 (s. h. Lit.).

Es kommt nicht selten vor, daß die Caries mit andern Wirbelerkrankungen, mit Tumoren der Wirbelsäule verwechselt wird, so ist es Oppenheim passiert, daß er ein von den Nieren auf die Wirbelsäule übergreifendes Sarkom für Caries gehalten hatte. In Fällen dieser Art sind jedoch die Schmerzen gewöhnlich viel heftiger, auch gehen sie meist lange Zeit der Entwicklung des Gibbus voraus. Das primäre Sarkom braucht aber keine deutlichen Erscheinungen zu machen. Auerbach (N. C. 1920) betont besonders die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Caries und vertebralen und endovertebralen Tumoren; die Wichtigkeit seitlicher Röntgenbilder hebt auch er besonders hervor.

Daß sich auch die Hodgkinsche Krankheit im Wirbelkörper lokalisieren kann, verdient Beachtung. S. E. Fraenkel (D. m. W. 12, 14) und Valette (Rev. méd. d. l. Suisse romande 41), Spondylitis des V. Halswirbels und Plexuslähmung. Simons (Z. f. N. 59) berichtet über einen Fall von Hodgkinscher Krankheit, die zunächst ausschließlich als Tumor des Dura spinalis verlief. Gerstmann (Z. f. d. g N. 29) beschreibt einen ähnlichen Fall.

Auch das Aortenaneurysma kann nach Usur der Wirbelkörper einen Symptomenkomplex hervorbringen, der sich mit dem der Caries nahe berührt, wie z. B. in den von Burr und E. Müller (N. C. 10) beschriebenen Fällen. In dem Müllerschen gingen die Symptome des Wirbel- und Rückenmarksleidens denen des Aortenaneurysma voraus.

Eine Beobachtung von Balint und Benedict, in welcher ein Aneurysma der A. hypogastrica das os sacrum usuriert hatte, ist ebenfalls in dieser Hinsicht beachtenswert (Z. f. N. XXX).

Nach Wirbeltrauma kann sich eine einfache Spondylitis oder Knochenerweichung entwickeln, deren Symptome: Gibbus, Schmerzen, Kompressionserscheinungen erst nach einem freien Intervall von Monaten und selbst nach 1—2 Jahren zum Vorschein kommen (Kümmelsche Krankheit, s. o.).

Die Caries kann mit der Gliosis verwechselt werden. Der Pottsche Buckel kommt zwar bei dieser nicht vor, aber wenn die Entstehung des Leidens in die Kindheit zurückreicht, und sich an die lokalisierte Deformität sekundäre Verbiegungen angeschlossen haben, kann diese scheinbar diffuse Kyphose oder Kyphoskoliose der bei Gliosis vorkommenden entsprechen. — Auch in einem Falle, in dem dieses Moment nicht in Frage kam, waren die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten doch so große, daß einer der auf diesem Gebiete kompetentesten Kliniker Gliosis, Oppenheim dagegen eine Caries der oberen Halswirbel mit Kompressionsmyelitis diagnostizierte. Der weitere Verlauf entschied zugunsten Oppenheims Auffassung, indem das Leiden unter Extensionsbehandlung zur unvollkommenen Heilung gelangte. Über eine Beobachtung ähnlicher Art berichtet Spiller, ebenso Alquier-Lhermitte (R. n. 06) und Rothstadt (N. S. d. l. S. 1912).

Im Kindesalter kann durch die Caries eine Dystrophie vorgetäuscht werden.

Oppenheim sah Fälle von Caries, in denen im Beginn die Diagnose Neurasthenie oder Hysterie gestellt worden war. Der Kranke klagte über Rückenschmerz — die Angaben bei der Prüfung der Druckempfindlichkeit waren unbestimmt, schwankend —, über Schwäche in den Beinen, diese war nicht erheblich und mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft (der Wert des Babinskischen Zeichens war noch unbekannt); im übrigen hatten die Beschwerden ein entschieden hypochondrisches Gepräge. In einem Falle dieser Art war für Oppenheim folgendes maßgebend: Patient hielt den Rücken instinktiv steif, auch wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt wurde, ferner waren trotz lebhafter Erhöhung der Sehnenphänomene an den Beinen und der hier bestehenden Schwäche die Arme frei, was sich mit der Annahme einer Neurasthenie — bei welcher die allgemeine Erhöhung der Reflexerregbarkeit sich

meist an allen Stellen zu äußern pflegt — nicht wohl vertrug. Da außerdem eine verdächtige Lungenerkrankung vorausgegangen war, stellte Oppenheim die Diagnose Caries dorsalis, die durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde. Umgekehrt beobachtete Oppenheim einen Fall von hysterischer Nackensteifigkeit, in welchem Caries diagnostiziert und Wochen lang die Glissonsche Schwebe appliziert worden war.

Oppenheim[1]) hat darauf hinweisen können, daß es eine kongenitale — — zuweilen hereditäre und familiäre — Form der Kyphoskoliose gibt, die ein Stigma degenerationis bildet. Später haben diese kongenitalen Skoliosen auch anderweitig Beachtung gefunden (s Nau, Thèse de Paris 04). Entwickelt sich auf demselben Boden, wie häufig geschieht, später Hysterie oder Neurasthenie, so kann der Gedanke an Caries entstehen. Aber schon der Charakter der Deformität sollte vor dieser Verwechslung schützen.

Die bei hochgradiger Kyphoskoliose zuweilen vorkommenden Interkostalneuralgien dürften schon wegen der Beschaffenheit der Deformität nicht zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben.

Daß die Unterscheidung der Skoliose von der Spondylitis erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann, wie Chlumsky (Z. f. orthop. Chir. 10) darlegt, entspricht nicht der Erfahrung Oppenheims.

Die Caries der oberen Halswirbel kann bei oberflächlicher Betrachtung mit Torticollis verwechselt werden.

Die Osteomyelitis vertebralis ist nach den Beobachtungen von Chipault[2]), König, Riese, Ferrio, Wiesinger, Schönwerth, Weber, Labeyrie[3]), Goebel[4]), Schlesinger[5]), Schwarz[6]), Rosenberg[7]) u. A. eine akut entstehende und verlaufende, meist mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einhergehende Affektion. Sie befällt vorwiegend Knaben. Neben dem Wirbelherde finden sich häufig osteomyelitische Herde an andern Stellen. In dem Falle Rieses hatte sie sich an eine Nagelbetteiterung angeschlossen. Auch von Furunkeln und anginösen Prozessen soll der entsprechende Mikroorganismus (Staphylococcus pyogenes) zu den Wirbeln gelangen können. Die Lokalsymptome (Schmerz, Druckschmerzhaftigkeit, event. Ödem, Fluktuation, Kontraktur der Rückenmuskeln) sind meist sehr ausgesprochen. Der Nachweis des Staphylococcus im Eiter klärte im Fall Rosenberg die zuerst als Mal. suboccipit. tbc. aufgefaßte Erkrankung auf, bei der es sich um einen isolierten osteomyelitischen Herd im Dornfortsatz des Atlas handelte. Auch die Zeichen der Rückenmarks- und Wurzelkompression sind in mehreren Fällen, so auch von Oppenheim (in Gemeinschaft mit Borchardt) und Schlesinger konstatiert worden. Oft setzt die Dura dem Fortschreiten des Eiterprozesses lange Zeit Widerstand entgegen (Schlesinger). Es kommt auch hier neben spinalen, meningealen und Wurzelsymptomen und neben den Erscheinungen der Wirbelerkrankung zu praevertebralen Abszessen. Der Wirbelbogen wird hier häufiger befallen und mit Vorliebe der Lendenteil der Wirbelsäule. Tubby unterscheidet eine milde, eine schwere und eine foudroyant verlaufende, meist multiple Form. Israel will einmal subakuten, schubweisen Verlauf beobachtet haben, das gleiche wird von Labeyrie angegeben und gerade diese Form als eine der Caries symptomatologisch verwandte beschrieben.

---

[1]) Deutsche Ärztezeitung 1900. [2]) Gaz. des hôp. 1892. [3]) Arch. prov. de Chir. 05. [4]) N. C. 1915. [5]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XXX. [6]) Bruns Beiträge XXX. [7]) Fortschr. a. Geb. d. Röntgenstr. 28.

Oppenheim hat die Diagnose auch in einem Falle stellen können und durch die Operation bestätigt gesehen.

Die Spondylitis typhosa ist ein im ganzen seltenes Leiden. Die entsprechenden Beobachtungen verdanken wir Gibney, Osler und besonders Quincke[1]). Die pathologische Anatomie ist von Ponfick und E. Fraenkel studiert worden, welche auch die Einwanderung der Typhusbazillen in den Wirbelherd feststellten. Ein von Raymond-Sicard beschriebener Fall, in welchem in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Eiter Typhusbazillen gefunden wurden, scheint auch hierherzu gehören. Die diagnostische Wichtigkeit dieser Untersuchung betont auch Lyon, auch zur Unterscheidung von den Fällen nach Paratyphus A., die von ihm und Wömer (B. kl. W. 1918) beobachtet wurden. Als charakteristisch bezeichnet Quincke: 1. die ungewöhnliche Stärke und Ausdehnung der spontanen Schmerzen, 2. die äußerlich wahrnehmbare Schwellung der Weichteile, 3. den fieberhaften Verlauf, 4. das schnelle Zurückweichen der spinalen Symptome. Fluss (C. f. Grenzgeb. 05) hat die älteren Erfahrungen in einem Sammelreferat zusammengestellt. Neuere Beobachtungen rühren her von Galli (M. m. W. 1915), Conklin (Rev. d'orthop. 194), Bregmann (M. Kl. 1918). Cassirer sah einen Fall mit Ausgang in dauernde Versteifung der Lendenwirbelsäule durch Spangenbildung und anderweitige progressive Wirbelprozesse. Dufour, Debray, Gayard (Z. f. d. g. N. R. 25) berichten über Heilung durch Vakzinebehandlung.

Verlauf. Die Caries nimmt fast immer einen chronischen Verlauf. Die Erscheinungen des Wirbelleidens können monate- und selbst jahrelang bestehen, ehe die Spinalsymptome sich hinzugesellen. Es sind selbst Fälle beobachtet worden, in denen der Gibbus seit der Kindheit vorhanden war, während die Lähmungserscheinungen erst im reiferen Alter auftraten. So konstatierte Oppenheim bei einem 35jährigen Manne die Zeichen einer akuten Rückenmarkskompression, bei dem die Kyphose im 4. Lebensjahr entstanden war. Nicht selten ist aber ein Symptom der Spinalerkrankung das erste Signal des Leidens, die Deformität entwickelt sich später, oder die Wirbelaffektion bleibt latent. Häufig treten die Merkmale der Spondylitis und der Markkompression gleichzeitig zutage. Die Rückenmarkserkrankung entwickelt sich langsam, die Lähmungserscheinungen steigern und vervollständigen sich gradatim innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Monaten bis zu einem Jahre. Es kommt aber auch vor, daß die Paraplegie sich plötzlich einstellt, namentlich dann, wenn der Gibbus plötzlich entsteht oder ein nekrotischer Wirbelteil abgesprengt wird.

Auch der weitere Verlauf ist meistens ein protrahierter, nicht selten ein schubweiser. Das Leiden kann jederzeit zum Stillstand kommen, die Lähmungssymptome können schwinden trotz des Fortbestehens der Caries, sie können persistieren trotz Ausheilens derselben. Es ist nicht ungewöhnlich, daß die Lähmung mit dem Durchbruch des Abszesses nach außen schwindet, und es ist besonders bemerkenswert, daß diese Spontanheilung noch nach ½- bis 1jährigem Bestande der

[1]) Mitt. aus Grenzgeb. IV.

Paraplegie eintreten kann, was sich aus der oben geschilderten Natur des anatomischen Prozesses erklärt. Ja, Oppenheim[1]) hatte einen jungen Mann behandelt, bei dem sich die Paraplegie noch nach 7jähriger Dauer so weit zurückbildete, daß er wieder gehen lernte; freilich hielt diese Besserung in ihrem ganzen Umfange nur 7—8 Monate stand.

Das Verständnis für die Wiederherstellung der Funktion auch nach langer Dauer des Leidens ist uns besonders durch die anatomischen Untersuchungen von Schmaus eröffnet worden, aus denen hervorging, daß die rein mechanischen Folgen der Kompression (Ödem, Lymphstauung) lange Zeit bestehen können, ehe sich die entzündlichen und sklerosierenden, also irreparabeln ausbilden. Eine andere sehr interessante Beobachtung ist aus der Strümpellschen Klinik von Fickler[2]) mitgeteilt worden. Er fand Bündel zarter Nervenfasern, die aus der Gegend der Py kommend in die graue Substanz und von hier aus entlang den die zentralen mit den Pia-Venen verbindenden Kollateralen nach außen treten, das Rückenmark verlassen, um innerhalb des vorderen Sulcus nach abwärts zu gelangen. Diese Faserbündel stammen nach seiner Auffassung aus einem oberhalb des Krankheitsherdes gelegenen Bezirke, ziehen am Herde vorbei, um unterhalb desselben wieder ins Rückenmark einzutreten und in die graue Substanz einzumünden. Ein ähnlicher Befund war schon von Saxer erhoben worden. Fickler deutet den Prozeß als Regeneration von Nervenfasern — neugebildete Ausläufer der von ihrem Endziel abgeschnittenen Pyramidenfasern — und schreibt dem menschlichen Rückenmark die Fähigkeit zu, auf diesem Wege bei völliger Leitungsunterbrechung eine Wiederherstellung der Funktion anzubahnen, die allerdings nur so lange möglich sei, als der Blutgefäßapparat intakt sei. Es ist dringend erwünscht, daß über diese Frage weitere Untersuchungen angestellt werden, ehe wir die Ficklerschen Schlüsse zu akzeptieren uns für berechtigt halten.

Inzwischen hat besonders Bielschowsky, der diese Faserbündel auch gesehen hat und sie für einen aberrierenden Teil der PyV oder für eine lange Kommissurenbahn hält, die Ficklersche Deutung bekämpft. Auch die Untersuchungen von Dercum und Spiller scheinen dagegen zu sprechen. Besonders aber hat Hellich gezeigt, daß die von Fickler beschriebenen Bündel im normalen Rückenmark vorkommen; er hält sie für sensible Nervenfasern der Pia mater, wie sie von Bochdalek schon in der Höhe des Pons nachgewiesen sind. Von Touche, Thomas und Lortat-Jacob werden sie ebenfalls beschrieben. Fickler hat aber in einer neueren Erörterung dieser Frage (Z. f. N. XXIX) an seiner Deutung festgehalten, nur daß er die neugebildeten Fasern jetzt nicht von den Py, sondern von den Ganglienzellen der grauen Substanz und der Spinalganglien ableitet. Marinesco-Minea (Nouv. Icon. XIX) haben die Frage der Regeneration im Rückenmark ebenfalls behandelt und ihr trotz positiver Feststellung keine große Bedeutung für die Wiederherstellung der Funktion beimessen können. Vgl. auch Henneberg (Charité-Annalen XXI und XXXII) und hier die Literatur der Frage; er schreibt der Regeneration markhaltiger Fasern im menschlichen Rückenmark keine große Bedeutung zu (s. o.).

Manchmal wird der Zustand stationär und besteht jahrelang unverändert fort. Andermalen heilt die Wirbelaffektion, das Spinalleiden bessert sich so weit, daß nur eine mäßige Parese fortbesteht und der Kranke wieder umhergehen kann. Zuweilen kommt es zu Rezidiven, die nicht selten durch ein Trauma angefacht werden. Auch die Gravidität kann in diesem Sinne wirken (Charpentier).

---

1) B. k. W. 1896. 2) Z. f. N. XVI.

In vielen, wohl in der größeren Zahl der Fälle, schreitet der Prozeß fort, es entwickelt sich Decubitus; Cystitis, Pyelonephritis, Septikämie oder allgemeine Tuberkulose bedingen den tödlichen Ausgang.

Die Prognose erscheint im ganzen günstig bei jugendlichem Alter, bei unvollkommener Ausbildung oder völligem Fehlen der spinalen Symptome, bei dorsalem Sitz der Erkrankung, guter Ernährung und kräftigem Körperbau. Sie ist wesentlich schlechter, wenn die Caries im höheren Alter auftritt, ein dekrepides Individuum betrifft und Zeichen allgemeiner Tuberkulose vorliegen. Sehr ernst ist immer die Caries der oberen Halswirbel, doch beobachtete Oppenheim auch mehrere Fälle dieser Art mit günstigem Ausgang. Ferner wird die Prognose getrübt durch die lange Dauer des Leidens, besonders, wenn die Lähmung eine schlaffe ist, die Reflexe aufgehoben sind und EaR vorhanden ist.

Auch bei günstigem Verlauf und erfolgreicher Behandlung erstreckt sich der Heilungsprozeß auf eine sehr lange Zeit.

Es liegt eine Statistik aus der Billrothschen Klinik vor, nach welcher von 79 an Caries der Wirbelsäule leidenden Individuen 48 starben, 22 als geheilt, 11 als ungeheilt entlassen wurden. Eine neuere Statistik aus der Tübinger Klinik (Reinert) ergibt eine Mortalität von 60% und 30% Heilung. Valtancoli konnte 29 Fälle von Paraplegie über längere Zeit verfolgen, von ihnen sind 56,8% geheilt und 43,2% gestorben. Das würde jedenfalls einen wesentlichen Fortschritt gegenüber den früheren Resultaten ergeben. Fickler sah von 14 mit Kompressionslähmung verknüpften Fäden drei zur Heilung kommen, aber nur in einem war die Restitution der Rückenmarksfunktionen eine vollkommene. Die Andauer der Heilung wurde in einzelnen Fällen (auch von Oppenheim in zweien) noch nach 18—20 Jahren konstatiert. In einem Falle Loisons soll die Heilung spontan unter dem Einfluß eines Erysipels eingetreten sein.

Gowers machte die interessante Beobachtung, daß nach einer im Kindesalter ohne Marksymptome überstandenen Caries im späteren Leben die Symptome der Lateralsklerose zur Entwicklung kamen.

Einen sehr interessanten Fall dieser Art hat Oppenheim beobachtet. Eine Dame in den 50er Jahren hatte über heftige Schmerzen in den Beinen zu klagen, die auch nach mehrjährigem Bestehen sich nicht mit objektiven Störungen verbanden, so daß von vielen, auch hervorragenden Ärzten Hysterie, von anderen Ischias diagnostiziert wurde. Oppenheim selbst vermochte bei einmaliger Untersuchung auch kein bestimmtes Urteil abzugeben, wenn er auch zunächst zur Annahme eines funktionellen Leidens neigte. Der von Oppenheim verlangten weiteren Beobachtung entzog sich Patientin. Nach Jahresfrist sah Oppenheim sie in Wiesbaden wieder mit den Erscheinungen der Kompressionslähmung, und der behandelnde Arzt (E. Coester) hatte festgestellt, daß sich ein von einem in der Kindheit überstandenen kariösen Leiden herrührender Gibbus im oberen Dorsalgebiet fand. Sie hatte das verheimlicht, weil sie der Erscheinung keine Bedeutung für ihr jetziges Leiden beilegte.

Oppenheim sah bei einem elfjährigen Knaben, der im 4. Lebensjahr an Caries gelitten hatte, von der zurzeit nichts mehr nachweisbar war, Incontinentia urinae et alvi auftreten.

Therapie. Die Therapie hat zunächst zwei Aufgaben zu erfüllen: den Kräftezustand des Kranken zu heben resp. zu erhalten und die erkrankte Wirbelsäule vor jeder Erschütterung, den erkrankten Wirbel vor Druck zu schützen.

Außer einer guten, fett- und eiweißreichen Nahrung (Lebertran wird besonders empfohlen) ist Bettruhe für die Mehrzahl der Patienten, namentlich im floriden Stadium, ein dringendes Erfordernis, falls es nicht

angängig ist, die noch zu besprechenden Apparate zu applizieren, die den kranken Teil absolut ruhig stellen und dem Patienten dabei doch den Aufenthalt im Freien gestatten. Der Luftgenuß (eventuell Seeaufenthalt) ist als ein sehr wertvoller Faktor der Behandlung zu betrachten. Da, wo der Kranke gezwungen ist, andauernd, selbst monatelang und länger die Rückenlage einzunehmen, wie das besonders für die Fälle mit erheblichen Kompressionserscheinungen gilt, ist der Entwicklung des Decubitus von vornherein vorzubeugen durch gute, glatte Unterlage, Waschungen der Gesäßgegend, größte Reinlichkeit, eventuell durch Luft- resp. Wasserkissen. Reicht das nicht aus, so ist der Versuch zu machen, die Entlastung der erkrankten Wirbelpartie durch Extension und Reklination zu erreichen. Die Extension gelingt am besten bei Caries cervicalis: am Kopf wird der Zug durch die Glissonsche Schwebe oder ähnliche Apparate herbeigeführt, während der Körper die Gegenextension bewirkt. Diese kann man durch Schrägstellung des Bettes, durch Zugbelastung der Füße unterstützen. Bei Caries der Brustwirbelsäule wird die Extension des Oberkörpers durch die Achseln umgreifende Gurte vermittelt. Von den Apparaten, die zur Entlastung und Streckung der Wirbelsäule empfohlen wurden, ist außer dem Volkmannschen Streckapparat die Rauchfußsche Schwebe (für deren Wert Schilling eingetreten ist) und der Bonnetsche Drahtkorb viel im Gebrauch, doch sind sie in neuerer Zeit durch die Lorenzschen Gipsbetten vielfach verdrängt worden. Bei Anwendung der Gewichtsextension ist es ratsam, mit schwacher Belastung (3—4 Pfund) zu beginnen und nicht über 12 Pfund (am Kopf) und 10—20 Pfund (an den Extremitäten) hinauszugehen.

In einigen Fällen hat sich die Bauchlage, die auch lange Zeit durchgeführt werden kann — eventuell unter Kompression des Gibbus durch einen auf den Rücken gelegten Sandsack oder dergl. (Bouquet) — bewährt.

Für das Redressement des Buckels an dem in senkrechter Stellung schwebenden bzw. sitzenden Kranken sind von Taylor, Wullstein, Hoffa Apparate empfohlen worden[1]). Für die leichteren Fälle und zur Nachbehandlung dienen portative Stützapparate und Korsetts, mit denen der Kranke umhergehen kann; sie eignen sich natürlich nur für die Fälle, in denen Kompressionserscheinungen fehlen oder geringfügig bzw. bereits zurückgegangen sind, und der tuberkulöse Prozeß ausgeheilt ist. Es handelt sich da um die Applikation von Gipskorsetts, die nach der Sayreschen oder einer dieser verwandten Methode dem in der Schwebe befindlichen Kranken, resp. der gestreckten Wirbelsäule angepaßt werden. Um die erkrankten Wirbel ganz zu entlasten, wird dabei das Gewicht des Oberkörpers mittels Stahlstangen auf die Beckenschaufeln übertragen (Sayrescher Jury-Mast, Kopfstützen nach Nebel, Schede, Heusner, Dollingers Mieder usw.). Wolff erzielte mit seinem Etappenverband, Maass mit Zelluloidmullverbänden gute Erfolge. Eine weitere Modifikation des Extensionsverfahrens beschreiben Picart und Calot. — Auch die Hessingschen Stützapparate werden besonders von Hoffa sehr empfohlen.

---

[1]) S. auch Helbing, B. k. W. 05, und Wollenberg, Die tuberkulöse Wirbelentzündung und die moderne Behandlung derselben. Berliner Klinik 06 H. 217 und B. k. W. 09, Wullstein, Handbuch der orthop. Chirurgie.

Um einerseits eine Feststellung und Reklination bzw. Lordosierung der Wirbelsäule zu erzielen und dem Patienten andererseits den Genuß der Luft zu gewähren, haben Phelps und Lorenz sog. Extensions-Gipsbetten empfohlen. Das Lorenzsche Gipsbett wird von den Chirurgen (König, Karewski, Redard, Hoffa, Vulpius u. a.) sehr gerühmt. Beuthner berichtet über die günstigen Erfahrungen der Bergmannschen Klinik, und namentlich hat Vulpius über sehr befriedigende Resultate dieser Behandlung Mitteilung gemacht. Karewski beschreibt einen den ganzen Körper umschließenden Gipsanzug, mit dem die Kranken frei umhergehen können. Auch Hoffa hat einen eigenen Apparat konstruiert.

Die Erfolge der Extensionsbehandlung sind besonders neuerdings wieder von Reinert an der Hand einer lehrreichen Statistik sehr gerühmt worden. Ihr Nutzen läßt sich zuweilen ad oculos demonstrieren. So sah Schede unter Extension die Lähmung aller vier Extremitäten in einer Nacht zurückgehen. Hoffa will von acht Fällen schwerer spondylitischer Lähmung auf diese Weise sieben geheilt haben; die günstigen Resultate der Extension werden auch von seinen Schülern Helbing und Wollenberg geschildert. Dollinger berichtet ebenfalls über sehr erfeuliche Ergebnisse der von ihm ausgeübten Redressements- und Fixationsmethode, er sah in 15 Fällen 12 mal Heilung eintreten. Vulpius konstatierte bei 15 mit Gipsbett behandelten 7 mal Ausgang in Heilung. Gerühmt werden auch die von Ménard in Beck-sur-mer erzielten Erfolge. Einzelne Chirurgen (Trendelenburg, Kraske) haben sich aber gegen den Nutzen der Extensionsbehandlung ausgesprochen.

Über den Wert der ableitenden Behandlungsmethoden gehen die Meinungen auseinander; die moderne Anschauung sträubt sich gegen die Empfehlung des Ferrum candens, der Fontanellen und des Haarseils, doch könnte man in den Fällen, in denen die Ruhe und die mechanische Behandlung nicht zum Ziele führt, und ein direkter operativer Eingriff ebensowenig am Platze ist, von diesen Maßnahmen Gebrauch machen und eine mäßige Eiterung in der Rückengegend in der Höhe des kranken Wirbels unterhalten. Oppenheim hat das Verfahren in den letzten Jahren nicht mehr angewandt, weil er bei der Verurteilung, die es durch viele Chirurgen erfahren, sich nicht für berechtigt dazu hielt. Energische Einreibungen mit Schmierseife werden von Kapesser, Diruf und Hoffa empfohlen. Quincke (M. m. W. 1921) hat die ableitende Behandlung (Galvanokaustik und Unterhaltung der reaktiven Entzündung und Eiterung durch reizende Salben für die Dauer von zwei Monaten) neuerdings in schweren Fällen erneut angewendet und empfiehlt sie dringend; er sah Erfolge in Fällen, die vordem erfolglos mit Streckbett behandelt worden waren.

Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so möchte Oppenheim auf Grund einiger günstiger Erfahrungen den Jodeisen-Präparaten das Wort reden, nur ist darauf zu halten, daß der Appetit nicht leidet. Empfohlen wird auch Calcaria phosphorica, ferner Kreosot. — Zum Jod und Quecksilber greife man nur in den Fällen, in denen die Annahme eines syphilitischen Wirbelleidens einige Wahrscheinlichkeit hat (siehe das entsprechende Kapitel).

Im Jahre 1888 hat Macewen einige Fälle mitgeteilt, in welchen die operative Behandlung der Wirbelkaries (mit Kompressionslähmung) von Erfolg gekrönt war. Diese Anregung wurde mit Begeisterung aufgenommen. Aber die Erfahrungen, die nach dieser Richtung in der Folgezeit gesammelt wurden, waren keine sehr ermutigenden, so daß die Indikationen für dieses Verfahren selbst von den kühneren Chirurgen zunächst wieder eingeschränkt wurden. Vor allem ist vor einem verfrühten Eingriff zu warnen, da eine Spontanheilung noch nach Jahres-

frist eintreten kann und in einem von Oppenheim beobachteten, allerdings singulären Falle eine erstaunliche Besserung noch nach 7 Jahren erfolgte. Ferner ist es im Auge zu behalten, daß man den Krankheitsherd im Wirbelkörper doch meist nicht radikal entfernen kann, daß es oft nur gelingt, die fungösen, käsigen bzw. eitrig-krümeligen Massen oder die schwielig verdickten Auflagerungen auf der Dura (Macewen, Ménard u. a.) oder den intraduralen Abszeß (Trapp) zu beseitigen. Damit wäre ein wirklicher Erfolg nur zu erzielen nach Ausheilung der Wirbeltuberkulose selbst. Wäre diese Bedingung festzustellen, so würde unter solchen Verhältnissen die Eröffnung des Wirbelkanals größere Aussicht auf Erfolg bieten. Horsley empfiehlt aber auch für den tuberkulösen Knochenprozeß selbst das chirurgische Verfahren, das er hier wie bei jeder anderen Knochentuberkulose angewandt wissen will (mündliche Mitteilung). Thornburn und Chipault haben statistische Erhebungen über das Schicksal der Operierten angestellt. Von 103, bei denen die Laminektomie angewandt war, starben 43 bald nach der Operation, während bei 15 eine definitive Heilung erzielt wurde. Oft genug hat sich bei Eröffnung des Wirbelkanals herausgestellt, daß der Krankheitsprozeß dem Messer des Chirurgen ganz unzugänglich war (Fürstner, Raymond u. a.). In neuerer Zeit ist dann der Versuch gemacht worden, von der Seite her, durch Resektion des Querfortsatzes und Rippenköpfchens (Kostotransversektomie nach Ménard) an den Wirbelkörper und Wirbelkanal heranzukommen. Tillmans empfiehlt das Verfahren unter gewissen Bedingungen. Und Sick gelang es, so zu einem prävertebralen Abszeß zu gelangen und durch dessen Entleerung Heilung zu bewirken. Neuerdings ist Wassiliew[1]) besonders warm für diese Behandlungsmethode eingetreten. Man kann mit der Mehrzahl der in diesen Fragen kompetenten Forscher folgende Indikationen für die operative Behandlung aufrecht erhalten: Sie ist am Platze 1. bei der im ganzen recht seltenen Caries der Wirbelbögen[2]), falls diese unter der konservativen Behandlung nicht zurückgeht (Péans Erfolg), 2. wenn die Eröffnung des Kongestionsabszesses direkt zu dem Krankheitsherde im Wirbelkörper führt, 3. dann, wenn nach langer Dauer des Leidens und scheinbarer Ausheilung der Spondylitis trotz Anwendung der Extension usw. die Lähmung persistiert (Trendelenburg). Jedenfalls ist in den letzten Jahren eine nicht kleine Zahl von Fällen beschrieben worden, in denen die operative Behandlung zur Heilung führte (Macewen, Trendelenburg, Tillmans, Chipault, Sick, Höftmann, Israel, Selberg, Krause, Wieting, Cotterill, Sultan[3]) und viele andere). Payr[4]) hat selbst bei dem Malum suboccipitale durch operatives Vorgehen am Atlas einen Heilerfolg erzielt. Dasselbe berichtet Higier (N. C. 1920). Eine wesentliche Besserung erzielte Lexer durch die Operation bei einem Patienten Oppenheims; Oppenheim hatte aber auch Mißerfolge zu verzeichnen.

In mehreren Fällen, die Oppenheim von Krause und Horsley operieren sah, gelangte der Operateur erst beim Sondieren des Wirbelkörpers, nachdem das

---

1) A. f. kl. Chir. Bd. 88. S. ferner Neumann, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65. Schüssler, A. f. kl. Chir. Bd. 93. 2) Vor einiger Zeit hat Wieting diese Lokalisation der Caries, ihre Besonderheiten und ihre Beurteilung eingehender besprochen (A. f. klin. Chir. Bd. 71). 3) Z. f. Chir. Bd. 78. 4) D. m. W. 06.

Rückenmark mit der Dura emporgehoben war, in den tuberkulösen Herd, aus dem das käsig-eitrige Material hervorquoll. Horsley reinigt dann die Knochenhöhle mit konzentrierter Sublimatlösung und spült mit stark verdünnter nach.

Schede meint, daß auch da, wo alle sonstigen Maßnahmen versucht sind, die Laminektomie als das ultimum refugium übrig bleibe.

Wassiliew rät zur Kostotransversektomie, sobald Erscheinungen von Paraplegie auftreten.

Bei der Osteomyelitis vertebralis ist operative Behandlung dringend indiziert, da eine Heilung auf anderem Wege nicht zu erzielen und durch den chirurgischen Eingriff in mehreren Fällen herbeigeführt worden ist (Chipault, Riese, Wiesinger, Weber, Goebel, Rosenberg).

Vor einigen Jahren machte Calots gewaltsames Redressement großes Aufsehen. Während Assistenten an Kopf und Beinen des in Bauchlage schwebenden Kranken eine energische Extension ausüben, hat der Operateur selbst mit Aufbietung aller Kraft den vorspringenden Wirbel einzudrücken resp. zu zerbrechen. Die erreichte Stellung wird dann durch einen fast den gesamten Körper einschließenden Extensionsverband monatelang fixiert. Das Verfahren ist aber bereits wieder allgemein verlassen. Vielfache günstige Beurteilung findet ein neuerdings von Albee eingeführtes Verfahren. Die Operation besteht in einer künstlichen Ankylosierung der Wirbelsäule durch einen der Tibia entnommenen Knochenspan, der zwischen die auseinandergedrängten Dornfortsätze im erkrankten Wirbelgebiet eingepflanzt wird. Vulpius (N. C. 1915), Tietze (N. C. 1917), Vulpius (M. m. W. 1916), Vogel, Jacobs, Bircher, Debrunner (Arch. f. orthop. Chir. 19) berichten über günstige Erfolge. Debrunner referiert über 53 Fälle, von 45 durch 2 Jahre beobachteten (es handelt sich um Kinder) sind 21 geheilt, 14 gebessert, 5 ungeheilt, 5 starben, aber nur eines durch die Operation. Spastische Zustände verschwanden mehrfach kurz nach dem Eingriff. Bei Abszeß und Fistelbildung im Operationsgebiet kann natürlich nicht operiert werden. Zu den wirksamsten konservativen Maßnahmen gehört die Lichtbehandlung, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann.

Wir können dahin resumieren, daß 1. für die Mehrzahl der Fälle von Caries die nicht-operative Behandlung am Platze ist, 2. im floriden Stadium die absolute Ruhe, die Rückenlage im Bett bzw. im Lorenzschen Gipsbett die empfehlenswerte Behandlung ist, 3. daß auch im weiteren Verlauf die Fixation, Extension und Reklination der erkrankten Wirbelsäule den wesentlichen Teil der Therapie bildet, 4. eine operative Behandlung des Wirbelprozesses selbst nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle und im allgemeinen erst dann in Frage kommt, wenn bei bestehender Kompressionslähmung die konservativen Methoden versagt haben.

Wegen der Behandlung der Senkungsabszesse vgl. die Lehrbücher der Chirurgie, die Abhandlungen von Helbing (B. k. W. 05), Mende (Therap. Monatsh. 06) u. a.

Kann der Kranke sich bewegen, so sind warme Bäder mit Zusatz von Seesalz oder Kreuznacher Mutterlauge, sowie event. Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Tölz usw. zu empfehlen. Das warme Bad und die im Bade ausgeführte Massage und Gymnastik („kinetotherapeutische Bäder“) kann besonders zur Bekämpfung der spastischen Zustände beitragen.

Von der Elektrizität ist nicht viel zu erwarten. Im akuten Stadium ist von ihrer Anwendung ganz Abstand zu nehmen. Auch ist es zu widerraten, bei Caries dorsalis oder cervicalis eine elektrische Reizung an den sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln vorzunehmen; man ruft lebhafte Reflexzuckungen hervor, steigert die Rigidität und kann durch die Zuckungen den Wirbelprozeß ungünstig beeinflussen. Wendet man den galvanischen Strom an der empfindungslosen und zu trophischen Störungen neigenden Haut an, so werden leicht Ulzerationen erzeugt. Die elektrische Behandlung ist zu beschränken auf die abgelaufenen Fälle, in denen eine schlaffe Parese oder Atrophie der Muskulatur das wesentliche Residuum der Erkrankung bildet. Die direkte galvanische Behandlung des Rückens scheint allerdings in vereinzelten Fällen nutzbringend zu sein; so hat Oppenheim unter dieser eine wesentliche Besserung in einem Falle eintreten sehen, in dem die Lähmung schon seit 7 Jahren bestand. Da, wo nach abgelaufener Caries Kontrakturen zurückbleiben und ein Hindernis beim Gange abgeben, kann Massage und außer den orthopädischen Maßnahmen auch die Tenotomie und selbst die Förstersche Operation in Frage kommen, doch wird man nur sehr selten diesen Bedingungen gegenübergestellt.

Um Rezidive fernzuhalten, ist der Kranke unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse zu bringen, er hat sich ferner besonders vor Fall auf den Rücken zu hüten; auch hält Oppenheim es für empfehlenswert, den kranken Wirbel durch ein kleines weiches Kissen oder durch eine Pelotte vor Traumen zu schützen.

Das Karzinom
und die anderweitigen Tumoren der Wirbelsäule.

Literatur: Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren, Jena 1898. L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. I. Aufl. Berlin 1897, II. Aufl. Berlin 08, E. Flatau, Nouv. Icon. XXIII, E. Fraenkel, Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstr. 11.

Das Wirbelkarzinom ist immer eine sekundäre metastatische Geschwulst. Die primäre hat ihren Sitz im Magen, Uterus, Oesophagus, an der Prostata oder an anderen Stellen, besonders häufig ist ein Mammakarzinom vorausgegangen. In 24 von 32 Fällen dieses Leidens, die Oppenheim in den letzten Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, hatte das Wirbelkarzinom seinen Ausgang von der Mamma genommen. Bei 22 war der Brustkrebs operiert worden, nur bei zweien wurde der Scirrhus der Brust erst während des Wirbelleidens entdeckt. Zwei Oppenheimsche Patientinnen waren Schwestern, bei denen das Karzinom in ganz derselben Weise von der Mamma auf die Wirbelsäule metastasiert war.

Nach einer Zusammenstellung von Petrén (Mitt. aus d. Grenzgeb. XIV) kam es in 402 Fällen von Brustkrebs 14 mal zu Metastasen in der Wirbelsäule. 10 mal betrafen sie das Becken usw. Meist entwickeln sie sich innerhalb der ersten Jahre nach der Amputatio mammae, doch kann das Intervall 7—8, ja ausnahmsweise 11 Jahre betragen. — Von einem primären Wirbelkrebs ist wohl auch in einzelnen neueren Beobachtungen (Péhu-Coste) die Rede, doch wird sein Vorkommen mit Recht in Zweifel gezogen.

Sarkome und Osteosarkome können von den Wirbeln ausgehen, häufiger entstehen sie in der Nachbarschaft und greifen von dieser auf die Wirbelsäule über, indem sie durch die Foramina intervertebralia ein-

dringen (Sanduhrform) oder seltener den Knochen durchbrechen. Auch Myelome (Nonne, N. C. 1921, Wells, Arch. of surg. II. 1911, Citron, Med. Klinik 1921, Mieremet, Virch. Arch. 215), Osteome (Bornstein und Sterling, Z. f. d. g. N. XIII, Cassirer), Enchondrome und zystische Geschwülste, besonders Echinokokken, können sich im Bereich der Wirbelsäule entwickeln. Der Echinococcus hat seine Prädilektionsstelle im Bereich der oberen Brustwirbelsäule, geht meist vom hinteren Mediastinum auf die Wirbel über und breitet sich in diesen und im extraduralen Gebiete aus (Borchardt-Rothmann[1]), Guleke[2])). Von der Beckengegend kann er auf die Lendenwirbelsäule überwandern, so z. B. in einem Fall von Brösamlen[3]), wo er dann in das Gebiet der Cauda eindrang. Pönitz berichtet von einem unerkannt gebliebenen Hypernephrom der rechten Niere, das Metastasen in der Wirbelsäule (5.—6. Dorsalwirbel) gemacht und hier das Rückenmark komprimiert hatte. Guleke sah Aktinomykose des Mediastinums mit sekundärer Beteiligung der Wirbelsäule, aber ohne Kompression des Marks. Außerordentlich selten sind Struma-Metastasen, wie sie Dercum in einem Falle beschreibt. — Betroffen wird vornehmlich das höhere Lebensalter, besonders das 5.—6. Lebensjahrzehnt, doch kommt das Sarkom auch bei jugendlichen Individuen vor. Diese Geschwülste beschränken sich selten auf einen Wirbel, sie durchsetzen in der Regel mehrere benachbarte, ja das Karzinom kann einen großen Abschnitt oder ausnahmsweise selbst die ganze Wirbelsäule, wie in einem Brunsschen Falle, durchwuchern. Die Verbreitung kann in der Weise erfolgen, daß sich zunächst isolierte Geschwulstherde in den Wirbelkörpern entwickeln, in der Regel kommt es jedoch von vornherein zu einer diffusen Infiltration der Wirbel, die mit einer Nekrose und Erweichung derselben einhergeht. Die Geschwulst kann auch auf die Fortsätze und die benachbarten Rippenteile übergreifen und nach jeder Richtung, auch nach dem Rücken hin durchwuchern, die Muskeln durchsetzen und unter der Haut zum Vorschein kommen. Meist überwiegen die osteoklastischen Prozesse, doch kommen auch osteoplastische dabei vor. Bei Sarkomen und Myelomen treten die ersteren ganz in den Vordergrund (E. Fraenkel). Die erkrankten Wirbel können einfach einsinken, zusammengepreßt werden, ohne daß es zu einer eigentlichen Kyphose kommt; meistens entsteht jedoch ein Gibbus, der weniger spitz zu sein pflegt als der der Wirbelkaries, weil mehrere Wirbel an der Deformität teilnehmen und die Geschwulst selbst zur Prominenz beiträgt.

Häufig beschränkt sich der metastatische Geschwulstprozeß nicht auf die Wirbelsäule, sondern verbreitet sich auf andere Teile des Skeletts, namentlich die Beckenknochen.

Die Kompression des Markes und der Wurzeln schafft an diesen ähnliche Veränderungen wie bei der Caries, nur daß die destruktiven Vorgänge hier gemeiniglich einen höheren Grad erreichen. In erster Linie ist es wohl die Kompression der Gefäße und Lymphbahnen, welche die Zirkulation im Marke beeinträchtigt und Ödem sowie Erweichung desselben hervorruft. Auch Höhlenbildung kommt dabei vor. Die Wurzeln werden nicht nur komprimiert, sondern auch von den Geschwulstmassen infiltriert. Schließlich durchwuchern sie auch die Dura und dringen gegen das Mark selbst vor. Oft fand sich das Mark von den Tumormassen umklammert und eingeschnürt (Nonne). Sehr selten entwickeln sich metastatische Herde in der Medulla selbst (Chiari).

1) A. f. kl. Chir. Bd. 88. 2) D. Z. f. Chir. 162. 3) M. m. W. 1918.

Neben der Kompression und Infiltration hat aber auch die Intoxikation für die Symptomatologie Bedeutung, indem sie bald nur chemische, dynamische (Oppenheim), bald materielle Veränderungen (Nonne, Siefert[1])) hervorbringt. Bei einem neueren Fall Nonnes (N. C. 1919, 716) fanden sich entsprechend der Carcinose der Wirbelkörper im 9.—11. Dorsalsegment die fasrige und protoplasmatische Glia erkrankt, ebenso die Vorderhornganglienzellen, aber die Veränderungen erschienen im Verhältnis zu den klinischen Erscheinungen relativ gering; in einem Fall von Myelomen in der Wirbelsäule, den Rippen und dem Sternum (Nonne, N. C. 1921, 2) erwies sich das Rückenmark normal; klinisch hatte dauernder hochgradiger Priapismus, Urinverhaltung, Miosis und anderweitige Zeichen einer beginnenden Affektion der untersten Halswirbelsäule bestanden.

Das Leiden ist sehr schmerzhaft. Die Schmerzen werden durch Bewegungen, durch Druck sowie durch Erschütterung der erkrankten Wirbel erheblich gesteigert. Oft ist der spontane Schmerz sehr ausgesprochen, während die Druckschmerzhaftigkeit fehlt. Die höchsten Grade des Schmerzes kommen aber dadurch zustande, daß die hinteren Wurzeln komprimiert und von den Geschwulstmassen durchwuchert werden. So entstehen wütende neuralgische Schmerzen, die dem Verlauf der betroffenen Nervenbahnen folgen, also als Interkostalneuralgie oder Neuralgie im Bereich der Extremitätennerven auftreten. Auch in den gelähmten und gefühllosen Gliedmaßen pflegen sie fortzubestehen, so daß man von einer Paraplegia dolorosa gesprochen hat. Bei Karzinomatose der Lendenwirbel kann eine doppelseitige schwere Ischias zu den ersten Krankheitserscheinungen gehören. Überhaupt sind die Reizsymptome: Hyperästhesie, lokale Muskelkrämpfe meist sehr ausgeprägt. Nur in vereinzelten Fällen (Buckley, eigene Beobachtungen) waren die Schmerzen auffallend gering. Herpes zoster (auch doppelseitig!) kommt unter diesen Verhältnissen ebenfalls vor. Ödem im Gebiet der komprimierten Wurzeln wird von Schlesinger angeführt.

Im übrigen entsprechen die Wurzel- und Marksymptome den für die Caries geschilderten. In einem unserer Fälle war die doppelseitige Erbsche Lähmung das erste Ausfallsymptom einer Geschwulst der Halswirbel, in einem andern, in welchem der Tumor vom 7. Zervikalwirbel ausging, gehörten die okulopupillären Symptome zu den ersten Erscheinungen.

Die Paraplegie kann sich hier sehr schnell entwickeln. Die in den Wirbelkanal eindringenden Geschwulstmassen komprimieren das Mark, verlegen die Lymphbahnen, versetzen es in den Zustand der Eweichung, die schnell um sich greifen kann. Dem entspricht in vielen Fällen eine schnelle Ausbreitung der Lähmungssymptome. Aber der Verlauf kann auch ein sehr protrahierter sein.

So beschränkte sich bei einer Patientin Oppenheims, die an Karzinom der Mamma operiert war, die Symptomatologie 1½ Jahre lang auf Schmerzen und Kräfteverfall, dann erst kamen Ausfallserscheinungen hinzu. Auffallend oft war bei lumbalem Sitz das erste Zeichen der Verlust des Fersenphänomens. —

Im Gegensatz zu den von den Meningen ausgehenden gutartigen Tumoren kommt es hier in der Regel von vornherein oder rasch zu bilateralen Symptomen, während die Brown-Séquardsche Lähmung selten beobachtet wird.

Bei einem Patienten Oppenheims hatte ein kleines Enchondrom des dritten Lendenwirbels nur die durch Einklemmung und Kompression der Cauda-Wurzeln verursachten Erscheinungen hervorgerufen. Auch bei einem anderen, der an Sarkomatose des fünften Lendenwirbels mit Lähmung des rechten und Parese des linken Peroneus sowie zirkumanaler Anästhesie litt, waren die subjektiven Beschwerden so

[1]) M. m. W. 02. S. auch Schwarz-Bertels, Z. f. N. Bd. 42.

gering, daß er täglich noch eine Stunde auf dem Rade fuhr. Bezüglich des Osteoms der Wirbelsäule s. auch Bornstein-Sterling (Z. f. d. g. N. XIII).

Die Diagnose stützt sich auf das relativ hohe Alter (das gilt natürlich nur für das Karzinom), den Kräfteverfall, den Nachweis einer primären Geschwulst (Narbe in der Brustdrüse usw.), die große Schmerzhaftigkeit der Wirbel bei Druck und Bewegungen, die spitzwinklige oder rundliche Kyphose, die zuweilen sehr auffällige Verkleinerung des Körpers infolge Zusammensinkens der diffus erkrankten Wirbel, die Wurzelsymptome und Spinalerscheinungen. Daß selbst bei Geschwulstdurchwucherung des Wirbels die lokalen Symptome fehlen können, beweisen Erfahrungen von Schlesinger und uns (Zunino[1])). Auch die Perkussion hat Oppenheim bei Stellung der Diagnose oft gute Dienste geleistet, indem sich der Schall über dem erkrankten Teil der Wirbelsäule auffallend gedämpft zeigte. Indes ist das Hilfsmittel mit Vorsicht und Kritik zu verwerten. Manchmal ist die Geschwulst selbst an den Wirbeln oder in ihrer Umgebung zu palpieren. Besonders gilt das für das Sarkom, da dieses öfter von den Weichteilen in der Umgegend ausgeht; so darf auch die Untersuchung des Rachens und der vorderen Kreuzbeinwand vom Rectum aus nicht versäumt werden. Oft finden sich Metastasen in andern Organen (im Gehirn usw.) in den Knochen, Lymphdrüsen u. a. a. O. In zweifelhaften Fällen wird die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen oft zur Entscheidung führen. So hatte sich bei einem unserer Pat. ein großes Enchondrom durch eine kleine Unregelmäßigkeit auf dem Röntgenbilde markiert, deren Bedeutung ich (Oppenheim) zu Unrecht beanstandet hatte. Ein charakteristischer Röntgenbefund wurde von Borchardt-Rothmann bei Echinococcus der Wirbelsäule erhoben. Weitere Beiträge zu dieser Frage liefern Dietlen, Pförringer[2]), Rauzier-Roger[3]) und besonders E. Fraenkel[4]). Dieser Autor hebt u. a. hervor, daß ein sich in die Umgebung der Wirbelsäule ausbreitender Schatten mehr für primäre Geschwulstbildung (Sarkom, Myelom usw.) spricht, und daß das Enchondrom sich durch eine aus wölkchenartigen Flecken bestehende Konfiguration kennzeichne. Wie große Vorsicht aber in der Deutung solcher Befunde erforderlich ist, das haben besonders die interessanten Mitteilungen von Nonne[5]) gelehrt, nach welchen in einem Falle gerade nur der Wirbel sich frei von Geschwulstherden zeigte, der nach dem Röntgenbild als der Sitz der Metastase angesehen wurde. Beim Echinococcus kann die Diagnose durch die Punktion sichergestellt werden, wie in einem Wilmsschen Falle, doch dürfte das meist nicht gelingen, weil der Echinococcus in der Regel die Dura nicht durchbricht (Borchardt-Rothmann).

Über den diagnostischen Wert der in den letzten Jahren ausgebildeten Serum-Reaktionen — Briegers Antitrypsinreaktion, Meiostagminreaktion von Ascoli-Izar, Reaktion von Freund-Kaminer — sowie der Harnbefunde läßt sich zurzeit noch nichts Definitives sagen. S. das Nähere bei Saxl[6]). In den Fällen von Myelomen konnte im Harn der Bence-Jonessche Körper gefunden werden von Nonne, in dem von Citron wurde er vermißt.

---

[1]) Z. f. N. XXXIV. [2]) Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntgen. XV. [3]) R. n. 10. [4]) Fortschr. Röntgen. XVI. [5]) N. C. 03. [6]) C. f. Gr. 11. Vgl. auch Abderhalden, D. m. W. 12.

Die Unterscheidung von Caries ist häufig nicht sicher zu treffen, wenngleich das meist höhere Alter, die große Schmerzhaftigkeit des Leidens, die rundliche Form der Kyphose, die zuweilen nachweisbare seitliche Deviation des Dornfortsatzes (Schlesinger) und die andern angeführten Momente gewöhnlich die richtige Diagnose stellen lassen. Zeichen der Tuberkulose sprechen für Caries, während der Nachweis einer primären Geschwulst in andern Organen die Diagnose: Tumor der Wirbelsäule sichert. Eventuell können auch die Tuberkulinreaktionen zur Entscheidung herangezogen werden.

Bemerkenswerterweise können auch in diesen Fällen von Tumor der Wirbelsäule die spinalen Symptome die ersten Krankheitszeichen bilden, während das Wirbelleiden lange Zeit latent bleibt. So beobachtete Oppenheim einen Fall, in welchem zuerst über Schmerzen in der Rücken-, Abdominalgegend und im Abdomen geklagt wurde. Nach einigen Wochen stellten sich Lähmungserscheinungen in den Beinen, Blasenschwäche und Gefühlsstörung ein, während die Schmerzen immer heftiger wurden. Noch war an der Wirbelsäule nichts Krankhaftes zu entdecken. Da Lues sicher vorausgegangen, stellte Oppenheim die Diagnose: Lues spinalis und leitete eine entsprechende Behandlung ein. Erst nach mehreren Monaten entwickelte sich ein Gibbus in der unteren Dorsalgegend, und es stellte sich heraus, daß ein in der Nähe der Wirbelsäule entstandenes, wahrscheinlich von retroperitonealen Drüsen ausgegangenes Sarkom auf diese übergegriffen, eine Anzahl der Wirbel usuriert und das Mark in großer Ausdehnung komprimiert hatte. Interessante Fälle dieser Art hat Nonne mitgeteilt. Die Ausbreitung der radikulären Symptome auf mehrere Wurzeln und besonders der Hinweis der Symptomatologie auf mehrere Herde spricht mehr für Geschwulstmetastase.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist noch daran zu erinnern, daß auf dem Boden der Geschwulstkachexie sich eine einfache Myelitis bzw. entzündliche oder degenerative Veränderungen im Rückenmark (Oppenheim, Lubarsch, Meyer, Homén, Nonne, Buck, Ballet-Laignel-Lavastine), in den Meningen (Siefert, Raymond, Mc Carthy-Meyers[1]) sowie eine multiple Neuritis (Oppenheim, Siemerling, Miura, Francotte, Mousseaux u. a.) entwickeln kann, daß bei der miliaren Karzinose auch ein direktes Übergreifen der Geschwulstherde auf die peripherischen Nerven und Muskeln vorkommt (Raymond[2]). Außerdem treten zuweilen bei Krebskranken Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers und auch im Bereich der Wirbelsäule auf, denen ein Geschwulstherd nicht zugrunde liegt; immerhin ist das etwas recht Seltenes. Von den sehr seltenen Fällen (Bruns, Buckley), in denen die Karzinommetastase nicht den Wirbelapparat, sondern die Dura betraf, können wir hier absehen.

Nach Oppenheims Erfahrungen (Charité-Annalen Jahrg. XIII) können nervöse Reiz- und Ausfallserscheinungen durch Toxine des Karzinoms erzeugt werden, eine Annahme, die auch von Nonne, Spiller-Weissenburg vertreten wird, doch darf dabei nicht vergessen werden, daß es eine Form der metastatischen Ausbreitung gibt, die erst durch das Mikroskop zu erkennen ist (Siefert[3]), Saenger[4])). (S. auch oben S. 407).

[1]) New York med. Journal 08. [2]) A. d. Neurol. 04. [3]) A. f. P. XXXVI. [4]) N. C. 01.

Die Diagnose: metastatisches Karzinom der Wirbelsäule darf nicht auf Grund vager Symptome gestellt werden, aber es ist immer im hohen Maße verdächtig, wenn bei einem Individuum, das an Karzinom, besonders der Mamma, gelitten hat, ein Schmerz auftritt, der im Gebiet einer oder mehrerer benachbarter Rückenmarkswurzeln lokalisiert und hartnäckig ist. Auch wenn für lange Zeit jedes objektive Zeichen eines Wirbelleidens vermißt wird, pflegt doch das Wirbelkarzinom dahinter zu stecken. Diese schon in den vorigen Auflagen hervorgehobene Tatsache ist namentlich durch die wertvolle Abhandlung von Petrén bestätigt und weiter erläutert worden. Auch er betont, daß die subjektiven Beschwerden — die Schmerzen und die durch sie bedingte Bewegungshemmung — oft lange Zeit bestehen, ehe ein objektives Symptom hinzukommt, daß sie in ihrem Auftreten und in ihrer Verbreitung sehr wechselnd und unbeständig sein können. Die meningeale Karzinose verdient ebenfalls nach den Untersuchungen Sieferts Berücksichtigung.

Der Verlauf ist beim Wirbelkarzinom in der Regel ein akuter und selbst rapider, doch gibt es auch langsam wachsende Geschwülste. In Fällen von Oppenheims Beobachtung kam es zu so erheblichen Remissionen, daß diese ihn zur Annahme eines gutartigen Prozesses verleiteten.

In den letzten Jahren hat Oppenheim das mehrfach gesehen und sich schließlich auch bei erheblicher Besserung in seiner Auffassung nicht mehr beirren lassen. Namentlich kommt es vor, daß bei multipler Verbreitung der Karzinose oder Sarkomatose die Schmerzen und die Bewegungshemmung in einem bestimmten Gebiet für lange Zeit wieder zurücktreten, so daß der Eindruck einer lokalen Ausheilung entsteht. Es können z. B. die durch einen malignen Tumor der Lendenwirbelsäule hervorgerufenen Lähmungserscheinungen nach unserer Erfahrung für Wochen wieder zurückgehen oder eine wesentliche Besserung erfahren. Auch können die sicht- und fühlbaren Knochenauftreibungen, wie sie durch die Geschwülste selbst bedingt werden, schwinden, wovon Oppenheim sich selbst überzeugt hat und wie das auch von Hansemann gelegentlich einer Diskussion in der Hufelandschen Gesellschaft betont worden ist.

In einem Falle, den Oppenheim in Gemeinschaft mit Körte und Kraus beobachtete, war die Remission eine so vollkommene, daß er trotz der eben mitgeteilten persönlichen Erfahrungen an einen Irrtum in der Diagnose dachte. Hier war noch die Erscheinung von Interesse, daß bei sonst negativem Befunde die Perkussion einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule zu einem krampfhaften Zusammenzucken der Beine führte. In einem Falle, in dem Oppenheim eine Sarkomatose des Beckens und Kreuzbeins diagnostiziert hatte, ging die Schwellung zunächst so weit zurück, daß andere Ärzte Oppenheims Diagnose bekämpften und der Patientin Bergsteigen und eine Kur bei Dubois empfahlen, bis dann nach einigen Monaten die Symptome mit um so größerer Heftigkeit zurückkehrten. Es fand sich dann das inoperabele Sarkom. Ferner sah Oppenheim einen Fall, in welchem bei der ersten Beratung wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen von anderer Seite die Diagnose Hysterie gestellt worden war, während schon nach wenigen Wochen absolute Paraplegie mit Incont. urinae et alvi bestand und Metastasen in den verschiedensten Organen nachweisbar waren, so daß der Exitus eine Woche später erfolgte. Einmal hat Oppenheim selbst in einem Falle den Interkostalschmerz bei der sehr hysterischen Frau auf diese Grundlage zurückführen wollen, ihn auch auf suggestivem Wege resp. durch eine indifferente Therapie zunächst für mehrere Monate zum Schwinden gebracht, bis er dann aufs neue in wachsender Intensität auftrat und sich mit allen Zeichen der Kompressionsmyelitis verband. Die hier mitgeteilten Erfahrungen Oppenheims kann ich (Cassirer) auf Grund eigener Beobachtungen nur durchaus bestätigen und bekräftigen. Immer wieder werden dem Nervenarzt Fälle gezeigt, bei denen wegen des negativen Befundes und des wechselnden und protrahierten Verlaufs an psychogene Erscheinungen gedacht wird. Das genaue Eingehen auf den Charakter dieser zeit-

weilig jedenfalls äußerst vehementen Schmerzen, die oft auch dem Morphium trotzen, vermag trotz des Fehlens objektiver Symptome vor der Verwechslung zu schützen und damit dem unglücklichen Kranken manches seelische und körperliche Leid zu ersparen.

Beim Sarkom kann sich das Leiden über mehrere Jahre erstrecken.

Die Prognose ist fast immer eine düstere. Auch die operative Behandlung hat hier noch nichts Erhebliches geleistet, was bei dem malignen und metastatischen Charakter der meisten Wirbelgeschwülste — nach H. Schlesinger finden sich die malignen hier 30 mal so häufig als die benignen — natürlich ist. In einem Falle von Osteosarkom der Wirbelsäule, den Oppenheim zu behandeln hatte, hatte die von Sonnenburg und Horsley vorgenommene Trepanation der Wirbelsäule keinen Erfolg, da die Geschwulst nicht allein eine größere Anzahl von Wirbeln ergriffen hatte, sondern auch weit in die Tiefe, nach der Bauchhöhle hin, vorgedrungen war. In neuerer Zeit hat die chirurgische Behandlung aber auch einige gute Resultate zu verzeichnen. So hat Büssem über eine von Witzel mit Erfolg ausgeführte Operation einer Wirbelgeschwulst Mitteilung gemacht; allerdings handelte es sich da um das Osteom der Wirbelsäule, das nicht nur eine seltene Geschwulst ist, sondern auch besonders selten zu Kompressionserscheinungen führt. Ein Fall von Osteom der Wirbelsäule mit Kompressionserscheinungen, den ich (Cassirer) beobachtet hatte, wurde von Krause operiert. Der Patient erlag der sehr schwierigen Operation, Sitz an der Vorderseite des Wirbelkanals; ein anderer Fall unserer gemeinsamen Beobachtung von einer das Rückenmark komprimierenden Exostose wurde mit Erfolg operiert. Er ist später an einer erneut durch eine zweite Exostose entstandenen Kompressionslähmung zu Grunde gegangen. In einem von Sick[1]) operierten Falle rezidivierte das Enchondrom nach 4 Jahren und wurde auch dann wieder entfernt, doch kam es nicht zu definitiver Heilung. Ferner hat Kümmel[2]) über eine erfolgreiche Radikaloperation des Sarkoms der Wirbelsäule berichtet, desgleichen Israel[3]), ebenso Schlesinger (Wien. med. Wochenschr. 1917), wo übrigens das Röntgenbild negativ gewesen war, s. auch Bassoe (Journ. of n. and ment. dis. 62), bei dem das vermutete anscheinend vom Knochen ausgehende Sarkom sich als Fibrom erwies, während es Thomas gelang, ein Myelom zu exstirpieren und dadurch zunächst für einen Zeitraum von 6 Monaten völliges Wohlbefinden zu erzielen. Auch Walton und Paul berichten über ein mit Glück operiertes Myelom der Wirbelsäule. Aber diese Autoren verhehlen sich nicht, daß bei dem meist malignen Charakter der Neubildung Rezidive zu befürchten sind. Oppenheim[4]) kennt freilich einen Fall, in welchem die Entfernung eines nach den Halswirbeln und durch diese in den Wirbelkanal vorgedrungenen Sarkoms eine Heilung herbeiführte, die noch nach 9 Jahren eine vollständige war. Erfolgreich war die Entfernung eines Enchondroms in einem von Krause und Oppenheim behandelten Falle. Über die glückliche Operation eines Osteofibrosarkoms des vierten Lumbalwirbels berichten Söderbergh-Stelling[5]). Hydatidenzysten der Wirbelsäule haben schon wiederholt zu operativem Einschreiten Anlaß geboten

---

1) D. m. W. 04. 2) A. f. kl Chir. 1895. 3) B. k. W. 03. 4) Mitt. aus d. Grenzgeb. XV. Siehe hier einige weitere Beobachtungen von vorübergehenden operativen Erfolgen. Auch bei Flatau sind die chirurgischen Erfahrungen zusammengestellt. S. ferner Tietze, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 73. 5) Nord. med. Ark. 11.

(Ransom-Anderson, Hahn, Wood, Lloyd, Beltzer. Vgl. hierzu das Kapitel Rückenmarksgeschwulst).

Einige Male sind auffällige Erfolge bei Wirbelsarkom mit Arsentherapie (Sick, Manheimer[1])), neuerdings auch mit Salvarsan erzielt worden[2]). Von der Röntgenbestrahlung sind ebenfalls einige auffällige Erfolge mitgeteilt worden, so von Chr. Müller, doch kann von definitiven Heilungen bei tiefsitzenden malignen Geschwülsten nicht die Rede sein (s. Meidner, Therap. d. Geg. 12). Das gleiche gilt für die Radium- und Mesothoriumbehandlung. In einem Fall eigener Beobachtung (Cassirer) wurde durch Röntgentiefenbehandlung zunächst weitgehende Besserung erzielt, und die an Händen und Beinen völlig gelähmte Kranke konnte wieder gehen. Nach 3/4 Jahren erneutes Wachstum der Geschwulst, die nun partiell exstirpiert wurde (Borchard). Operation wie erneute Röntgen- und Radiumbehandlung erzeugten jetzt eine geringfügige Besserung, aber schließlich ist die Kranke doch zugrunde gegangen.

Bei den nicht karzinomatösen Tumoren der Wirbelsäule wird man in Zukunft, wenn sie nicht allzu ausgedehnt und selbstverständlich nicht metastatisch sind, wohl meist berechtigt sein, einen Operationsversuch zu machen. Eine vollständige Exstirpation wird gewiß selten gelingen, ist aber doch nicht außerhalb des Bereichs der Möglichkeit. Daran wird man dann Röntgen- bzw. Radiumbehandlung schließen. Für die karzinomatösen und metastastischen bleibt nur die letztere. Sonst wird sich unser ärztliches Handeln auf die Bekämpfung der Schmerzen durch Morphiuminjektionen und eine sorgfältige, die erkrankte Wirbelpartie möglichst entlastende Lagerung beschränken. Daß der Ernährung, Hautpflege, Darmtätigkeit, der Vermeidung und Behandlung der Cystitis und des Decubitus größte Sorgfalt gewidmet werden muß, versteht sich ohne weitere Ausführungen.

Die syphilitischen Wirbelkrankheiten.

Literatur bei Ziesche: Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. 22 und Nonne, Syph. und Nervensystem. 5. Aufl.

Die syphilitischen Erkrankungen der Wirbel sind selten, wie schon Leyden, Levot, Jürgens, Rumpf und später auch Gerhard, Goldflam, Hjelman betont haben. 1911 konnte Ziesche 88 Fälle aus der internationalen Literatur zusammenstellen, 1914 Ramsey Hunt 100 Fälle. Die Beobachtungen über Syphilis der Wirbelsäule sind vorwiegend älteren Datums, so diejenigen von Cloquist, Bernard in den 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts. Hayem publizierte einen Fall von Ostitis rareficans und Eburnisation am Hals- und Dorsalteil der Wirbelsäule. Jürgens beschrieb eine Erkrankung eines Halswirbels, die in Nekroseerscheinungen und Gummiknotenbildung bestand und zu Spontanfraktur geführt hatte. Oppenheim hat schon in der ersten Auflage dieses Werkes einen Fall beschrieben, in dem mächtige Exostosen in unregelmäßiger Gestalt in den oberen Halswirbeln zu palpieren waren, wobei Lähmung und Gefühlsstörung der Ausdruck einer Myelitis cervicalis superior waren. Eine energische Inunktionskur brachte vollständige Heilung. Im Gegensatz zur Tuberkulose, die häufiger den Dorsalteil befällt, ist bei Syphilis der Halsteil bevorzugt. Ferner greift die Syphilis, ebenfalls im Gegensatz zur Tuberkulose, mehr die Wirbelbögen und die Dornfortsätze als die Wirbelkörper an (Stroebe 1904). 1913 teilte Gans einen Fall von Spondylose der Halswirbelsäule bei einem Fall von

[1]) Beitr. z. kl. Chirurgie Bd. 72. [2]) Czerny u. Caan behandeln diese Frage in der M. m. W. 11.

Meningomyelitis syphilitica mit (Blut-Wa. +, reflektorische Pupillenstarre). Charakteristisch war der Fall durch Fehlen von Einschmelzung und von Senkungsabzessen sowie durch nächtliche Exacerbation der Schmerzen. In dem Fall von Petrén fehlte die Sektion, es handelte sich um eine mehrmals rezidivierende Syphilis am Nervensystem mit akut einsetzender „Caries“ des 2. Halswirbels, die „unter Zurücklassen einer Deformität mit Ankylose ausheilte, für Tuberkulose fand sich kein Anhalt.“ In einem Fall Preisers handelte es sich um eine röntgenologisch nachgewiesene Luxation des 3. Halswirbels nach vorn mit erheblicher Zerstörung des Körpers des 4. Halswirbels, die die Ursache von Kopf- und Nackenschmerzen bei einem Manne darstellten, der vor 16 Jahren eine Syphilis akquiriert hatte und der noch positiven Blut-Wassermann bot, Ausheilung der Schmerzen und der röntgenologisch nachgewiesenen Veränderung unter spezifischer Behandlung. Nonne sah mit Haenisch vom Hamburger Röntgeninstitut zusammen einen Fall von Stauchungsschmerz und lokaler Druckempfindlichkeit des 2. oberen Halswirbels 2 Jahre nach einer Luesinfektion. Im Röntgenbilde zeigte sich eine erhebliche Einschmelzung vom Körper des Atlas sowie eine Erkrankung des Dens epistropheus; Tuberkulose fehlte, Blutwassermann war positiv. Unter spezifischer Behandlung heilte die Okzipitalneuralgie aus, Druck und Stauchungsschmerzen verschwanden, und die Beweglichkeit des Kopfes im Atlanto-Okzipitalgelenk wurde wieder normal. Ziesche hat in der Minkowskischen Klinik in Breslau einen Fall von luetischer Spondylitis im Bereich der Halswirbelsäule gesehen. In diesem Fall wurden Sequester von 3 erkrankten Halswirbelkörpern nach dem Rachen zu abgestoßen und führten zu bedrohlichen Kompressionserscheinungen. Auch hier Heilung durch spezifische Behandlung. Sachs (New York) beschrieb 1913 auf der Genfer internationalen Versammlung der Neurologen und Psychiater einen röntgenologisch nachgewiesenen Fall von syphilitischer Erkrankung mehrerer Halswirbel mit sekundären Lähmungszuständen in den oberen Extremitäten.

Die Kriterien für die Diagnose sind: Syphilis in der Anamnese und im Status (Blutwassermann). Nichts von Tuberkulose nachweisbar, Heilung der Syphilis durch antisyphilitische Behandlung. Daß aber auch alle diese Symptome täuschen können, beweist ein Fall aus der Beobachtung Nonnes: Ein kräftiger Mann hatte eine sichere Lues akquiriert, erkrankte nach 2 Jahren an den Zeichen von Caries cervicalis mit sekundärer Paraplegia superior et inferior, die im Laufe eines Jahres unter energischer Quecksilber-Jod-Behandlung sich zurückbildeten; dann entwickelte sich eine Lungentuberkulose mit sekundärer Amyloidosis. Die Sektion ergab, daß es sich an der Halswirbelsäule um eine ausgeheilte Tuberkulose gehandelt hatte. Auch von der hinteren Rachenwand können tiefgreifende spätsyphilitische Ulzerationen auf die Körper oberer Halswirbel übergreifen, aus denen sich dann sekundär eine Periostitis mit konsekutiver Knochennekrose entwickelt (Autenrieth, Leyden, Fischer, Hobs). Das Übergreifen einer syphilitischen Erkrankung von der knöchernen Wirkelsäule auf das Rückenmark kommt weit seltener zustande als die Mitbeteiligung des Hirns bei Syphilis des Schädels, was sich durch das Verhältnis des Periosts zur Dura mater an der Wirbelsäule einerseits, am Schädel andererseits erklärt. Immerhin fand Hunt

unter 100 Fällen 25 Fälle, die Rückenmarkssyphilis aufwiesen, und zwar in Form von Kompressionsmyelitis und von Wurzel- oder Plexussymptomen.

Immer müssen Fälle von „Syphilis" der Wirbelsäule auf Tuberkulose suspekt sein.

In Fällen von multipler Exostose hat man spinale Erscheinungen auftreten sehen und sie auf Exostosen an den Wirbelsäulen zurückführen können.

Die Arthritis deformans und die verwandten chronischen Gelenkaffektionen der Wirbelsäule (Wirbelankylose, chronische ankylosierende Entzündung, Steifigkeit der Wirbelsäule, Spondylitis deformans, Arthritis ankylopoetica, Spondylose rhizomélique usw.).

Jedwede Form der Arthritis kann die Wirbelsäule ergreifen. Am häufigsten, wenn auch immerhin noch selten, ist es wohl die Arthritis deformans, die sich an dieser Stelle entwickelt. Sie kann den gesamten Gelenkapparat der Wirbelsäule befallen, es kommt zur Verknöcherung der Bandscheiben, der Lig. flava, zur Knochenneubildung an den Wirbelfortsätzen, so daß knöcherne Spangen die einzelnen Wirbel miteinander verbinden und eine vollständige Ankylose der gesamten Wirbelsäule entsteht. Oder der Prozeß beschränkt sich auf einen bestimmten Abschnitt, z. B. den Zervikalteil, Kopf und Hals sind fixiert, das Kinn kann dabei auf die Brust geneigt sein. Zuweilen sind knöcherne Randwülste vom Rücken her durch die Haut oder seltener vom Rachen aus zu palpieren.

Das Leiden ist in der Regel schmerzhaft. Die Schmerzen haben ihren Sitz in der Wirbelsäule und werden durch Bewegungsversuche gesteigert. Sie sind in den frühen Stadien des Prozesses am heftigsten und lassen nach, wenn der Ossifizierungs- und Ankylosierungsvorgang abgeschlossen ist (Eldaroff). Hierzu kommen zuweilen Wurzelsymptome; da die Foramina intervertebralia häufig durch Knochenneubildung verengt werden, sind die Wurzeln einem sich allerdings nur sehr allmählich steigernden Druck ausgesetzt; dieser führt zu ausstrahlenden Schmerzen[1]) (Interkostal-, Brachial-, Kruralneuralgie) und zu atrophischer Lähmung im Bereich der Extremitätenmuskeln. Diese ist fast niemals eine vollständige. Besteht gleichzeitig Arthritis deformans der übrigen Gelenke, so ist es nicht leicht zu bestimmen, ob die Muskelatrophie auf eine Wurzelentzündung zurückzuführen ist oder in direkter Abhängigkeit von der örtlichen Gelenkaffektion steht. In einem zweifelhaften Falle, den Oppenheim sah, gab die elektrische Prüfung Aufschluß: der Nachweis der partiellen EaR lehrte, daß es sich um eine degenerative, also von der Wurzelneuritis abhängende Atrophie handelte. In der Regel fand sich nur die einfache Atrophie der Muskeln im Bereich

1) Babinski, R. n. 1903, ebenso Ganter, Z. f. N. 66, in dessen Fall die Erscheinungen am Nervensystem (Areflexie an den Beinen, Schmerzen) zuerst im Vordergrund standen, sah auf diese Weise ein Symptombild sich entwickeln, das an die Tabes erinnerte (Pseudotabes spondylosique), während Otto eine Kombination dieser Affektionen beschreibt (Nouv. Icon. 08).

der an dem Krankheitsprozeß teilnehmenden großen Gelenke. Herpes zoster ist auch beobachtet worden. — Nur sehr selten wird das Rückenmark selbst komprimiert. Doch wird auf das Vorkommen von meningealen und medullären Prozessen bei der chronischen Arthritis der Wirbelgelenke von Bechterew[1]) und namentlich von Lépine[2]) mit Nachdruck hingewiesen. Auch ist ein Fall beschrieben worden, in welchem die deformierende Arthritis so erhebliche Exkreszenzen am Zahnfortsatz schuf, daß es zu einer Kompression der Medulla oblongata kam.

Durch die Immobilisierung der Wirbelsäule kommt eine charakteristische Haltung zustande (vgl. Fig. 185).



Fig. 185. Spondylitis deformans. (Oppenheims Beobachtung.)

Das Leiden verläuft sehr chronisch; gewöhnlich unter Remissionen und Exazerbationen.

Die Diagnose wird besonders gestützt durch den Nachweis der Arthritis an den übrigen Gelenken, durch den der Immobilisierung eines großen Abschnittes oder der ganzen Wirbelsäule — eine Ankylose, die auch in der Chloroformnarkose bestehen bleibt — und durch die Wurzelsymptome. Zuweilen führt die Palpation zu einem sicheren Ergebnis. Die Auskultation der Wirbelsäule zum Nachweis der Krepitation bei den deformierenden Prozessen verwertet Ludloff. Und in der neueren Zeit ist die Röntgenographie auch für die Diagnostik dieser Zustände bedeutungsvoll geworden (Simmonds[3]), E. Fraenkel[4]), Schlayer u. a.).

Die hier geschilderten, den älteren Autoren wohl bekannten und namentlich von Braun (1875), ja schon 1824 von Wenzel gewürdigten Tatsachen waren ein wenig in Vergessenheit geraten, so daß es besondere Aufmerksamkeit erregte, als Strümpell[5]), Bechterew, Marie[6]) mit der Beschreibung chronischer Affektionen des Wirbelgelenk- und Knochenapparates hervortraten. Es haben aber auch einzelne Momente, in welchen diese Beobachtungen von den bekannten Bildern des chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis nodosa abwichen und untereinander differierten, dazu beigetragen, daß dieses Leiden zum Gegenstand einer überaus großen Zahl von Veröffentlichungen gemacht und in zusammenfassenden Abhandlungen von Marie, Kirchgässer, Heiligenthal[7]), Schlesinger[8]), Valentin, Zeri, Hoffa, Hartmann, Dana, Mayet,

[1]) N. C. 1893, Z. f. N. XI, XV u. M. f. P. XXI. [2]) Lyon méd. 06. [3]) Fortschritte Röntgen. VII. [4]) ebenda VII, IX u. XI. S. auch Plate, Fortschritte Röntgen. XVI. [5]) Z. f. N. XI. [6]) Revue de Méd. 1898. [7]) Sammelreferat C. f. G. 1900. [8]) Mitt. aus Grenz. VI.

Simmonds, Ossipow, Cureio, Fraenkel, Rudnew[1]), Pastine (N. d. d. l. S. 1912), Kapelmann (Th. d. P. 1917), Harbitz (Norsk Mag. f. Läger 1920), Schnyder (Schweiz. med. Wochenschr. 1920) u. a. besprochen wurde. Eine kurze, gute mit vortrefflichen Abbildungen ausgestattete Darstellung gibt Léri[2]), ferner ist auf die Abhandlung von Eldaroff[3]) zu verweisen, die viel eigenes Material enthält. — Zweifellos ist man in der Aufstellung besonderer Formen zu weit gegangen. Strümpell und Marie legten besonders Gewicht darauf, daß sich der Prozeß auf die Wirbelsäule und großen Gelenke (Hüfte, evtl. Schulter) beschränkt, während die Arthritis deformans mit Vorliebe die kleinen Gelenke befalle, daß er in der Jugend zu beginnen und sich nicht mit erheblicher Schmerzhaftigkeit und nicht mit Wurzelsymptomen zu verbinden pflege, daß die Wirbelsäule durch die Affektion gerade gestreckt und nur der Zervikalteil kyphotisch verkrümmt werde usw. Dem gegenüber schilderte Bechterew als „Verwachsung oder chronische Steifigkeit der Wirbelsäule" ein Leiden, das zwar ebenfalls zur Ankylose führt, aber eine Kyphose der Brustwirbelsäule erzeugt, mit Schmerzen und Wurzelsymptomen einhergeht und die großen Nachbargelenke (Hüfte, Schulter) verschont. Während ferner als Ursache der Strümpell-Marieschen Form Erkältungen, Infektionskrankheiten (besonders Gonorrhöe), Gicht usw. angesprochen werden mußten, schien bei der Bechterewschen die Heredität und das Trauma die wesentliche Rolle zu spielen. Marie spricht zwar auch von einer heredotraumatischen Kyphose, beschreibt auch den Obduktionsbefund eines solchen Falles, scheint dieses Leiden aber von der Spondylose, für die er die infektiös-toxische Ätiologie annimmt, zu trennen. Die familiäre Form des Leidens bespricht Gabriel[4]). Dagegen legt E. Fraenkel wieder auf die traumatische Entstehung größeres Gewicht, die auch Rossi (Z. f. d. g. N. Ref. XXV) wieder betont. Die weitere Erfahrung hat nun gezeigt, daß die Unterscheidungsmerkmale zwischen der Strümpell-Marieschen und Bechterewschen Form keine durchgreifenden sind, daß eine der einen dieser Formen zugeschriebene Eigenschaft bei dieser fehlen und bei der andern deutlich ausgesprochen sein kann, daß ferner das Leiden auch die andern und selbst die kleinen Gelenke befallen kann, wie z. B. in Fällen von Popoff, Jacobi, Chmielewski, Anschütz[5]), Turnei[6]) und eigenen. Auch der Versuch, die Scheidung auf Grund des anatomischen Prozesses nach Obduktionsbefunden von Bechterew einerseits, von Marie-Léri[7]) andererseits, durchzuführen, kann nicht als glücklicher bezeichnet werden.

Es ist gewiß nicht von vornherein auszuschließen, daß an der Wirbelsäule eigentümliche, andern Knochen und Gelenken nicht zukommende Affektionen vorkommen[8]). Einstweilen lassen sich aber, wie

1) Nouv. Icon. XXII. 2) R. of N. 08. 3) Nouv. Icon. XXIV. S. auch Bailey-Casamajor, Journ. Nerv. 11. 4) M. Kl. 11. 5) Mitt. aus Grenz. VIII. 6) Z. f. orthop. Chirurg. 24. 7) Léri, La Spondylose rhiz., Revue de Méd. 1899; ferner Nouv. Icon. XIX. 8) Es sind auch einige merkwürdige und schwer zu deutende Fälle beschrieben worden, in denen die Ankylose mehr oder weniger alle Körpergelenke ergriff; Apert schildert einen solchen unter der Bezeichnung Spondylose olomélique. Higier berichtet einen ähnlichen Fall. Eine kongenitale Synostose der Wirbelsäule hat Voltz (Mitt. aus d. Grenzgeb. XVI) beobachtet. Eine andere Beobachtung dieser Art, in der die Affektion in der Kindheit begann, bringt Thaon. Der Prozeß pflegt da an den distalen Extremitätenenden zu beginnen und zentralwärts vorzuschreiten. Raymond

Senator annimmt, alle diese Zustände unter den Begriff des chronischen Gelenkrheumatismus, der Gicht und der Arthritis deformans subsumieren. Nur ist dabei zu betonen, daß die Neigung zur Ossifikation und zur Knochenneubildung bei diesen Affektionen an der Wirbelsäule besonders ausgesprochen ist. Dieser Anschauung sind auch Kirchgässer, Magnus Levy[1], Anschütz auf Grund eines reichen Beobachtungsmaterials beigetreten, ebenso Kahlmeter in einer ausführlichen pathohistologisch fundierten Darstellung (Stockholm 1918, ref. N. C. 1921), doch fehlt es auch heute nicht an Forschern, welche an der nosologischen Selbständigkeit dieser Affektionen und besonders ihrer Trennung von der Arthritis deformans festhalten (Marie, Léri, Müller, Valentin, Dana, Glaser[2]), M. Müller, Joachimsthal u. a.).

Eugen Fraenkel (M. m. W. 1914) hat an anatomischen und an Röntgenbefunden überzeugend nachgewiesen, daß ein prinzipieller Unterschied besteht zwischen der Spondylitis deformans und Spondylo-Arthritis ankylopoetica.

Bei der ersteren Krankheit erkrankt primär die Zwischenwirbelscheibe, dadurch kommt es zu Störung der Statik der Wirbelsäule und damit zu Veränderungen der Wirbelkörper, die sich verschmälern und unregelmäßige Gestalt annehmen und auch marginale Knochenwucherungen produzieren, die nicht selten durch ineinander greifende Spangen die einzelnen Wirbelkörper untereinander verbinden; der Zwischenraum zwischen den Wirbelkörpern ist verschoben, verengert. Dabei bleiben die kleinen Gelenke der Wirbel, und zwar die artic. costo-vertebrales und artic. costo-transversales intakt, d. h. die Gelenkflächen bleiben intakt, während knöcherne Spangen auch an diesen kleinen Gelenken sich oft ausbilden. Im Gegensatz dazu erkranken bei der Spondylo-Arthritis ankylopoetica primär die genannten kleinen Gelenke und verknöchern, während die Wirbelkörper intakt bleiben, ebenso wie die Intervertebralscheiben. Es kann aber auch bei dieser Erkrankung zu Spangen- und Schalenbildung an einzelnen Wirbelkörpern, wohl aus statischen Gründen, kommen.

Simmonds trennt ebenfalls die deformierende von der ankylosierenden Spondylitis, indem bei letzterer die deformierende Exostosenbildung fehle, während die starke Verknöcherung am Bandapparat das Wesentliche sei; er nennt sie Syndesmitis ossificans. Aber auch er gibt zu, daß Übergangsformen häufig sind. —

Ich habe hier noch auf Grund eigener Wahrnehmungen (Cassirer[3])) darauf hinzuweisen, daß der chronische Muskelrheumatismus zu einem Krankheitsbilde führen kann, das dem hier geschilderten sehr ähnlich ist. Es gibt eine Form, bei der vorwiegend die Rücken-, Becken- und Oberschenkelmuskeln ergriffen sind. Der Muskelschmerz führt zur Muskelkontraktur, und es entsteht eine Steifigkeit, die dieselbe Haltung und Beweglichkeitsbeschränkung bedingt, wie die geschilderte Gelenkaffektion. Aber während bei der Spondylitis deformans die Starre in der Chloroformnarkose bestehen bleibt, hält sie hier dieser nicht stand. Außerdem fand ich dabei die Muskeln sehr druckempfindlich, ferner war die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit und die Neigung zum fibrillären Zittern bei diesen Patienten sehr ausgesprochen. Beer hat einen Fall dieser Art geschildert. Nach uns haben auch Senator[4]), Dorendorf[5]), Hirsch (Pet. med. W. 1915), Barg derartige Fälle beschrieben und die Muskelerkrankung durch die anatomische Untersuchung festgestellt.

Ob auch eine primäre chronische Meningitis spinalis vorkommt, in deren Verlauf sich derartige Wirbeldeformitäten entwickeln können, wie Bechterew und Winokurow annehmen, erscheint uns recht zweifelhaft.

---

sowie Berger (Bull. méd. 05) sprechen von einer „maladie ankylosante progressive et chronique". Siehe auch die These von Mme. Jacobsohn: „Maladies ankylosantes usw." (Paris 06).

1) Mitt. aus d. Grenz. IX. 2) Mitt. aus d. Grenz. VIII. 3) B. k. W. 02. 4) B. k. W. 03. 5) Charité-Annalen XXV.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist ferner an die senile Kyphose und die Paralysis agitans zu erinnern, ohne daß die Unterscheidungsmerkmale besonders angeführt zu werden brauchen.

Eine Kombination der Spondylitis deformans mit Pseudohypertrophie der Muskeln hatte Schultze zu sehen Gelegenheit. Reichmann[1]) gibt ebenfalls eine Beschreibung dieser Art.

Die Prognose quoad vitam ist eine im ganzen günstige, doch können die durch die Fixation des Thorax bedingten Störungen der Zirkulation und Respiration im späteren Verlauf eine Lebensgefahr schaffen (Plesch[2])); auch ist der Zustand der Behandlung nicht immer unzugänglich. Besonders zu empfehlen ist die Massage, die örtliche Anwendung der Jodtinktur und die Bäderbehandlung. Durch eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim, Teplitz, Wildbad Gastein usw. ist in manchen Fällen Besserung erzielt worden; in andern erweisen sich Schwefelbäder als wirksam. Sie werden so hergestellt, daß der Badeflüssigkeit 50,0—150,0 Natr. sub-sulf. und 30,0—50,0 Essig oder 50,0—150,0 Kal. sulfurat. und 20,0—30,0 Acid. sulf. crud. zugesetzt werden. Wo es die Verhältnisse gestatten, sind die Schwefelbäder von Aachen, Baden, Nenndorf, Eilsen, Lenk, Kainzenbad, Pistyán usw. zu verordnen. Auch Sandbäder können Nutzen stiften. — Das Jodkalium und die Salizylpräparate, besonders der fortgesetzte Gebrauch des Salols wird empfohlen. Mit dem Fibrolysin wollen Heeger[3]) und G. Müller Erfolge erzielt haben. Später ist das Sanarthrit sehr gerühmt worden. Es handelt sich wohl mit Sicherheit dabei nicht um eine spezifische Therapie, das wirksame Prinzip ist vielmehr die parenterale Eiweißzufuhr, die in irgend einer Weise zur Anwendung kommen kann (Yatren-Casein und ähnliche Präparate). Neuerdings wird die Wirksamkeit der Radiogentherapie hervorgehoben. Babinski[4]) rühmt die Röntgenbestrahlung, v. d. Pasten[5]) Arsonvalisation. Gesteigerte Wärmezufuhr in jeder Form ist zu versuchen (Glühlichtbad, Diathermie usw.), ebenso die Lichtbehandlung, sei es mit künstlichem oder noch besser mit natürlichem Licht.

Einzelne Autoren haben durch orthopädische Behandlung — Gipsverband mit allmählicher Etappenkorrektion usw. — Besserung erzielt (Deutschländer). Ein forciertes Redressement in den frühen Stadien befürworten Marie und Léri, doch scheint es keineswegs unbedenklich zu sein (Abdi). Beer (W. kl. W. 1914) empfiehlt feine mechanische, dem Redressement verwandte Manipulationen.

Auch operative Maßnahmen sind in Anwendung gezogen worden, und zwar Resektion der hinteren Rippengelenke oder subperichondriale Herausmeißelung von Stücken aus den Rippenknorpeln (Klapp); es sind mit diesem Verfahren Erfolge erzielt worden (Stern[6])). Neuerdings ist nicht mehr viel davon die Rede.

Nur in einem Falle sah Oppenheim infolge eines akuten Gelenkrheumatismus, der auf die Wirbelsäule übergegriffen hatte, schwere Wurzelsymptome (atrophische Lähmung) sich entwickeln. Später hat

---

[1]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XX. [2]) D. m. W. 11. [3]) M. m. W. 10. [4]) R. n. 08. [5]) Z. f. phys. u. diät. Ther. XXII. [6]) D. m. W. 11.

auch Jaksch[1]) eine derartige Beobachtung (mit anatomischer Untersuchung mitgeteilt.

Die Gicht befällt in seltenen Fällen auch die Wirbelgelenke; so wird sie unter den Ursachen der Spondylitis deformans genannt. Oppenheim behandelte einen Herrn, bei dem nur im Gichtanfall eine röntgenologisch nachweisbare Gelenkschwellung der Wirbelsäule mit leichter Kyphose und Fehlen des Bauchreflexes festzustellen war.

B. Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffektionen.

Die Pachymeningitis externa purulenta.

Die Entzündungen, die sich an der Außenfläche der Dura mater abspielen, sind fast immer sekundärer Natur, — abgesehen von der oben erwähnten häufigen Peripachymeningitis externa tuberculosa, die meist von einer Tuberkulose des Wirbelkörpers induziert ist, und der selteneren osteomyelitischen Form des Leidens sind umschriebene Pachymeningitiden sehr seltene Erscheinungen. Krause berichtet (B. k. W. 1906) von einer umschriebenen Pachymeningitis purulenta nach Wirbelverletzung. In der älteren Literatur sind sonst perimeningeale bzw. extradurale Eiterungen nur vereinzelt beschrieben worden. (Beobachtungen von Mollière, Déléade, Chipault, Buck.) In einem Falle erstreckte sich der Eiterungsprozeß auf das perimeningeale Zellgewebe fast in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks. Einen interessanten, auch klinisch gut beobachteten Fall von Pachymeningitis spinalis externa purul. als Metastase nach Diplokokkenbronchitis beschreibt Schlick (W. k. W. 1909). E. A. Oppenheim (B. k. W. 1910) berichtet über einen Fall von extraduraler Spinal-Eiterung, die zu einer Lähmung der unteren Körperhälfte vom 8. Dorsalsegment nach abwärts geführt hatte. Auf der entsprechenden Partie der Dura fand sich zum Teil schwartig eingedickter Eiter. Die Ursache war eine Phlebitis, von der eine Staphylococceninfektion ausgegangen war. Ich (Cassirer) habe vor einigen Jahren im Anschluß an einen Furunkel ein auf eine Kompression des Rückenmarks hinweisendes akut entstandenes Symptombild gesehen, bei dem die Eröffnung der Wirbelsäule an der entsprechenden Stelle einen umschriebenen epiduralen Eiterherd ergab. Einen ganz ähnlichen Fall teilt Höstermann (N. C. 1913) kurz mit: epiduraler Abszeß nach Nackenfurunkel, Sitz der Läsion in der Höhe des V.—VII. Dorsalwirbels, wo auch der Abszeß bei der Operation gefunden wurde. Exitus nach drei Wochen. Kaminski (I.-D. Greifswald 1917), Runge (Ärztl. Sachverst. Zt. 1920), Hinz (D. m. W. 1921), Pulvirenti (Policlin. 28. 1921) haben Fälle beschrieben, deren Ätiologie insofern nicht ganz einheitlich erschien, als mehrfach neben einem primären eiterigen Prozeß (purulente Bronchitis, Furunkel, Thrombosis puerperalis) an entfernter Stelle auch ein Trauma eine Rolle spielte, vielleicht im Sinne einer Mobilisierung und Lokalisierung des Prozesses an der vom Trauma betroffenen Stelle der Wirbelsäule. Jedenfalls traten in diesen Fällen akut oder subakut Kompressionserscheinungen an umschriebener Stelle des Rückenmarks auf; ganz wie in vielen Fällen von Kompressionen durch Wirbeltumoren bestand oft ein Gegensatz zwischen

[1]) Prag. med. Woch. 1900. S. ferner Pichler (Prag. med. Woch. 12), der das Leiden nicht für so selten hält; es könne sich namentlich in den obersten Halswirbelgelenken lokalisieren.

den schweren klinischen Erscheinungen und dem geringfügigen bioptischen oder autoptischen Befunde. Pulvirenti entleerte am 3.—4. Lendenwirbel einen extraduralen Abszeß. Es trat Heilung ein. In einem von Fuchs (D. Z. f. N. 66) mitgeteilten Falle, der viele Ähnlichkeiten mit den genannten Beobachtungen hatte, handelte es sich anatomisch nicht um einen purulenten Prozeß, sondern um eine aus lymphocytären Elementen bestehende epidurale Geschwulst unsicherer aber wahrscheinlich metastatischer Genese. Ähnliche Prozesse fanden sich an Pleura und Peritoneum. Die Differentialdiagnose dieser Fälle hat den Rückenmarksabszeß zu berücksichtigen (s. Cassirer-Lewy, M. f. Ps. 52). Bei protrahierter Entwicklung ist auch an die Pachymeningitis hypertrophica zu denken, besonders an deren isolierte, am Dorsalmark sich etablierende Form. Doch werden Ätiologie und Verlauf wohl immer eine Unterscheidung ermöglichen.

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Charcot u. Joffroy) ist eine chronische Entzündung, die besonders die inneren Schichten der Dura mater betrifft, hier zu einer schichtweisen Auflagerung fibrösen Gewebes und damit zu einer beträchtlichen Verdickung der Dura mater — bis auf das Fünf- und Zehnfache ihres normalen Durchmessers — führt. Sie ist gewöhnlich auch mit dem Periost verwachsen. Die zwiebelschalenartig geschichteten, neugebildeten, derben, manchmal selbst teilweise verknöcherten Membranen bedingen eine Verwachsung der Rückenmarkshäute untereinander, mit den Wurzeln und mit dem Rückenmarke, und das letztere kann so stark in Mitleidenschaft gezogen werden, daß es zu einer den Querschnitt des Markes in toto ergreifenden Atrophie und Sklerose kommt. Die weichen Rückenmarkshäute haben einen wesentlichen Anteil an der Entzündung, sie bilden sogar häufig ihren Ausgangspunkt. Im Beginn nehmen gewöhnlich nur die peripherischen Schichten des Markes an der Affektion teil, nach und nach wird aber der ganze Querschnitt mehr oder weniger vollständig ergriffen, teils infolge der Kompression, teils infolge der sich mit den Gefäßen und Piasepten ins Innere des Markes fortsetzenden Entzündung. Auch die Lymphstauung mag eine Rolle dabei spielen. Gelegentlich kommt es bei dieser Affektion zur Höhlenbildung im Mark. Ganz vermißt wurde das Übergreifen auf die Medulla in einem Fischerschen Falle.

Der Prozeß kann sich auf den den unteren Teil der Zervikalanschwellung umgebenden Abschnitt der Dura mater beschränken und dann seinen Ausdruck in einem charakteristischen Symptombilde finden; er kann aber auch eine weit größere Ausbreitung am Rückenmark haben und sich selbst auf die Umgebung der Brücke und des verlängerten Markes (Adamkiewicz, Wieting[1]), Cassirer) sowie auf die Meningen des Großhirns erstrecken[2]) (Probst[3])).

Unter den Ursachen wird die Erkältung, Überanstrengung, Verletzung, der Alkoholismus, die Tuberkulose (Brissaud-Brécy, Krause,

[1]) Zieglers Beiträge usw. XIII u. XIX. [2]) Fälle, in denen die Pachymeningitis der ganzen Länge des Rückenmarks folgte, sind auch von Clarke sowie von Mills und Spiller beschrieben, doch gehört die Beobachtung der letzteren kaum noch hierher. [3]) A. f. P. XXXVI.

Tinel et Papadato, Progr. méd. 1913, Papadato, Th. d. P. 1912) und besonders die Syphilis angeführt. Zweifellos hat Syphilis in einem großen, vielleicht dem größten Teile der beobachteten Fälle zugrunde gelegen, so daß eine scharfe Grenze zwischen diesem Leiden und den im nächsten Abschnitt geschilderten Affektionen kaum gezogen werden kann. Fast alle neueren Mitteilungen (Dejerine-Tinel[1]), Pförringer[2]), Söderland, Hygiea Bd. 80, Babinski, Jumentié et Jarkowski, N. J. d. l. S. 1913, Cassirer, Z. f. N. 58, s. a. d. Figur 186, die von einem anderen Fall ganz der gleichen Art stammt, u. a.), die sich auf das Leiden beziehen, weisen auf den syphilitischen Ursprung. Auch auf dem Boden



Abb. 186. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Markscheidenpräparat.

der Lues hereditaria kann sich der Prozeß — als Teilerscheinung einer spezifischen Zerebrospinalerkrankung — entwickeln (Probst). Andere Fälle sind der Syringomyelie zuzurechnen. Es ist sogar die Berechtigung, den Krankheitsprozeß als einen selbständigen zu betrachten, angezweifelt worden. Für die rheumatische Genese ist besonders Foulon[3]) wieder eingetreten.

Die ersten Erscheinungen werden durch die Meningitis selbst und durch die Kompression der hinteren Wurzeln bedingt. Es sind Schmerzen in der Gegend zwischen den Schultern, im Nacken, selbst im Hinterkopf, ein Gefühl von Spannung und wohl auch wirklich Steifigkeit, Empfindlichkeit der Halswirbel gegen Perkussion, Parästhesien und neuralgiforme Schmerzen, die besonders der Bahn des Nervus ulnaris und medianus folgen. Auch motorische Reizerscheinungen, namentlich Zittern und leichte Muskelspannung an den oberen Extremitäten, gesellen sich zuweilen hinzu. Diesem neuralgischen Stadium, das sich über Wochen und Monate erstrecken kann, folgt das der Lähmung, und zwar zunächst der Lähmung neuritischen Ursprungs. Indem nämlich die Kompression der Wurzeln zu einer Leitungshemmung und schließlich zur Atrophie derselben führt, bedingt sie Ausfallserscheinungen im Inner-

[1]) R. n. 09. [2]) M. f. P. XXVIII. [3]) Thèse de Paris 1900.

vationsgebiet der unteren Zervikalwurzeln, d. h. vorzüglich im Bereich des Nervus ulnaris und medianus. Es entwickelt sich Hyp- und selbst Anästhesie in dem entsprechenden Hautbezirk sowie degenerative Lähmung der von den genannten Nerven bzw. Wurzeln versorgten Muskeln, also besonders der kleinen Handmuskeln, der Beuger der Hand und Finger, während das Radialisgebiet nahezu oder gänzlich verschont bleibt. Das Übergewicht der Extensoren bedingt eine eigentümliche, fast pathognomonische, wenn auch keineswegs in allen Fällen vorhandene Stellung der Hände: Überstreckung derselben im Handgelenk, Streckung der Basal-, Beugung der Mittel- und Endphalangen (main en prédicateur Predigerhand; Fig. 187).



Fig. 187. Stellung der Hand bei Lähmung der vom N. med. und uln. versorgten Muskeln. Typus der Predigerhand, unvollkommen entwickelt. (Oppenheims Beobachtung.)

Über das Vorhandensein okulopupillärer Symptome ist aus den vorliegenden Beobachtungen nicht viel zu entnehmen, doch steht es zu erwarten, daß sich die bekannten Veränderungen an Pupille und Lidspalte (anfangs wohl Erweiterung, später Verengerung) finden.

In einem dritten Stadium, das aber von den übrigen nicht scharf geschieden ist, treten Marksymptome: die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im unteren Zervikalmark, also spastische Lähmung der Beine, Anästhesie, Blasenbeschwerden usw. hinzu. Die Schmerzen pflegen im späteren Verlauf weniger heftig zu sein.

Die Erkrankung, die sich über Jahre erstreckt, kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Auch der Ausgang in völlige Heilung ist beobachtet worden (Charcot, Berger, Remak). Im allgemeinen ist jedoch die Prognose eine ernste und die Gefahr für das Leben eine erhebliche. Auch bei syphilitischer Grundlage kann das Leiden nach eigenen Erfahrungen das Leben gefährden.

Modifikationen des Symptomenbildes werden bedingt durch die Lokalisation des Leidens an anderer Stelle des Rückenmarks: entprechend den mittleren und höheren Abschnitten des Zervikalmarks oder in der Höhe des Dorsalteils. In einem Falle, den Oppenheim und Cassirer zu behandeln Gelegenheit hatten, wurde durch die am obersten Halsmark sitzende Affektion das charakteristische Bild der Querschnitterkrankung des obersten Halsmarks mit Ausfallserscheinungen im Bereich des Cucullaris und sensibeln Trigeminus bedingt. Bei dorsalem Sitz leitet ein sich auf mehrere Interkostalnerven erstreckender Interkostalschmerz die Erkrankung ein, dazu kommt Anästhesie von entsprechender Ausbreitung und schließlich Paraplegie. Die Diagnose ist dann natürlich, besonders gegenüber dem Tumor, eine ganz unsichere, wie das auch ein von Krause-Mendel[1])-Oppenheim beobachteter Fall lehrt. Ich (Cassirer) beobachte eben einen Fall, bei dem der Prozeß in charakteristischer Form (bioptischer Befund bei der Operation) sich an der Cauda equina abspielt.

[1]) B. k. W. 09.

Erstreckt der Prozeß sich auf Brücke und verlängertes Mark, so kommen entsprechende Symptome hinzu, so z. B. in einem von Oppenheim beobachteten Falle doppelseitige Schwerhörigkeit und Tachykardie, in einem Wietingschen ebenfalls Bulbärerscheinungen. Ebenso kann die Ausbreitung auf das Großhirn in der Symptomatologie zum Ausdruck kommen. Dejerine-Tinel bringen eine Beobachtung, welche lehrt, daß bei dieser Ausbreitung des Leidens die durch den spinalen Prozeß bedingten Symptome durch die zerebralen verdeckt werden oder ganz fehlen können.

Es sind auch Fälle beobachtet worden, in denen die Schmerzen sehr geringfügig waren (Köppen[1]).

Bei dem gewöhnlichen Sitz der Erkrankung ist die Diagnose nicht schwer zu stellen. Immerhin kann die Caries der unteren Halswirbel zu einem ganz verwandten Syptomenkomplex führen, doch wird sich das Wirbelleiden, wenn auch nicht gleich im Beginn, so doch wenigstens im weiteren Verlauf, durch die schon angeführten Merkmale zu erkennen geben. Die größten Schwierigkeiten macht die Abgrenzung vom Tumor med. spinalis. In dem oben gemeinsam mit Oppenheim beobachteten Fall wurde mit der Möglichkeit eines Tumors, aber auch mit der einer syphilitischen Erkrankung der Häute gerechnet und die explorative Laminektomie vorgenommen. Auch in einem weiteren Fall eigener Beobachtung wurde an einen extramedullären Tumor gedacht, trotzdem viele abweichende Züge vorlagen: sehr langsamer Verlauf mit starken Schwankungen, starkes Hervortreten von Hinterstrangssymptomen (auch Collins u. Blanchard, Soltmann, Schultze, Mitt. Grenzg. XII, beschrieben solche Fälle). Sehr nahe liegt die Verwechslung bei der selteneren Lokalisation des Leidens im Dorsalmark. Krause-Mendel (B. k. W. 09), Oppenheim haben zuerst einen solchen Fall beschrieben. In einer von Kramer (B. k. W. 1911, 735) mitgeteilten Beobachtung wurde eine Neubildung im mittleren Dorsalmark angenommen; die Operation zeigte ein dickes Granulationsgewebe auf der Dura im Bereich von fünf Wirbeln. Mendel-Selberg (N. C. 1919) berichten über einen sehr ähnlichen Fall, wo die Pachymeningitis bei der Operation in der Höhe des XI. Dorsalsegments gefunden wurde. Die Lumbalpunktion wird zur Entscheidung der Diagnose selbstverständlich mit herangezogen werden müssen, doch ist es auch dann nicht immer möglich gewesen, völlige Sicherheit, sei es gegenüber der Karies, sei es gegenüber dem Tumor zu gewinnen. In dem oben erwähnten Fall von Pachymeningitis an der Cauda ergab die Lumbalpunktion das typische Kompressionssyndrom, die Untersuchung der exidierten Dura ließ keinen Zweifel über den syphilitischen Charakter der Affektion. Der Verlauf ist bei der Pachymeningitis meist sehr protrahiert (Kramer, eigene Beobachtung). Dies, wie auch das starke Schwanken der Symptome, das gelegentlich auch mit Fiebererscheinungen einhergeht (Kramer), verdient vollste Berücksichtigung, aber die neueren Erfahrungen über den Verlauf des Tumors (s. u.) haben auch bei diesen Affektionen überraschende Schwankungen kennen gelehrt.

Behandlung. Ableitungsmittel sind besonders zu empfehlen: Jodeinpinselungen, das Ferrum candens in der Nackengegend, in

[1]) A. f. P. XXVIII.

der Höhe des 5.—7. Zervikalwirbels. Jod und Quecksilber sowie Salvarsan sind vor allem da anzuwenden, wo eine syphilitische Grundlage in Frage kommt, aber auch in den anderen Fällen ist es berechtigt, zu diesen Mitteln zu greifen. Bei der „rheumatischen" Form sind Salizylpräparate am Platze (Foulon). Warme Bäder und Schwitzkuren können ebenfalls heilbringend sein. In einem von Remak mitgeteilten, auch von Oppenheim beobachteten Falle hat der galvanische Strom gute Dienste geleistet.

Chipault ist der Meinung, daß man die Schwielen auf operativem Wege würde entfernen können, eine Annahme, die im Hinblick auf die bestehende Verwachsung mit dem Marke und den Wurzeln nicht recht plausibel erscheint. Immerhin hat Oppenheim in Gemeinschaft mit F. Krause einen Fall beobachetet, in welchem die Lösung meningealer Verwachsungen zu einer deutlichen Besserung führte. Diese ist auch in meinem Fall der Cauda-Erkrankung eingetreten. Krause hat eine Reihe ähnlicher Beobachtungen zusammengestellt, aber wir haben die Erfahrung gemacht, daß das Ergebnis der chirurgischen Therapie auch ein ungünstiges sein kann. In den zwei oben berichteten Fällen erschien schon bei der Operation jeder Versuch eines durchgreifenden Vorgehens unmöglich. Die Sektion bestätigte durch den Nachweis ausgedehntester Verwachsungen aller Häute untereinander und mit dem Rückenmark und schweren endomedullären Veränderungen die Aussichtslosigkeit jedes chirurgischen Eingreifens, die auch der Fall Kramers u. Mendel-Selbergs erweist.

Die Meningitis chronica syphilitica

(Arachnitis gummosa, Meningomyelitis syphilitica usw.) und die anderweitigen Rückenmarkskrankheiten echt-syphilitischer Natur.

Literatur s. bei Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 02, V. Aufl. Berlin 21.

Die Rückenmarkssyphilis nimmt in der Mehrzahl der Fälle ihren Ausgang von den Meningen. Die Schilderung der syphilitischen Meningitis deckt sich zwar nicht völlig mit der der Lues spinalis, indes erscheint es uns zweckmäßig, das Kapitel der Rückenmarkssyphilis hier im Zusammenhang zu behandeln.

Die Syphilis spielt in der Ätiologie der Rückenmarkskrankheiten eine ganz hervorragende Rolle. Es ist aber an dieser Stelle von denjenigen Spinalerkrankungen abzusehen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Lues stehen, vielmehr gilt die Besprechung ausschließlich den im pathologisch-anatomischen Sinne spezifischen Erkrankungen des Rückenmarks.

Erb hat gegen diese Scheidung Einspruch erhoben unter Hinweis darauf, daß es an sicheren Kriterien für die spezifische Natur eines pathologisch-anatomischen Krankheitsprozesses fehle, und daß man somit fast mit demselben Recht wie die bisher so genannten spezifischen Veränderungen (die Gummata usw.), auch einfache Entzündungen und Entartungen am Nervenapparat, die sich auf dem Boden der Syphilis entwickeln, als syphilitische ansprechen dürfe. Die Entdeckung der Spirochaeta und die Fortschritte in der Erkenntnis der mikroskopischen, chemischen und serologischen Reaktionen im Lumbalpunktat sowie die Serodiagnostik haben unsere Kenntnisse zwar wesentlich gefördert, aber die Grenze,

die die echt-syphilitischen von den sog. metasyphilitischen Erkrankungen trennt, doch noch nicht zu verwischen vermocht.

Das Prototyp der spezifischen Erkrankungen des Rückenmarks ist die universelle syphilitische Meningitis. Diese Affektion geht von den weichen Rückenmarkshäuten, seltener von der Innenfläche der Dura mater aus. In diesen entwickelt sich das Granulationsgewebe, das sich flächenhaft ausbreitet, zu einer Trübung und Verdickung der Häute, zu einer Verwachsung derselben untereinander und mit den Wurzeln sowie

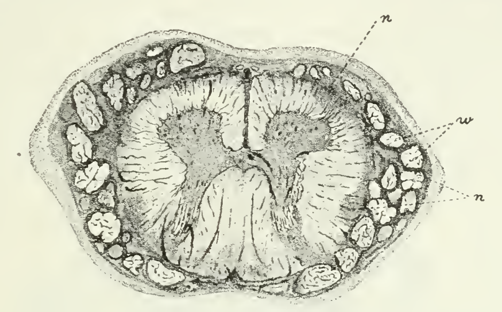


Fig. 188. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, *w* Wurzeln. (Nach einem mit Karmin gefärbten Präparate.)

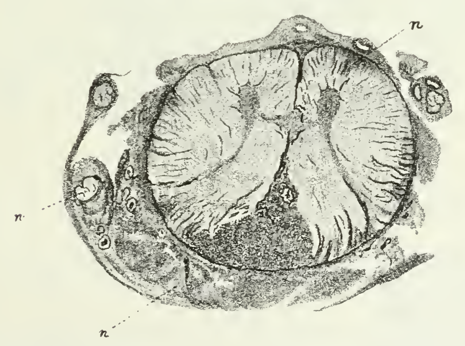


Fig. 189. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, die die extramedullären Wurzeln umgibt und an verschiedenen Stellen ins Mark hineindringt. (Nach einem mit Karmin und Alaun-Hämatoxylin gefärbten Präparate aus Oppenheims Sammlung.)

mit dem Rückenmarke führt. Makroskopisch sieht man in ausgeprägten Fällen die Meningen fast in ganzer oder in großer Ausdehnung verdickt und von einem hier speckigen, sulzigen, gallertigen, dort fibrösen Gewebe durchsetzt. Solange die Dura uneröffnet ist, erscheint das Organ in vielen Fällen in toto oder auf eine große Strecke geschwollen. Versucht man nun, die Dura aufzutrennen, so macht das oft Schwierigkeiten wegen der bestehenden Verwachsungen. Ist die Spaltung gelungen, so treten die grau-gelben, weichen, zum Teil auch derben Auflagerungen in

unregelmäßiger Anordnung hervor, teils in diffuser, flächenhafter Ausbreitung teils nach Art einer zirkumskripten Geschwulstbildung. Auf dem Querschnitt durch das Mark mit den anliegenden Häuten und Wurzeln sind schon makroskopisch Anomalien zu erkennen, deren Wesen erst durch eine mikroskopische Untersuchung genauer erforscht wird.

Diese zeigt folgendes: Die durch das Rückenmark in den verschiedenen Höhen gelegten Querschnitte lassen eine Meningealaffektion von wechselnder Intensität erkennen (Fig. 188—190). Hier sind die Meningen beträchtlich verdickt durch die Einlagerung eines aus dichtgedrängten Zellen bestehenden, gefäßreichen Gewebes, dort ist die Meningitis eben angedeutet, und es ist ein derberes, fibröses Gewebe, das die Wucherung bedingt. Der Prozeß ist auch keineswegs in der Zirkumferenz des Querschnitts gleichmäßig entwickelt, besonders stark — in vielen Fällen — in der Nachbarschaft der Hinterstränge. In dem neugebildeten Gewebe treten hier und da umschriebene Partien hervor, in denen es zur lokalen Gummibildung gekommen ist (Fig. 190). Doch wird diese auch oft

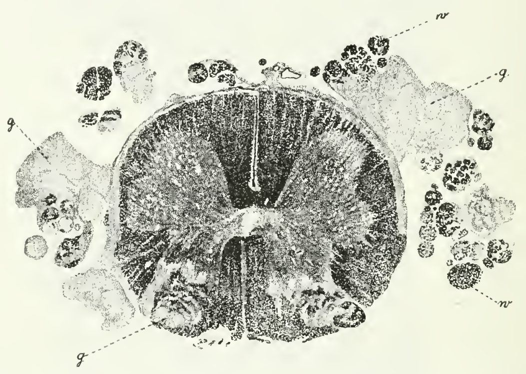


Fig. 190. Meningitis gummosa und Neuritis gummosa der Wurzeln. Weigertsche Färbung. (Nach einem Siemerlingschen Präparat aus Oppenheims Sammlung.) g = Gummigeschwulst.

vermißt. In die Neubildung eingelagert sind die Rückenmarkswurzeln, die dabei zum Teil normal erscheinen; andere sind infiltriert oder atrophiert (Fig. 188 und 189).

Das Rückenmark selbst zeigt an einzelnen Stellen nur leichte Veränderungen des peripherischen Saumes, an anderen ist es schwerer erkrankt, und zwar gewöhnlich in der Weise, daß das Granulationsgewebe von der Peripherie der Ausläufer in Form von keilförmigen Zapfen und Sprossen in das Mark hineinschickt, die mehr oder weniger weit in dieses vordringen und die Nervensubstanz in der Umgebung in den Zustand der Entzündung und Atrophie versetzen. An anderen Stellen ist das Mark einfach erweicht. Fast stets sind die Gefäße beteiligt; die Erkrankung der Gefäße ist sogar von wesentlicher Bedeutung und bildet in manchen Fällen den Ausgangspunkt des Leidens (Raymond, Lamy[1]), Schmaus, Rosin, Singer, Preobrashenski, Spiller[2]),

[1]) Nouv. Icon. 1893. [2]) Journ. of Nerv. 09.

Versé[1])). Die Arterienwandungen sind verdickt bis zu völliger Obliteration, die kleinen Gefäße im Mark können vollständig konsolidiert sein: Auch an den Venen finden sich die als Phlebitis obliterans (Greiff, Rieder) bezeichneten Veränderungen. Infolge der Gefäßaffektion können sich Erweichungen entwickeln. Auch atrophische Prozesse sind auf die Beeinträchtigung der Blutzirkulation zurückgeführt worden (Long et Wiki). Selten entstehen größere Hämorrhagien infolge der Gefäßerkrankung (Williamson). Höhlenbildung wurde ebenfalls beobachtet[2]).

Es kommt vor, daß die Affektion der Meningen bei der Autopsie nur gering erscheint, während das Rückenmark schwer erkrankt ist. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß in solchen Fällen der meningitische Prozeß sich unter dem Einfluß der Behandlung wesentlich zurückgebildet hat. Die Meningealaffektion kann ferner trotz universeller Entwicklung nur in bestimmter Höhe (besonders häufig im Dorsalteil) das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen haben; es ist das wahrscheinlich weit häufiger der Fall, als man nach den Obduktionsbefunden, die sich doch nur auf die schwersten Fälle beziehen, erwarten sollte. Schließlich kann auch die Meningealaffektion selbst sich auf einen bestimmten Höhenabschnitt des Rückenmarks — einige benachbarte Segmente — beschränken. Daß die im vorigen Kapitel beschriebene Pachymeningitis hypertrophica meist auf Lues beruht, wurde schon hervorgehoben. Sehr bemerkenswert ist, daß die Meningitis cerebrospinalis auch akut auftreten kann, wie das neuerdings Beobachtungen von Krause, Fahr, Jacques, Neumann, Pette und Nonne gezeigt haben. Nur die Anamnese und der Liquor-Befund können intra vitam die Diagnose ermöglichen gegenüber anderen akuten infektiösen Meningitiden, vielleicht auch der Erfolg der spezifischen Behandlung. Nonne konnte, ebenso wie Fahr in den weichen Hirnhäuten vom Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark die Spirochaeta pallida massenhaft nachweisen. In einzelnen Fällen wächst sich die Pachymeningitis gummosa zu einem gummösen Tumor aus, wie das eine Beobachtung von Nonne zeigt.

Auch eine einfache disseminierte und diffuse Myelitis, eine Myelomalazie, eine Poliomyelitis, eine disseminierte Geschwulstbildung kann sich auf dem Boden der Syphilis entwickeln. In vereinzelten Fällen wurde eine isolierte Gummigeschwulst im Marke gefunden (Mc Dovel, Wagner, Wilks, Osler usw.). Doch bildet diese nur ganz ausnahmsweise den einzigen Befund. In vielen der als Gummi des Rückenmarks beschriebenen Fälle hat es sich um die geschilderte Form der Meningomyelitis gehandelt (Hanot et Meunier[3])). Endlich ist eine sich auf die Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven beschränkende Neuritis gummosa (Kahler[4]), Buttersack[5])) beschrieben worden (vgl. Fig. 191).

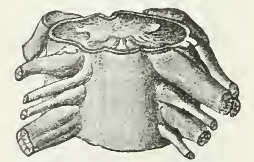


Fig. 191. Neuritis syphilitica der Rückenmarkswurzeln. (Nach Buttersack.)

1) Zieglers Beiträge 06. 2) Z. B. von Eisenlohr, Oppenheim, Nonne, Schwarz. Wullenweber, Japha, Nebelthau. 3) Nouv. Icon. 1896. 4) Z. f. Heilk. 1887. 5) Arch. f. Psych. 1886 Bd. 17.

Es muß zugegeben werden, daß alle die geschilderten pathologisch-anatomischen Prozesse die syphilitische Natur eines Leidens nicht beweisen, wenn sie sie auch besonders durch ihre Kombination sehr wahrscheinlich machen. Speziell fehlt es an ganz sicheren pathologisch-anatomischen Unterscheidungsmerkmalen gegenüber der Tuberkulose (Böttiger, Schamschin, Nonne, Flatau-Kölichen), doch würde der Nachweis der Tuberkelbazillen einerseits, der der Spirochaeta pallida anderseits die Zweifel beseitigen können. Derartige Spirochätenbefunde sind freilich bei Lues des zentralen Nervensystems nur selten gefunden worden, so von Strasmann[1]); er fand sie in den Meningen, in der Adventitia der größeren Gefäße, im Granulationsgewebe usw., ferner von Schmeisser[2]).

Bezügl. der diagnostischen und differentialdiagnostischen Bedeutung der Blut- und Liquor-Untersuchung s. w. u.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Rückenmarkssyphilis folgen der Infektion ziemlich schnell. In nicht wenigen Fällen trat das Leiden noch vor Ende des ersten Jahres, ja schon drei Monate (Nonne) und fünf Monate (Fahr) nach der Primäraffektion (Nonne), in der großen Mehrzahl innerhalb der ersten sechs Jahre auf. Auch die kongenitale Lues kann zu einer bald nach der Geburt oder selbst im späteren Leben sich entwickelnden Spinalaffektion führen. Auf die Lehre von der sog. „Syphilis à virus nerveux“ (Lavallè, Nonne, Fischler[3])) muß hier verwiesen werden. Bei ungenügender Behandlung scheint die Lues spinalis besonders früh hervorzutreten. Neuerdings gewinnt die Anschauung immer mehr Boden, daß die mit Salvarsan behandelte Früh-Lues das Nervensystem disponiert bei früherer und häufigerer Erkrankung. Auch die Neurorezidive sind unter dem Einfluß des Salvarsans manifest gewordene Frühformen von Lues cerebrospinalis. Auslösend wirken können Erkältungen, Traumen, Infektionskrankheiten.

Es ist aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse ohne weiteres zu schließen, daß ein für alle Fälle gültiges Krankheitsbild der Lues spinalis nicht zu entwerfen ist. Je nach der Ausbreitung, der Intensität, der mehr oder weniger schnellen Entwicklung des Prozesses, dem Übergreifen auf das Rückenmark an einer oder vielen Stellen je nach der Örtlichkeit, an welcher dieses Hineinwuchern in die Rückenmarkssubstanz stattfindet, wird das Symptombild ein wechselndes sein.

Indes sind gewisse Erscheinungen und gewisse Eigentümlichkeiten des Verlaufes, auf die Oppenheim[4]) i. J. 1889 hingewiesen hat doch charakteristisch genug, um in ihnen wertvolle diagnostische Merkmale zu finden. Die Erkrankung der Meningen äußert sich durch Schmerzen in der Rücken-, Nacken- und Kreuzgegend, die bald sehr heftig und hartnäckig, bald milder und keineswegs immer von einer wesentlichen Hyperästhesie begleitet sind[5]). Nach Charcot pflegt der Schmerz nachts

---

[1]) M. f. P. XXVIII. S. 181. [2]) Zieglers Beitr. Bd. 53. S. weiteres im Kapitel Hirnsyphilis. [3]) Z. f. N. XXVIII. [4]) H. Oppenheim, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Berlin 1890. [5]) Die Zeichen einer einfachen Meningealreizung sollen als flüchtiges Symptom im Sekundärstadium der Syphilis auftreten können. Das haben Lang und Finger schon in den 80er Jahren gezeigt; die neueren Liquor-Befunde bei primärer und sekundärer Lues zeigen, daß die Meningen in der Tat nachweislich schon früh erkranken, d. h. daß die Dispersion des Virus sich

zu exazerbieren, doch trifft das keineswegs immer zu. Die Kompression und Infiltration der hinteren Wurzeln führt zu ausstrahlenden Schmerzen im Gebiet bestimmter Nervenbahnen: Gürtelschmerz, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten. Sie können sehr heftig sein und an so verschiedenen Stellen sitzen, daß schon daraus auf eine diffuse oder disseminierte Ausbreitung der anatomischen Veränderungen zu schließen ist. Indes sind sie in manchen Fällen und Stadien der Erkrankung geringfügig oder fehlen ganz. Findet die Kompression der vorderen Wurzeln nur in der Höhe des oberen und mittleren Dorsalmarks statt, so bedingt sie gewöhnlich keine in die Augen springenden Symptome. Die Kompression der vorderen Wurzeln des unteren Dorsalmarks kann zu der Erscheinung der degenerativen Bauchmuskellähmung führen (Kahler, Oppenheim). Werden die vorderen Wurzeln der Hals- und Lendenanschwellung getroffen, so entsteht atrophische Lähmung an den Armen oder Beinen; diese ist fast immer eine partielle, auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen einer Extremität beschränkte, da unter dem Druck der Granulationsgeschwulst immer nur einzelne Wurzelbündel schwer geschädigt werden. So beschreiben Dejerine und Thomas eine syphilitische Spinalmeningitis am Ursprung der 8. Zervikal- und 1. Dorsal-Wurzel mit dem Symptomenbefunde der Klumpkeschen Lähmung (s. d.). Diese Form hatte auch Oppenheim öfter gesehen, ebenso die Erbsche Lähmung und ferner einen Fall, in welchem nur der M. extensor carpi ulnaris, extensor digit. communis und die langen Daumenmuskeln, also wohl nur die VII. Wurzel, betroffen war. Auch ein starkes schnellschlägiges Zittern, das Oppenheim einigemal beobachtete, ist vielleicht auf diese Affektion der vorderen Wurzeln zurückzuführen und als Reizsymptom aufzufassen (kann aber auch eine rein-akzidentelle, neurasthenische Begleiterscheinung bilden). Die spezifische Wurzelerkrankung kann sich auch an jeder andern Stelle z. B. der Cauda equina (s. w. u.) entwickeln und bestehen bleiben, ohne daß Symptome hinzutreten, die auf die Beteiligung der Medulla spinalis hinweisen (Eisenlohr, Nonne).

Die wichtigsten Erscheinungen sind aber die durch die Beteiligung des Markes bedingten; in manchen Fällen wird erst mit ihrer Ausbildung das Leiden manifest. Da es sich meistens nur um eine partielle Läsion des Querschnitts handelt, entsprechen auch die Erscheinungen gewöhnlich denen der unvollständigen Leitungsunterbrechung und bestehen in Lähmung eines Beines, Hemiplegia spinalis, Brown-Séquardscher Lähmung oder in Paraparese mit überwiegender Schwäche eines Beines.

Nachdem Oppenheim auf die große Häufigkeit des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes in seiner unausgebildeten, verwaschenen Form bei der Syphilis des Rückenmarks hingewiesen hatte, sind zahlreiche Fälle dieser Art besonders von französischen Autoren (Lamy, Brissaud, Gilles de la Tourette, Raymond, Dejerine, Lépine u. a.) beschrieben worden. Auch der Symptomenkomplex einer „doppelseitigen Halbseitenläsion" — double syndrome de Brown-Séquard — wurde

---

auch auf die Meningen und den Liquor cerebrospinalis erstreckt. Hauptmann (D. Ztsch. f. Nheilk. 1914 Bd. 51, H. 3—6) spricht direkt von einer luetischen Früh-Meningitis des Liquor spinalis. Ferner haben neuere Erfahrungen, besonders zytologische Untersuchungen auf das Vorkommen einer akuten syphilitischen Meningitis hingewiesen. Auf dieses Leiden bezieht sich auch die Pariser These (04) von Drouet.

auf dieser Grundlage beobachtet (Hanot-Meunier, Brissaud[1]), Oppenheim). Doch hat Jolly[2]) in einem Falle dieser Art statt des vermuteten spezifischen Prozesses eine einfache Myelitis nachgewiesen.

Diese Lähmung ist bald eine spastische (wobei nach Erb trotz lebhaft erhöhter Sehnenphänomene die Spasmen nicht erheblich zu sein brauchen), bald eine schlaffe, atrophische; begreiflicherweise handelt es sich meistens um die erstere, doch können an der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Extremität einzelne Muskeln atrophiert sein. Das Babinskische Zeichen und die andern spastischen Reflexe sind in diesen Fällen gewöhnlich sehr deutlich ausgesprochen.

In der großen Mehrzahl der Fälle und selbst da, wo die Symptome auf eine nur partielle Querschnittsläsion hinweisen, ist die Blasen- und oft auch die Mastdarmfunktion gestört, ja bei relativ leichten Lähmungserscheinungen im Gebiet der Extremitäten kann vollständige Incontinentia urinae et alvi bestehen. Die Blasenlähmung kann, ebenso wie eine Impotenz, als einziges Symptom nach Heilung der übrigen Erscheinungen (durch spezifische Behandlung) zurückbleiben, wie es Nonne in zwei Fällen sah. Die Sensibilität ist fast immer beeinträchtigt. Nahezu konstant sind Parästhesien, während die objektiv nachweisbare Herabsetzung des Gefühls meist keine beträchtliche ist; sie kann sich auf alle Empfindungsqualitäten oder auch nur auf einzelne (selbst ausschließlich auf den Temperatursinn) erstrecken.

Bei einem Patienten Oppenheims erzeugte jeder Hautreiz und jede Bewegung des Beines eine sich über die ganze Extremität ausbreitende Wollustempfindung.

Liegt schon in diesem Nebeneinander von meningealen, Wurzel- und Marksymptomen, in dieser Multiplizität und Unvollständigkeit der Erscheinungen etwas Charakteristisches, so ist nach Oppenheim doch am meisten beweisend für die spezifische Natur des Prozesses: der Verlauf des Leidens, die Unbeständigkeit, das Kommen und Gehen, das Auf- und Niederschwanken der Erscheinungen. So kann die Parese eines Beines oder beider Beine sich mit einem Schlage entwickeln oder sich plötzlich zu einer Paraplegie steigern, und diese kann sich ebenso schnell wieder zur Paraparese oder Parese eines Beines zurückbilden. So hat Oppenheim einen Fall gesehen, in dem sich im Verlauf von wenigen Wochen viermal eine Paraparese einstellte und wieder zurückging, einen andern, in welchem die spinale Hemiplegie in dieser Weise während eines kurzen Zeitraumes dreimal kam und ging. Schon bei Untersuchung von Tag zu Tag kann die Intensität und Ausdehnung der Motilitätsstörung erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Dasselbe gilt für die Blasen- und Gefühlsstörung. In charakteristischer Weise ist dieses Fluktuieren von Oppenheim auch für die Sehnenphänomene nachgewiesen worden, so fehlte das Kniephänomen in einzelnen Fällen zu bestimmten Zeiten ganz, war einige Tage später erhalten und wiederum zu anderer Zeit lebhaft gesteigert. Oppenheim fand in einem derartigen Falle die hinteren Wurzeln im oberen Lendenteil in Granulationsgewebe eingebettet und zum Teil atrophiert und glaubte, auf die durch seine Schwellungsfähigkeit bedingten Druckschwankungen diese Wandelbarkeit der Erscheinungen zurückzuführen zu können. Wenn das Symptom auch bei andern

[1]) Progrès méd. 1897. [2]) A. f. P. XXXVII.

Affektionen, z. B. Sarkomatose des Rückenmarks, vorkommen kann (Nonne, Mamlock[1]), so ist es doch in manchen Fällen von Lues spinalis in besonders prägnanter Weise hervorgetreten. Neuerdings hat Drozyński[2]) über ähnliche Erfahrungen berichtet. Nonne hebt demgegenüber nach seinen Erfahrungen hervor, daß, wenn auch zweifellos dieses Fluktuieren der Symptome vorkommt, es doch jedenfalls ein seltenes Vorkommnis ist, wie ja auch die meningitisch gummösen Veränderungen viel seltener sind als die arteriitischen und einfach degenerativen Schädigungen. Auch Ataxie gehört zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen, und diese kann dieselbe Unbeständigkeit an den Tag legen. Oppenheim läßt aber nicht unerwähnt, daß dieses Oszillieren der Symptome keineswegs immer deutlich ausgesprochen ist.

Endlich ist noch auf ein wichtiges Moment hinzuweisen: Sehr häufig hat sich eine analoge Erkrankung am Hirn, d. h. an den basalen Meningen und Gefäßen entwickelt, deren Symptome gleichzeitig bestehen oder voraufgegangen sind. Diese Meningitis cerebrospinalis bildet nach Oppenheims Erfahrungen, denen sich Beobachtungen von Siemerling, Eisenlohr, Sachs, Gerhardt, Pick, Homén, Henneberg, Nonne, Kopczynski, Drozyński, Spiller und vieler anderer Autoren anreihen, eine Hauptform der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, meistens treten dabei freilich die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, daß die spinalen verdeckt und vernachlässigt werden. Gerhardt[3]) wies auf die zuweilen bestehende Triplegie, d. h. die Lähmung dreier Extremitäten hin, die aus der Vereinigung der Hemiplegie mit einer Paraplegie entsteht. Auch Williamson erwähnt diese Erscheinung.

Wie sich nun das Symptomenbild wechselnd gestaltet, je nachdem vorwiegend dieses oder jenes Rückenmarkssegment in Mitleidenschaft gezogen wird, das bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung. Da es sich häufig um dorsale Herde handelt, spielt die spastische Parese eine wichtige Rolle. Auch eine dorsolumbale Lokalisation ist nicht ungewöhnlich.

Nur auf einzelne Varietäten der spinalen Lues ist besonders hinzuweisen. Zunächst gibt es Fälle, in denen das Leiden durchaus dem Bilde einer akuten, subakuten oder chronischen Myelitis entspricht (s. d.) und einen stetigen, oft rapiden Verlauf nimmt, aber auch zum Stillstand und selbst zur Rückbildung kommen kann (Leyden, Schultze, Oppenheim, Goldflam, Pick, Singer u. a.).

Dabei kann der pathologisch-anatomische Prozeß ebenfalls dem der einfachen Myelitis entsprechen, oder es kann bei bis da latenten meningealen und Gefäßveränderungen die plötzlich entstehende Myelomalazie allein symptomatologisch zum Ausdruck kommen in dem Bilde einer akut und recht plötzlich einsetzenden Paraplegie usw. (Brissaud).

Ein auf die Thrombose der Arteria spinalis anterior zu beziehendes Symptombild versucht Preobrashenski (Korsakoffs Journal III) zu entwerfen, ferner hat Spiller (Contrib. of Pena 09/10) einen interessanten Fall dieser Art beschrieben. Und namentlich wies Dejerine (R. n. 06) darauf hin, daß diesen Verhältnissen eine Art von „Claudication intermittente" des Rückenmarks entsprechen kann, indem die spastisch-paretischen Phänomene erst beim Gehen zur Entwicklung kommen, dagegen in der Ruhe nicht oder nur im geringen Maße vorhanden sind. Auch Sollier (Presse méd. 06),

---

1) Z. f. kl. M. Bd. 43. 2) M. f. P. XXIV. 3) B. k. W. 1893.

Poggio, André-Thomas (La Clinique 07), Dejerine-Poix (R. n. 10), Hardy (Thèse de Paris 09) berichten über Beobachtungen ähnlicher Art.

Oppenheim bemerkt dazu, daß er von einer typischen Claudicatio intermittens als Symptom einer Rückenmarkssyphilis recht wenig gesehen habe.

Weiterhin hat Erb[1]) unter der Bezeichnung syphilitische Spinalparalyse eine Gruppe von Fällen ausgeschieden und sie so gekennzeichnet: Es entwickelt sich allmählich eine spastische Parese der Beine mit stark gesteigerten Sehnenphänomenen. Während der Gang ausgesprochen spastisch ist, sind die Muskelspannungen nur gering. Fast konstant ist die Blasenfunktion beeinträchtigt. Auch Sensibilitätsstörungen sind vorhanden, aber meistens nur geringfügig. Verlauf gewöhnlich chronisch, Tendenz zur Besserung, zu Remissionen und völligem Stillstand. Das Leiden kann sich über viele Jahre, über ein Dezennium oder einen längeren Zeitraum erstrecken.

Daß der geschilderte Symptomenkomplex sehr häufig auf syphilitischer Grundlage entsteht, kann auch nach Oppenheims[2]) und den Erfahrungen vieler Autoren, wie Gerhardt, F. Pick, Sachs[3]), Muchin[4]) u. A. nicht bezweifelt werden, aber er spiegelt nur das Bild einer unvollkommen entwickelten bzw. inkompletten Myelitis dorsalis wieder und bietet somit an und für sich nichts für Lues Charakteristisches. Zweifellos stellt er aber häufig nur ein Ausgangsstadium oder ein Teilbild des eben von mir geschilderten Symptomenkomplexes der zerebrospinalen Syphilis dar und erhält dann durch die Begleiterscheinungen, besonders die zerebralen Symptome, wie Kopfschmerz, Augenmuskellähmung, Pupillenanomalien usw. ein für Lues charakteristisches Gepräge. So wurde z. B. die Kombination mit Pupillenstarre von Oppenheim, F. Pick[5]), Cestan und Nonne mehrfach beobachtet. Es dürfte sich somit hier häufig um die geschilderte Meningomyelitis syphilitica mit vorwiegender Lokalisation des Prozesses im Dorsalmark und oft nur um ein bestimmtes Stadium des Leidens handeln.

Nonne[6]) hat aber unter Verwertung einiger älterer (Westphal, Minkowsky, Eberle) und eigener Beobachtungen gezeigt, daß der Symptomenkomplex der syphilitischen Spinalparalyse durch eine kombinierte Systemerkrankung der PyS. KlHS und GollStr. verursacht werden kann. Es gehören auch Beobachtungen von Harder und Renner[7]) hierher. Nonne nimmt mit Trachtenberg[8]) an, daß es sich um eine durch die Toxine der Syphylis hervorgerufene Systemerkrankung handele, gibt aber zu, daß das Symptombild auch auf anderer Grundlage entstehen könne. So hat er[9]) selbst neben der Strangerkrankung diffuse bzw. disseminierte Prozesse und Gefäßveränderungen gefunden. Auch Raymond-Cestan[10]) konnten das Leiden auf eine „progressive marginale sklerotische Meningomyelitis“ zurückführen. Erb[11]) hat die Nonnesche Auffassung im wesentlichen akzeptiert.

Daß die Lues spinalis nicht selten unter dem Bilde der Pachymeningitis cervicalis hypertrophia verläuft, ist im vorigen Abschnitt dargetan. Ein eigenartiges Symptombild kann dieser Prozeß bei seiner Lokalisation am obersten Zervikalmark hervorrufen: eine spastische

1) N. C. 1892. 2) H. Oppenheim, Über die „syphilitische Spinalparalyse“. B. k. W. 1893. 3) Br. 1893. 4) N. C. 1894. 5) Prag. med. Woch. 1898 und Z. f. Heilk. XIII. 6) A. f. P. XXIX u. Z. f. N. XXXIII. 7) Z. f. N. XXXIV. 8) Z. f. kl. M. 1894. 9) Z. f. N. XXIX. 10) L'Encéphale 09. 11) Z. f. N. XXIII.

Lähmung aller 4 Extremitäten, eine atrophische im Accessoriusgebiet nebst dissoz. Empfindungslähmung im Trigeminus (Oppenheim-Cassirer).

In andern vereinzelten Fällen ist, wie Oppenheim[1]) zeigte, die Ähnlichkeit der Lues spinalis mit der Tabes dorsalis, wenigstens in einem Stadium der Erkrankung, eine so große, daß er die Bezeichnung Pseudotabes syphilitica für gerechtfertigt hielt. Es ist das im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß der spezifische Prozeß von den Meningen aus besonders auf das Gebiet der Hinterstränge und auf die hinteren Wurzeln übergreift und so das Westphalsche Zeichen die Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Blasenbeschwerden usw. die Haupterscheinungen bilden. Außerdem lagen in diesen Fällen den tabischen analoge Hirnsymptome vor: Augenmuskellähmung, Pupillenstarre, Kehlkopfmuskellähmung, nervöse Taubheit (Eisenlohr) usw., Anäthesie im Trigeminusgebiet, die teils durch basalmeningitische und gummös-neuritische, teils durch einfache Atrophie der entsprechenden Hirnnerven oder ihrer Wurzeln bedingt waren. Fälle dieser und ähnlicher Art sind auch von Eisenlohr, Brasch, Valentin, Ewald, Collins, Garbini, Camp, Drozyński u. a. mitgeteilt worden. — Zweifellos kann sich aber auch eine echte Tabes mit einer syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks verbinden (Dejerine, Sachs, Hoffmann-Kuh, Dinkler) und vielleicht auch aus der letzteren hervorgehen. Einen besonders interessanten Fall dieser Art hat A. Westphal vor kurzem beschrieben. Auf die Kombinationen und Mischformen verweisen auch Guillain und Thaon[2]).

Wegen der Symptomatologie der „multiplen syphilitischen Wurzelneuritis" ist auf Kahler, Nonne, Dejerine, Camus, Dejerine-Baudouin (Paris méd. 11) usw. zu verweisen.

Das Symptombild der Lues spinalis kann ferner an das der Gliosis, an das der amyotrophischen Lateralsklerose usw. erinnern, doch finden sich in der Regel Erscheinungen, die dieser Affektion fremd sind. Indes hat Oppenheim in zwei Fällen, in denen die Kombination einer (einseitigen) atrophischen Lähmung der Handmuskeln mit partieller Empfindungslähmung ganz dem Bilde der Gliosis entsprach, unter Inunktionskur und Jodbehandlung völlige Heilung eintreten sehen. Bechterew beschreibt eine zerebrospinale Herdsklerose syphilitischer Natur, gibt aber zu, daß sie mit der multiplen Sklerose (s. d.) nicht identisch ist. Dagegen hat Catola[3]) einige Fälle geschildert, die bei syphilitischer Ätiologie sowohl das klinische Bild der multiplen Sklerose mit einigen Besonderheiten (z. B. Anisokorie, träge Pupillenreaktion) boten, als auch pathologisch-anatomisch sich von der echten Herdsklerose nicht unterschieden haben sollen.

Auch Spiller-Woods (Journ. of Nerv. 09) sprechen von der syphilitischen Form der multiplen Sklerose und folgern aus ihren Beobachtungen, daß dem klinischen Bilde der multiplen Sklerose ein syphilitischer Krankheitsprozeß zugrunde liegen kann et vice versa. — In den letzten Jahren hat auch Oppenheim auffallend oft das typische Bild der multiplen Sklerose bei Syphilitikern beobachtet. In künftigen Beobachtungen wird auf eine genaue Untersuchung des Blutes und Liquors in derartigen Fällen Gewicht zu legen sein.

Einige Male wurden bei Syphilitikern Symptomenkomplexe beobachtet, die dem Bilde der akuten und chronischen Poliomyelitis (s. d.) entsprachen (Dejerine, Eisenlohr, Reynolds, Nonne, Oppenheim). Auf entsprechende anatomische

---

1) B. k. W. 1888. 2) Société de Biol. 05, R. n. 06 und 08. S. zu dieser Frage ferner: Vincent, Des méningites chroniques syphil. Paris 10. 3) Nouv. Icon. 06.

Prozesse verweisen Schmaus (Vorles. über die path. Anat des Rück. 01) und Spiller (Journ. of Nerv. 09), dieser Autor fand als Grundlage eines allerdings der Poliomyelitis anterior acuta nur oberflächlich verwandten Symptombildes eine auf Endarteriitis und Thrombose der Arteria spinalis beruhende Erweichung, die besonders die Vorderhörner betraf.

Wegen der Beziehungen der subakuten, chronischen Poliomyelitis oder progr. Muskelatrophie zur Syphilis s. d. entspr. Kapitel.

Eine besondere Lokalisation der spezifischen Meningitis ist schließlich noch zu erwähnen, nämlich die in der Umgebung der Cauda equina. In den bisher beobachteten Fällen dieser Art (Westphal, Eisenlohr, Nonne u. a.) war es zu einer Verwachsung der Wurzeln untereinander und mit den Meningen gekommen. Die Symptome waren: ausstrahlende Schmerzen im Gebiet der Sakralnerven, besonders des N. pudend., also in der Blase, dem Mastdarm, in der Dammgegend, dem Penis usw.; dazu kam Anästhesie von analoger Verbreitung, Blasen- und Mastdarmlähmung und Impotenz. Oppenheim hat diesen Symptomenkomplex in einem Falle unter Schmierkur zurückgehen sehen, während sich in einem andern (er ist von Oppenheims damaligen Assistenten G. Koester[1]) beschrieben) unter derselben Behandlung später eine wesentliche, an Heilung grenzende Besserung einstellte; doch lag hier wahrscheinlich eine spezifische Erkrankung des Conus terminalis vor. Zwei analoge Fälle beschreibt Nonne.

In einem andern schweren Falle aus Oppenheims Beobachtung, in dem auch die Glutäalmuskulatur betroffen war, hatte die Mastdarmlähmung zu erheblichem Prolapsus ani geführt. Von neueren Mitteilungen über diese Lokalisation ist die von Laignel-Lavastine-Verliac (Nouv. Icon. 08) und Umber (N. C. 09) beachtenswert. Nach einigen weiteren Erfahrungen ist Oppenheim zu der Ansicht gelangt, daß sich bei Syphilitikern einfache Entzündungsprozesse im Bereich des Conus und der Cauda sowie der sie umgebenden Meningen entwickeln können.

Auf dem Boden der kongenitalen Syphilis kommen dieselben anatomischen Veränderungen am Rückenmark vor wie bei der akquirierten (Money, Jürgens, Gasne, Collet, Nonne u. a.). Auch die Symptomatologie deckt sich im wesentlichen mit der der erworbenen Formen. Das typische Krankheitsbild entspricht demgemäß dem der Meningitis cerebrospinalis syphilitica (Beob. von Siemerling[2]), Bury, Boettiger[3]), Oppenheim, Richon u. a.). Die Hirnerscheinungen haben dabei in der Regel das Übergewicht. Eine sich auf das Rückenmark beschränkende syphilitische Erkrankung kongenitalen Ursprungs scheint recht selten zu sein, doch liegen klinische Beobachtungen dieser Art vor (Gilles de la Tourette). Oppenheim sah einen Fall dieser Art, in dem neben dem Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse nur Pupillenstarre, einen andern, in dem außerdem eine mäßige Geistesschwäche bestand. Später hat Marfon[4]) ähnliches geschildert.

Peters beschreibt den Plexuslähmungen entsprechende Paresen an den oberen Extremitäten, bei denen durch den Ausfall bestimmter Muskelgruppen (Strecker der Hand, Supinatoren usw.) und das Übergewicht anderer eine Art von „Flossenstellung" zustande komme. Doch scheint er der Parrotschen Pseudoparalyse in differentialdiagnostischer Hinsicht nicht genügend Rechnung getragen zu haben. Ferner hat man sowohl die angeborene Gliederstarre (die Littlesche Krankheit) als auch der Tabes dorsalis (s. d.) entsprechende, resp. verwandte Symptombilder des Kindes- und reiferen Alters einige Male auf kongenitale Lues zurückführen können. Bezüglich des ersteren Leidens ist besonders an Beobachtungen von Friedmann, Moncorvo, Vizioli

1) Z. f. N. IX. S. auch eine Beobachtung von Kobçzynski, Z. f. N. XXIV, Spiller, R. of N. 08. 2) A. f. P. XX. 3) A. f. P. XXVI. 4) Presse méd. 09.

Gallois, Marfan u. a. zu erinnern. Der zerebrospinalen Herdsklerose ähnliche Affektionen sind ebenfalls auf Lues congenita bezogen (Moncorvo, Carrier, de Sanctis), der Friedreichschen Krankheit verwandte von Oppenheim sowie von Bayet bei Lues hered. beobachtet worden. Eine zusammenfassende Darstellung gibt Sandri (La Syphilis héréd. du syst. nerveux. Neapel 11).

Daß sich auch ein der Syringobulbie und Syringomyelie entsprechender Symptomenkomplex auf dieser Grundlage entwickeln und durch antisyphilitische Therapie erheblich gebessert werden kann, schließt Oppenheim aus einem Fall seiner Beobachtung.

Differenzialdiagnose. Das Zugeständnis der syphilitischen Infektion oder der Nachweis der konstitutionellen Syphilis durch die bekannten Zeichen und Veränderungen im Organismus, insbesondere durch das positive Ergebnis der Blutuntersuchung nach Wassermann, bildet eine wichtige Stütze für die Diagnose. Aber nicht nur, daß bei negativem Ausfall aller dieser Prüfungen Lues im Spiele sein kann, darf vor allen Dingen nicht außer acht gelassen werden, daß sich bei Syphilitikern die verschiedenartigsten nicht-spezifischen Erkrankungen des Nervensystems entwickeln können. Es ist deshalb von großem Wert, daß auch das Krankheitsbild selbst, namentlich bei längerer Beobachtung, Anhaltspunkte für die Diagnose bietet. Besonders charakterisch ist in einzelnen Fällen der etappenweise Verlauf des Leidens, die Unvollständigkeit der Ausfallserscheinungen, das Oszillieren der Einzelsymptome, das interkurrente Auftreten von Hirnerscheinungen und der Umstand, daß die Symptome sich meist nicht von einem einzelnen Herde ableiten lassen. Diese Merkmale kommen der einfachen Myelitis nicht zu, auch nicht der Kompressionsmyelitis. Man darf aber nur nicht erwarten, daß sie in allen Fällen von Lues spinalis vorhanden seien. Den Verlauf in Schüben hat die Erkrankung mit der multiplen Sklerose gemein, aber bei dieser fehlen die menigealen und Wurzelsymptome fast immer, während der charakteristische Tremor, die skandierende Sprache der spinalen und zerebrospinalen Syphilis nicht zukommt; auch der Nystagmus ist hier ungewöhnlich. Daß die Unterscheidung der beiden Affektionen jedoch gelegentlich große Schwierigkeiten bereiten kann, ist von Oppenheim, Sachs[1]), Cassirer[2]), Pini[3]), Krewer[4]), Blumenau, Widal, Sicard, Babinski, Bèlétre, Spiller-Camp[5]) u. a. zur Genüge dargetan. Die Zytodiagnose führt hier deshalb nicht zu einer sicheren Entscheidung, weil die Lymphozytose von Carriére, Nonne u. A. auch bei der multiplen Sklerose nachgewiesen worden ist.

Nonne (Z. f. N. Bd. 42) hat bei Lues cerebrospinalis bezüglich der Serum- und Liquor-Reaktionen folgendes aufgestellt: 1. W. R. im Serum in 80—90% +, 2. Phase I (vgl. S. 206) im Liquor fast immer +, die Weichbrodtsche Sublimat-Reaktion in der Regel stärker als die Phase I-Reaktion, 3. Lymphozytose ebenso, 4. W. R. im Liquor bei Originalmethode in ca. 10%, bei Verwendung größerer Liquormengen fast stets +. Gerade in dem letzteren Kriterium erblickt er mit Hauptmann und Hösslin das differentialdiagnostische Entscheidende, da bei multipler Sklerose diese Reaktion immer fehle.

Bei jeder akuten Meningitis cerebrospinalis soll auch auf Lues gefahndet werden; die Liquor-Reaktionen bringen hier fast immer Klarheit.

Die schon erwähnten Erfahrungen von Bechterew und Catola beweisen, daß sich ein der multiplen Sklerose sehr verwandter Prozeß auf dem Boden der Lues entwickeln kann. Das wäre völlig begreiflich, wenn es sich bewahrheiten sollte, daß auch die multiple Sklerose ihre

---

[1]) New York med. Journ. 1891 und New York med. Assoc. 1898. [2]) D. m. W. 1896. [3]) Z. f. N. XXIII. [4]) Z. f. kl. M. 01. [5]) Americ. Journ. of med. Sci. 07.

Entstehung der Invasion von Spirochaeten verdankt (Steiner und Kuhnt, Siemerling und Raecke, Kalberlah).

Große Ähnlichkeit hat die Lues spinalis in vielen Fällen mit der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, doch ist bei dieser der Verlauf in der Regel ein stetiger, auch fehlen die bei Lues spinalis nicht selten vorhandenen degenerativen Lähmungserscheinungen; ferner sind die etwaigen Hirnsymptome ausschließlich die der Tabes (Pupillenstarre, Augenmuskellähmung, Sehnervenatrophie usw.), während bei der zerebrospinalen Lues auch neuritische Prozesse (Neuritis optica) und die Zeichen einer Herderkrankung des Gehirns beobachtet werden.

Auch die diffuse Sarkomatose des Rückenmarks und Gehirns bzw. der zerebrospinalen Meningen kann ein Krankheitsbild erzeugen, das sich mit dem der Lues cerebrospinalis fast vollkommen deckt. Indes ist die Neigung zu Remissionen und stürmischen, abrupten Exazerbationen dabei weit weniger ausgesprochen. Das gleiche gilt für die Meningitis carcinomatosa und besonders für die Zystizerkenmeningitis, die namentlich auch in anatomischer Hinsicht der syphilitischen Form bis zur Verwechslung ähnlich sehen kann (vgl. Henneberg, N. C. 11).

Daß gelegentlich auch einmal die tuberkulöse Zerebrospinalmeningitis zu Verwechslungen Anlaß geben kann, zeigt eine Beobachtung Hensens (Z. f. N. XXI) und Trömners (Unna-Festschrift, Dermatolog. Studien in Hamburg 1910). Auch ein fieberhafter Verlauf schließt die syphilitische Grundlage nicht aus, wie das u. a. ein von Dorendorf mitgeteilter Fall und die in der These von Drouet mitgeteilten Erfahrungen sowie Fälle von Pette (D. Ztschr. f. Nhlkde. 1921 Bd. 68/69) von Nonnes Abteilung lehren. Immerhin gehört die Temperatursteigerung zu den ungewöhnlichen Erscheinungen der syphilitischen Meningitis.

Ob sich die Meningitis serosa spinalis (Oppenheim-Krause) auf spezifischer Grundlage entwickeln kann, ist noch nicht sicher; jedenfalls ist auch diese Affektion in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen zu ziehen.

Verlauf und Prognose. Es gibt Fälle von Rückenmarkssyphilis, die innerhalb einiger Wochen oder Monate ablaufen und dann tödlich endigen (Fahr[1]), Nonne[2]) oder in volle Heilung (Pette u. A.) ausgehen. Sie bilden die Minderzahl. Meist ist der Verlauf ein chronischer, remittierender: der Zustand gebraucht zu seiner Entwicklung einige Monate oder selbst Jahre; aber von Zeit zu Zeit kommt es zu spontaner Besserung oder zum Stillstand, bis ohne äußeren Anlaß oder infolge schädigender Momente ein Rückfall eintritt.

Die Prognose ist zunächst entschieden günstiger als die der andern, nicht-syphilitischen diffusen Rückenmarkskrankheiten. Eine vollständige Heilung tritt freilich nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle ein. Sie steht namentlich solange zu erwarten, als es sich nur um Meningeal- und Wurzelsymptome handelt. Von Fällen dieser Art haben viele Beobachter eine größere Anzahl völlig ausheilen sehen. Die Beteiligung des Markes selbst schließt eine völlige Heilung nicht aus, wenn nur eine unvollständige, durch eindringende Geschwulstzapfen bedingte Querschnittsläsion vorliegt. Ist es aber zur Atrophie in weiterer Umgebung des Herdes gekommen oder hat sich eine sekundäre Myelitis resp. eine Erweichung ausgebildet, so ist eine vollkommene Heilung des anatomischen Prozesses nicht mehr zu erwarten: eine Erweichung, eine Narbe wird jedenfalls zurückbleiben, mag auch alles andere resorbiert werden. Vom klinischen Standpunkte aus kann man sagen, daß die Prognose um so günstiger ist, je weniger die spinalen Lähmungssymptome ausgeprägt sind und je kürzere Zeit sie bestanden haben. Doch ist die Heilung

[1]) Dermat. Wochenschr. 1914 Nr. 38. [2]) Medizin. Klinik 1921 Nr. 50.

nicht ausgeschlossen in Fällen, in denen die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Leitungsunterbrechung vorliegen, in denen eine Paraplegie besteht. Nur dürfen die Erscheinungen nicht längere Zeit, nicht viele Monate lang gedauert haben. Wenn es dann auch noch gelingen sollte, die die Lähmung ursprünglich vermittelnde Querschnittsaffektion zu beseitigen, so hat sich doch bereits eine sekundäre Degeneration entwickelt, die nicht mehr aufzuhalten ist.

Bei dem Vernarbungsprozeß können mit der Rückbildung der Erscheinungen auch einzelne Symptome sich steigern, so sah Oppenheim einen Fall, bei dem die Brown-Séquardsche Lähmung unter der Behandlung zurückging, während der Gürtelschmerz zunächst beträchtlich an Intensität zunahm.

Die Entzündung oder Erweichung des Lumbosakralmarks schafft schwerere Störungen als die des Dorsalmarks.

Eine an Heilung grenzende Besserung sah Trevelyan anscheinend unter dem Einfluß eines Erysipels, das mit Antistreptokokkenserum behandelt wurde, eintreten.

In der Mehrzahl der Fälle ist nur eine mehr oder weniger weitreichende Besserung zu erzielen: die meningealen und Wurzelsymptome schwinden unter dem Einflusse der Behandlung, aber es bleiben doch gewisse Zeichen der Markerkrankung, am häufigsten eine spastische Parese, eine Blasenschwäche, Impotenz usw. Rückfälle sind stets zu erwarten, und wenn sich das Leiden auch über 10—15 Jahre und darüber hinaus erstrecken kann, wird das Leben doch meistens verkürzt.

Es bedarf noch der Aufklärung der Tatsache, daß es Fälle von echter Lues spinalis und cerebrospinalis gibt, in denen jede spezif. Kur versagt.

In nicht vereinzelten Fällen verläuft die Erkrankung progressiv und endet nach relativ kurzer Dauer mit dem Tode. Hierher gehören zum Teil die, in welchen von vornherein eine diffuse Myelitis oder eine ausgebreitete Erweichung im Mark bestand, sowie die schweren Fälle disseminierter zerebrospinaler Lues, in denen u. a. die Medulla oblongata (der Vagus) oder das Großhirn beteiligt ist. Hierher gehören auch die Fälle von disseminierter akuter Lepto-Meningitis syphilitica cerebrospinalis (Fahr, Krause[1]), Nonne); doch sei betont, daß die Prognose dieser Fälle im allgemeinen günstig ist (Nonne, Pette, Jacques-Neumann).

Ungünstig wird die Prognose auch dadurch beeinflußt, daß sich nicht selten mit den echt-syphilitischen Prozessen metasyphilitische (Degenerationszustände usw.) verbinden. Das kommt nach Oppenheims Erfahrung weit häufiger vor als allgemein angenommen wird.

Die hereditäre Form der Lues cerebrospinalis gibt zwar eine im ganzen weniger günstige Prognose, doch hat auch Oppenheim in einigen Fällen ein glänzendes Heilresultat erzielt.

Therapie. In jedem Falle ist ohne Zaudern ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Je nach der Dringlichkeit verwende man Einreibungen von 3—5 g des Ung. Hydrarg. cinereum und gebe Jodkalium in steigenden, ev. von vornherein großen Dosen (10,0—20,0 : 200,0 und mehr). Doch dürfen gewisse Gefahren dieser Therapie (s. das Kapitel Morb. Based.) nicht außer Augen gelassen werden. Daß man mit andern Quecksilberpräparaten und der subkutanen Injektion zu demselben Resultate kommen kann, ist zweifellos. So hat man in den letzten Jahren von dem

[1]) Jena 1915, Gustav Fischer.

Enesol und Kalomel viel Gutes gesehen. Das Jodipin innerlich und besonders in subkutaner Injektion (10—20 gr der 25 % Lösung täglich für 8—10 Tage eingespritzt) ist auch von Oppenheim mit Erfolg angewandt worden, sogar in einigen Fällen, in denen Hg und Jodkalium versagt hatten, doch ist im allgemeinen das Jodipin heute nicht mehr viel in Gebrauch. Das Sajodin, Jodglydin, Tiodin usw. sind ebenfalls brauchbare Präparate, sollen aber nicht da zur Anwendung kommen, wo Gefahr im Verzuge ist und der Erfolg rasch erzielt werden muß. Wenn nicht besondere Zwischenfälle eintreten, ist die Kur bis zum Eintritt der Heilung fortzusetzen. Meistens ist das nicht angängig, wenigstens nicht in einem Zuge; die Besserung schreitet bis zu einem bestimmten Punkte vor, über den sie nicht hinausgeht. Doch kann man ca. 250—300 g des Ung. Hydrarg. und darüber gleich bei dem ersten Zyklus der Behandlung gebrauchen lassen. Dann ist gewöhnlich eine Unterbrechung der Kur notwendig, sie kann nach wenigen Monaten wieder aufgenommen werden, bei Rückfällen oder dem Auftreten neuer Erscheinungen muß sie wiederholt werden. Ist Heilung oder ein dauernder Stillstand erzielt, so ist es erforderlich, die Behandlung wenigstens einmal in jedem Jahre zu wiederholen. Oppenheim kennt Fälle von Lues spinalis, in welchen im Verlauf einiger Jahre mehrere tausend Gramm der grauen Salbe verbraucht waren, ohne daß das Mittel eine schwere Störung der Gesundheit bedingt hätte.

Ein schwer verständlicher Einspruch gegen die energische Quecksilberbehandlung der spastischen Lähmung Syphilitischer ist von Brissaud und Marie erhoben worden. — In den letzten Jahren ist auch vielfach der Versuch gemacht worden, Quecksilber- und Jodpräparate direkt in den Wirbelkanal zu injizieren auf dem bei der Lumbalpunktion üblichen Wege oder mittels des Cathelinschen Verfahrens (Corning, Jacob, Sicard, A. Strauss, Schachmann, besonders Gennerich). Wir halten es jedoch nicht für berechtigt, diese Heilmethode zu befürworten.

In neuerer Zeit haben sich die Arsenikpräparate in der Behandlung der Syphilis und auch der syphilitischen Nervenkrankheiten bewährt. Während aber das Atoxyl und Arsazetin wegen ihrer gefährlichen Nebenwirkungen bald wieder in Mißkredit kamen, hat die Ehrlichsche Entdeckung des Salvarsan auch für die Therapie der syphilitischen Nervenkrankheiten große Bedeutung gewonnen. Zweifellos hat das Mittel den Vorzug der raschen Wirkung, so daß es bei bedrohlichen Zuständen zuerst in Anwendung gezogen werden sollte. Im übrigen aber läßt sich nicht behaupten, daß es dem Jod und Hg überlegen ist. Wir sahen bei der Salvarsantherapie in einer Reihe von Fällen eine prompte Wirkung im Sinne einer mehr oder weniger erheblichen Besserung, aber oft genug versagte das Präparat, namentlich in solchen Fällen, in denen auch Hg und Jod ihre Wirkung erschöpft hatten. Die Behandlung ist auch bei Syphilis der zentralen N. mit Gefahren verknüpft, deren volle Tragweite wir noch nicht ermessen können. Interessante Beobachtungen entsprechender Art haben Bonhöffer[1]) und namentlich A. Westphal[2]) und Stertz mitgeteilt. Indes bedürfen die neuesten Erfahrungen, welche sich auf die zu vermeidenden Ursachen der Neurorezidive usw. beziehen, volle Berücksichtigung. Als Art des Verfahrens ist unbedingt die intravenöse Injektion zu bevorzugen (0,3—0,5 resp. 0,2—0,3 mehrmals in Intervallen zu wiederholen). Die neueren Erfahrungen mit dem

[1]) B. k. W. 10. [2]) B. k. W. 11.

Neosalvarsan und Silbersalvarsan müssen berücksichtigt werden. Die letzten zwei Präparate haben den Vorzug der einfacheren Applikationsweise (1 Probezspritze oder 2, gegenüber der großen Menge von Flüssigkeit, in der das Altsalvarsan gelöst werden mußte. Im allgemeinen weiß die junge Ärztegeneration nicht, wie treffliche Erfolge bei der Behandlung der organischen syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems mit Quecksilber und Jod erzielt wurden; damals waren Vorkommnisse in Neurorezidive sehr seltene Ausnahmen und das Auftreten der Lues cerebrospinalis im Frühstadium der Lues zweifellos seltener als seit der Salvarsan-Ära.

Zur Literatur dieser Frage die Monographien von Ehrlich, Wechselmann, die Arbeiten von Treupel, D. m. W. 10 u. 11, M. m. W. 10 u. 11, Oppenheim, D. m. W. 10, Michaelis, ebenda, Minor, Vogt, Saenger u. a. in N. C. 11, Gennerich, Willige, B. k. W. 11, Neuhaus, M. m. W. 11, Wechselmann, B. k. W. 10, Ehrlich, B. k. W. 11, Mulzer, Die Therapie der Syphilis, Berlin 11, G. Meyer u. H. Mayer, Die neueren Methoden der Syphilisdiagnose u. Therapie-Freiburg 11, Bresler, Salvarsan bei Nervenkrankheiten Halle 11, Nonne, Oppen, heim u. a. in Verhandl. der 5. Jahr. d. Ges. d. Nerv. 1911, Wolff-Mulzer, M. m. W. 12, Nonne, N. C. 12, G. D. N. 12, Spiethoff, M. m. W. 11 u. 12, Dreyfus, M. m. W. 12 Gennerich, Die Praxis der Salvarsanbehandlung, Berlin 12.

Mit der spezifischen Behandlung allein ist es jedoch nicht getan Eine gute Ernährung ist in jedem Falle erforderlich. Die Vermeidung von Erkältungen, Traumen, Überanstrengung, geschlechtlichen Exzessen kann nicht dringend genug empfohlen werden, so sind Rückfälle nach Applikation der kalten Dusche auf den Rücken, nach heißen Bädern, nach geschlechtlichen Exzessen, nach Bergtouren usw. beobachtet worden. Die Ehe ist selbst bei günstigem Ablauf der Lues spinalis stets zu untersagen, resp. es sind die Beteiligten über die Gefahr und Bedeutung aufzuklären.

Für die Behandlung der auf Erbsyphilis beruhenden Nervenkrankheiten gilt dasselbe. Dem prophylaktischen Wert einer gründlichen spezifischen Therapie der Säuglinge redet Hochsinger das Wort.

In vielen Fällen erweist sich die Quecksilberkur erst wirksam bei gleichzeitigem oder nachfolgendem Gebrauch einer milden Kaltwasserkur, der Anwendung lauer Bäder und indifferenter Thermen. Besonders beliebt sind die Schwefelbäder von Aachen, Nenndorf, Baden und Weilbach. Die Bäderbehandlung verlangt immer besondere Vorsicht und stete Beaufsichtigung durch den Arzt. Die Schwitzkur kann namentlich im Verein mit der spezifischen Behandlung gute Dienste leisten. Einigemale brachte erst ein längerer Aufenthalt im Süden den gewünschten Erfolg; erst während oder nach demselben war die antisyphilitische Therapie von Erfolg gekrönt.

Bei den spastischen Formen ist nach Ablauf des floriden Stadiums ein mäßiges Gehen erlaubt, sogar wünschenswert, nur darf es nie zur Übermüdung kommen, der Kranke soll nach kurzen Strecken rasten usw.

In den abgelaufenen Fällen dieser Art, in denen spezifische Kuren nicht mehr wirken, kann eine Abteilung im Rücken (Points de feu) noch eine gewisse Besserung herbeiführen. Ich sah z. B. einen Fall, in welchem sich jedesmal an diesen, alle paar Wochen wiederholten Akt eine deutliche Besserung anschloß. Auch die Elektrizität, namentlich die galvanische Behandlung des Rückenmarks, leistet manchmal Gutes

wie eine milde Massage, passive Bewegungen im warmen Bade zur Bekämpfung des spastischen Zustandes empfohlen werden können.

Eine chirurgische Behandlung — operative Entfernung von gummösen Auflagerungen und Schwielen — ist nur in vereinzelten Fällen (Chipault, Watermann, F. Krause[1])) ausgeführt worden, sie dürfte jedenfalls nur außerordentlich selten am Platze sein und wenig Erfolg versprechen. Oppenheim hat nur in einem Falle, der auch von Krause in seinem Werke erwähnt wird, einen befriedigenden Erfolg gesehen, in einem zweiten einen vorübergehenden, während der Eingriff in zwei anderen das Leiden entschieden ungünstig beeinflußte. Zum Exitus kam es bei einem von Fry-Schwab[2]) chirurg. behandelten Patienten. Unvollkommen war der Erfolg, den Stewart[3]) erzielte, während die nach der Operation eingeleitete spezif. Kur erst eine wesentliche Besserung brachte. Wir würden uns künftig nicht leicht zur Empfehlung der operativen Therapie entschließen. Aber bei unzureichendem Effekt der spezifischen Behandlung könnte schon die Unsicherheit der Diagnose die Indikation für eine explorative Laminektomie abgeben.

Die Meningitis spinalis acuta.

Die Leptomeningitis spinalis acuta (purulenta, tuberculosa usw.) findet sich nur selten als primäre, isolierte Erkrankung der Rückenmarkshäute. Wenn sie nicht traumatischen Ursprungs ist, so handelt es sich meistens um die epidemische zerebrospinale Form, die sich zuweilen einmal, wie in einem von Massary-Chatelin[4]) beschriebenen Falle, auf das Rückenmark beschränkt, oder um die auf dem Boden der Septikämie entstandene eitrige Meningitis, die im Puerperium, im Anschluß an Wundeiterungen oder im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten auftritt. Ferner nehmen die Rückenmarkshäute häufig, ja fast immer teil an der tuberkulösen Entzündung der Hirnhäute. Weit seltener kommt eine auf die Rückenmarkshäute beschränkte, das Mark in Mitleidenschaft ziehende Tuberkulose vor. Die traumatische eitrige Meningitis der zerebralen Meningen kann sich ebenfalls auf das Rückenmark fortpflanzen. Und besonders hat die otitische Meningitis die Neigung, sich auf die spinalen Meningen auszubreiten, ja sie kann diese sogar fast ausschließlich ergreifen (Abercrombie, Lichtheim, Jansen). Auf die seröse Form der spinalen Meningitis soll nachher eingegangen werden. In neuerer Zeit hat die operative Behandlung der Rückenmarkskrankheiten einige Male den Anstoß zur Entwicklung einer Meningitis gegeben, die sich auf die spinalen Meningen beschränkte resp. von diesen ihren Ausgang nahm. Auch die Lumbalanästhesie mit Cocain, Stovain, Novocain usw. hat in einigen Fällen (Walther, König, Sonnenburg, Trautenroth usw.) einen Entzündungsprozeß in den spinalen Meningen mit Beteiligung des Rückenmarks angefacht. In einem von F. R. Fry[5]) geschilderten Falle soll sich die akute purulente Spinalmeningitis an eine Furunkulose angeschlossen haben.

Pathologische Anatomie. Auf das Stadium der Hyperämie folgt schnell das der serösen, fibrinösen und eitrigen Exsudation. Das

1) Therap. d. Gegenwart 09 u. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, Berlin 11.
2) Journ. of Nerv. 10. 3) Proceed. of the Royal Soc. 09. 4) R. n. 10. 5) J. of neuro. m. d. 1897.

Exsudat wird in die Maschen der Pia und Arachnoidea abgelagert und trübt die Zerebrospinalflüssigkeit. Die Häute sind von einem halbfesten oder eitrigen Exsudat bedeckt, stellenweise miteinander verklebt oder verwachsen. Das makroskopische Bild wird durch Fig. 192 veranschaulicht. Bei der tuberkulösen Form fehlt gewöhnlich der Eiter. Das Exsudat ist spärlich und gelatinös; es finden sich Eruptionen miliarer Tuberkel auf der Arachnoidea und der Innenfläche der Dura mater. Auch entwickeln sich in seltenen Fällen starke Auflagerungen auf die Innenfläche der Dura mater, die eine echte Pachymeningitis hypertrophica hervorbringen. — Diese Veränderungen beschränken sich nur selten auf einen bestimmten Rückenmarksabschnitt, sie betreffen vielmehr gewöhnlich die Meningen in ihrer gesamten oder in großer Ausdehnung. Bei den sich vom Hirn aus fortpflanzenden Formen kann der Prozeß aber an der unteren Grenze des Halsmarks abschließen. Im allgemeinen



Fig. 192. Querschnitt durch Rückenmark und Meningen bei Meningitis spinalis purulenta. Färbung: Karmin-Alaunhaematoxylin.

sind die Häute an der hinteren Zirkumferenz des Rückenmarks stärker betroffen als vorn. Die Wurzeln sind ebenfalls von Exsudatmassen überlagert. Meist nimmt das Mark, besonders die peripherischen Schichten, in Form einer Randmyelitis an der Erkrankung teil.

Symptomatologie. In der Mehrzahl der Fälle treten die Hirnerscheinungen so sehr in den Vordergrund, daß die Symptome der Spinalmeningitis völlig verdeckt werden. Die nur selten zur Beobachtung kommende isolierte Erkrankung der Rückenmarkshäute zeigt folgende Symptome: Beginn mit Schüttelfrost und mehr oder weniger hohem Fieber von unregelmäßigem Typus. Heftiger Rückenschmerz, der durch jede Bewegung des Rumpfes gesteigert wird, ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten, Rückensteifigkeit, Opisthotonus, tonische Anspannung der Bauch-, Brust- und Extremitätenmuskeln, Steigerung der Schmerzen und Steifigkeit oder klonische

Zuckungen bei Bewegungsversuchen, Berührungen usw., Hyperästhesie der Haut sowie der tieferen Teile am Rumpf und den Extremitäten, Steigerung der Haut-, namentlich der Bauchreflexe und der Sehnenphänomene. Das Beklopfen der Lendenmuskeln führt zu einer brüsken Einwärtsziehung der Lendenwirbelsäule, eine Erscheinung, die ich (Oppenheim) als Rückenphänomen bezeichnete. Kernigsches Symptom, d. h. Unfähigkeit, die Unterschenkel in sitzender Stellung zu strecken wegen Kontraktur der Flexoren. Ebenso läßt sich in der Rückenlage das im Kniegelenk gestreckte Bein nicht oder nur unvollkommen in der Hüfte beugen. Häufig besteht Harndrang und Harnverhaltung.

Tritt nicht in diesem Stadium der Tod ein, so kommt es vielfach zu Lähmungserscheinungen: Es entwickelt sich eine Paraparese, selbst Paraplegie, eine Abstumpfung des Gefühls, Blasenschwäche, auch die Sehnenphänomene können schwinden, wie man das sowohl bei der epidemischen, wie bei der tuberkulösen und otitischen Zerebrospinalmeningitis beobachtet hat; Störungen der Atmung, der Herztätigkeit. okulopupilläre Symptome kommen zuweilen hinzu.

In einem Falle eigener Beobachtung, in welchem die Infektion[1]) von der durch Laminektomie zur Entfernung einer Geschwulst geschaffenen Operationswunde ihren Ausgang nahm und die Meningitis eine vom Rückenmark zum Gehirn aufsteigende war, fiel es ihm besonders auf, daß Gehirnsymptome, namentlich die Bewußtseinsstörung, der Kopfschmerz und die Konvulsionen bis zum Schluß, resp. bis kurze Zeit ante mortem fehlten. Anfangs beherrschten die Allgemeinsymptome der Infektion: Fieber, Schüttelfrost, Unruhe die Szenerie, dann kam eine auffällige Tachykardie und Tachypnoe (bulbären Ursprungs [?] durch Aszendieren der Meningitis), gleichzeitig bildete sich deutliche Nackensteifigkeit aus, und nun fand sich Neuritis optica und Nystagmus. Anfangs konnten die Allgemeinerscheinungen durch Entleerung des verhaltenen Liquor cerebrospinalis noch beseitigt werden. In einem anderen Falle dieser Art, den ich sah, mußte ich die vorübergehend auftretende Pupillendifferenz und den Nystagmus auf eine aszendierende Meningitis spinocerebralis serosa beziehen, die sich schnell wieder zurückbildete.

Der Verlauf ist ein akuter, manchmal selbst ein foudroyanter, die Prognose eine trübe. Meist tritt der Tod nach wenigen Tagen oder nach Ablauf einer bis einiger Wochen ein. Heilung kommt jedoch bei der epidemischen und ausnahmsweise bei der otitischen Form vor. Nicht so selten ist der Ausgang in unvollständige Genesung mit restierenden Spinalerscheinungen (Paraparese, Blasenschwäche usw.). Bei den sich an Rückenmarksoperationen anschließenden Entzündungen der Meningen ist die Prognose eine günstige, solange der Liquor klar ist; ist es erst einmal zur Eiterbildung gekommen, so wird das Leben nur ausnahmsweise gerettet.

Über die Bedeutung der Lumbalpunktion bzw. der Zytodiagnose für die Erkennung und Unterscheidung der verschiedenen Formen der Meningitis vgl. den entsprechenden Abschnitt bei den Hirnkrankheiten.

Bezüglich der Therapie und weiterer Details s. ebenfalls das Kapitel Meningitis cerebralis. Im ersten Stadium ist auf absolute Ruhe und passende Lagerung des Kranken das Hauptgewicht zu legen. Daneben ist, soweit es angängig, ein diaphoretisches und ableitendes Verfahren einzuschlagen: man wende feuchte Einpackungen an, appliziere

[1]) Erfreulicherweise hatte ich in den letzten 6—8 Jahren nicht mehr Gelegenheit, derartige Beobachtungen anzustellen.

trockene Schröpfköpfe oder auch Blutegel am Rücken. Die Eisblase mag, soweit es sich mit der ruhigen und bequemen Körperhaltung des Kranken verträgt, ebenfalls aufgelegt werden. Die Einreibung von grauer Salbe, selbst die innerliche Anwendung von Hg in Form von Calomel, wird empfohlen. In den späteren Stadien und gegen die Residuen sind Ableitungen am Rücken (spanische Fliegen, Ferrum candens), heiße Duschen zu verordnen. Über den Nutzen der Lumbalpunktion vgl. das Kapitel Meningitis cerebralis. Einige Male, z. B. in einem von Phelps beschriebenen Falle, trat unter dieser Behandlung Heilung ein. Thomeyer berichtet ebenfalls von einem Erfolge. Auch die Laminektomie mit Eröffnung der Dura und Auswaschung des Subarachnoidalraumes mit antiseptischen Flüssigkeiten ist einige Male ausgeführt worden. Heilung sah Rolleston in einem Falle bei diesem Verfahren eintreten. Ebenso will Amberger bei Meningitis spinalis im Anschluß an Stichverletzung durch frühzeitige Operation Heilung erzielt haben, er empfiehlt das Verfahren in analogen Fällen. Jedenfalls wird man da, wo sich das Leiden an eine Wirbeloperation angeschlossen hat, diesen Weg der Behandlung einzuschlagen haben, wie wir (Borchardt und Oppenheim) es mit Erfolg getan haben.

Die serösen und fibrösen Formen der Meningitis spinalis (Meningitis spinalis serosa circumscripta et universalis, Arachnitis chronica circumscripta adhaesiva usw.).

Die einfache chronische Spinalmeningitis, bei der die weichen Rückenmarkshäute getrübt, verdickt und untereinander verwachsen sind, kann einen zufälligen Obduktionsbefund bilden bzw. als akzidentelle Veränderung bei Tabes, Myelitis und anderen Rückenmarkskrankheiten vorkommen. Ferner wird mit mehr oder weniger Berechtigung der Alkoholismus, das Senium, die Erschütterung, die Kontusion, der andauernde Einfluß der Kälte usw. beschuldigt, eine chronische Entzündung der Rückenmarkshäute hervorrufen zu können.

Feststeht, daß die akute Meningitis in eine chronische Entzündung der Häute übergehen kann und daß die entsprechenden Veränderungen sich an bestimmten Stellen oder in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks finden können. So bildet eine umschriebene Meningitis spinalis chronica zuweilen das dauernde Residuum der epidemischen Zerebrospinalmeningitis. Hobhouse sah danach eine umschriebene Pachymeningitis nebenher zurückbleiben, auf die sich auch Ziehen bei der klinischen Analyse eines Falles bezieht. Auch die Kalkplatten in der Arachnoidea, die einen häufigen Gelegenheitsbefund darstellen, werden zu den chronischen Entzündungsprozessen in Beziehung gebracht, doch handelt es sich offenbar da, wo sie in geringerer Zahl und Ausdehnung vorkommen, um eine Erscheinung ohne pathologische Bedeutung.

Diese Zustände können symptomlos verlaufen oder ihre Erscheinungen können durch ein primäres Rückenmarksleiden verdeckt werden. In der im wesentlichen aprioristisch entworfenen Symptomatologie bilden Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen im Bereich der Spinalnerven, leichtere Lähmungserscheinungen evtl. verbunden mit Atrophie,

Koordinationsstörungen die hervorstechenden Krankheitszeichen. An entsprechenden, durch die Obduktion aufgeklärten klinischen Beobachtungen fehlt es aber so gut wie völlig, und es ist in früherer Zeit die Diagnose oft irrtümlich gestellt worden durch Verkennung neuritischer, myelitischer und hysterischer Krankheitsbilder.

Von einer serösen Meningitis spinalis ist in der älteren Literatur so wenig die Rede, daß das Leiden bis in die jüngste Zeit der Mehrzahl der Kliniker und Anatomen unbekannt war.

Die ersten Hinweise, die nur von kasuistischer Bedeutung zu sein schienen, hatten wenig Beachtung gefunden, bis Oppenheim Gelegenheit nahm, auf sie Bezug zu nehmen. So hat Schlesinger in seiner Monographie über die Wirbel- und Rückenmarkstumoren im Jahre 1898 beiläufig einen Fall von lokalisiertem Hydrops meningeus bzw. intraduraler Zystenbildung beschrieben. Eine ähnliche Beobachtung stammt von Spiller-Musser-Martin[1]). In demselben Jahre gab Stroebe[2]) eine zutreffende Schilderung des pathol. anat. Prozesses. Er betonte, daß zartwandige Zysten von Bohnengröße und darüber mit klarem serösen Inhalt im Arachnoidealraum des Rückenmarks vorkommen, wahrscheinlich als Folge chronischer Entzündung mit Abkapselung usw.; er wies auch darauf hin, daß sie einen komprimierenden Einfluß auf das Mark ausüben können. Wenn er auch vorwiegend die analogen Zustände im Gehirn ins Auge faßte, gibt er doch der Anschauung Ausdruck, daß auch am Rückenmark einfache Entzündungen der Leptomeninx vorkommen, welche auf Hyperämie, seröse und nur geringfügige zellige Exsudation beschränkt bleiben, ohne daß Eiterbildung eintritt, und wieder zur Rückbildung gelangen können.

Dieses Material blieb, wie gesagt, zunächst stumm, bis es durch die Erfahrungen der Biopsie und Therapie eine Sprache gewann. Und zwar gaben die von Krause und Oppenheim[3]) gemeinschaftlich angestellten Beobachtungen den Anstoß zur Begründung der Lehre von der Meningitis spinalis serosa. Nachdem Oppenheim dieses Leiden zum ersten Male in einem von Lexer operierten Falle von Wirbelkaries, dann im Verein mit Krause bei einer traumatischen Spondylitis gesehen hatte, bot sich ihm in der Folgezeit wiederholt Gelegenheit, bei Kranken mit dem Symptomenbild des Tumor medullae spinalis statt der erwarteten Neubildung eine Liquoransammlung in den Meningen des Rückenmarks bzw. eine Meningitis serosa spinalis festzustellen.

Weitere Beobachtungen dieser Art wurden dann von Bruns[4]), Mendel-Adler[5]), Warrington-Monsarrat[6]), Montet[7]), Spiller[8]), Mills[9]) mitgeteilt; Horsley[10]) hat die Frage (allerdings unter Einbeziehung vieler Fälle von spinaler Syphilis usw.) eingehend behandelt. Eine zusammenfassende Darstellung aus jüngerer Zeit stammt von Gerstmann (Z. f. d. g. N. 29, s. dort auch d. Literatur). Einzelbeobachtungen verdanken wir noch Shoag (Journ of Am. med. Assoc. 65), Bouché (R. n. 1914), Bausamer (Med. Kl. 1920), Mingazzini (N. C. 1921), Auerbach (N. C. 1920). Es wurde oben schon erwähnt, daß im Anschluß an Kriegsverletzungen des Rückenmarks umschriebene und auch mehr diffuse Formen von Meningitis serosa spinalis zur Beobachtung gekommen sind.

---

[1]) Univ. of Pennsylv. 03. [2]) Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems 1903. Diese Darstellung gelangte erst durch einen Hinweis von K. Mendel-Adler zur allgemeinen Kenntnis. [3]) Oppenheim, D. Lehrbuch IV. Aufl. 1905 S. 293 u. 301, derselbe, Mitt. aus d. Grenzgebieten XV 06 und XXVII 1917, ferner N. C. 09, D. m. W. 09 usw., Krause, A. f. kl. Chir. Bd. 84, Z. f. N. Bd. 36; eine besonders gründliche Darstellung gibt er in seiner Chirurgie d. Gehirns u. Rück. Bd. II. [4]) B. k. W. 08. [5]) B. k. W. 08. [6]) Lancet 08. [7]) Schweiz. Korresp. 08. [8]) Americ. Journ. of Med. Sci. 09. [9]) Journ. of Nerv. 10. [10]) Brit. med. Journ. 09.

Wenn unsere Kenntnisse von dem Wesen und der Bedeutung dieser Affektionen auch noch durchaus lückenhafte sind, läßt sich doch folgendes aussagen:

Seröse Ausscheidungen in die Meningen können sich im Geleit von Wirbelaffektionen — Spondylitis tuberculosa, Ostitis traumatica, Osteomyelitis — entwickeln. Besonders häufig entstehen sie im Anschluß an operative Eingriffe im Bereich der Wirbelsäule. So scheint die Meningitis serosa nach Geschwulstexstirpation ein regelmäßiges Vorkommnis zu bilden[1]). Ferner können Erkrankungen des Rückenmarks — anscheinend sowohl Herd- wie Strangerkrankungen — mit serösen und fibrösen Entzündungsprozessen in den Meningen einhergehen.

Schließlich — und das ist für uns das Wichtigste — kommt eine primäre Affektion der Meningen vor, die zur Trübung und Verdickung sowie zur Bildung von Verwachsungssträngen und Adhäsionen, von Taschen und Zystenräumen im Arachnoidealgebiet und zur Ansammlung eines meist klaren Liquors in diesen Hohlräumen führt. Neben der universellen — die auch eine Teilerscheinung der Meningitis serosa cerebralis (s. d.) bilden kann — kommt also die für uns wichtigere lokalisierte Form des Leidens vor.

In einer ganzen Reihe dieser Fälle wurde kein ätiologisches Moment gefunden (Krause, Oppenheim, Bruns, Mendel-Adler, Gerstmann, Mingazzini, Bausamer u. A.). In anderen Fällen fand sich ein Prozeß an der Wirbelsäule als Ursache, teils ein solcher entzündlicher Art (Ostitis purulenta, Krause, Ostitis tuberculosa, Gerstmann), teils Geschwulstbildungen (Krause, Oppenheim, Goldscheider, A. f. Chir. 84, Gerstmann). Diese Fälle finden hier naturgemäß überhaupt nur insoweit ihre Stellung, als der meningeale Prozeß die Symptomatologie beherrscht, während der diesen induzierende Wirbelprozeß in seiner symptomatologischen Bedeutung ganz zurücktritt. Hier wären dann auch die Fälle zu nennen, bei denen nach Geschwulstexstirpationen eintretende Hypersekretion des Liquor wochenlang hohes Fieber, Pulsbeschleunigung, wechselnde Kompressionserscheinungen hervorruft, die nach Abfluß des Liquor verschwinden können. In einer kleineren Anzahl von Fällen (Krause und Oppenheim, Krause, Blies, Journ. of Am. med. Assoc. 1909) spielte ein längere Zeit zurückliegendes Trauma eine Rolle, das nicht zu einer schwereren Veränderung der Wirbelsäule geführt hatte. Auf die nach Kriegsverletzungen des Marks entstehenden serösen Meningitiden wurde schon mehrfach aufmerksam gemacht.

Die Entstehung und Entwicklung der klinisch, wenn auch nicht immer pathologisch selbständigen Form der Meningit. serosa circumscripta spinalis kann eine subakute oder chronische sein. Bei dieser umschriebenen Zystenbildung in den Meningen — es können mehrere Zysten vorhanden sein (Bruns), es kann sich wie in einem Fall von Mingazzini um eine einzige mit dem Rückenmark stark verwachsene Subarachnoidalzyste handeln — kommt es zu ausgesprochenen Kompressionserscheinungen im Bereich des Rückenmarks, so daß die Symp-

[1]) Diese Tatsache zeigt schon, daß es sich hier nicht nur um Ansammlung des Liquor infolge mechanischer Hindernisse (Absperrung), sondern auch um vermehrte Transsudation, bzw. entzündliche Reizung usw. handelt.

tomatologie bis in der kleinsten Züge der des extramedullären Tumors entsprechen kann. Diese Angabe Oppenheims in der letzten Auflage dieses Werkes besteht auch nach den erweiterten Erfahrungen des letzten Jahres zu recht.

Die Meningit. seros. spin. kann anscheinend in allen Höhen des Rückenmarks vorkommen, am häufigsten ist sie wohl im Gebiet der Cauda. Den Sitz am Zervikalmark beschrieb bisher nur Mingazzini.

Daß auch intramedulläre Geschwulstbildungen und anderweitige intramedulläre Prozesse sich mit serös-meningitischen Veränderungen kombinieren können, ist seit langem bekannt und schon erwähnt. Die letzteren können in der Symptomatologie dieser Krankheitsbilder oft genug eine wesentliche Rolle spielen; von ihnen sehen wir aber hier, wo es sich um die Besprechung der klinisch selbständigen serösen Meningitis handelt, ab, obwohl wir zugeben müssen, daß die Abgrenzung der beiden Formengruppen voneinander sehr schwierig und oft genug, wenn überhaupt, erst durch die Beobachtung des Verlaufs bzw. des Operationsergebnisses möglich ist.

Als differentialdiagnostische Kriterien wurden die diffuse Verbreitung der Schmerzen, der Hyperästhesie, die Intensitätsschwankungen der Anästhesie usw. (Horsley, Spiller-Weisenburg u. A.) hervorgehoben, doch sind das ganz unsichere Zeichen und es ist dementsprechend auch noch niemals die Diagnose mit Sicherheit ant. operat. gestellt worden.

Auch der Probepunktion an der Stelle des angenommenen Herdes kann kein differentialdiagnostischer Wert zugesprochen werden, weil oberhalb und unterhalb eines extramedullären Tumors umschriebene Liquoransammlungen statthaben können. Die Lumbalpunktion hat in Fällen von Mening. serosa circumscr. spin. ebenso wie beim Tumor med. spin. gelegentlich das Vorhandensein des Kompressionssyndroms ergeben (Gerstmann).

Das weitere ist aus dem Kapitel Tumor med. spin. zu entnehmen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Affektion spontan oder unter Anwendung von Jodpräparaten und derivatorischer Therapie zur Ausheilung gelangen kann.

Da, wo die Symptomatologie der des Tumors entspricht bzw. die Zeichen der Rückenmarkskompression deutlich hervortreten, ist chirurgische Behandlung am Platze, die in einigen der von Oppenheim-Krause, Horsley, Bruns, Mendel-Adler, Warrington-Monsarrat, Montet, Spiller, Hildebrandt, Bliss, Potts[1]), Weisenburg-Müller[2]), Gerstmann, Mingazzini, Bausamer, Auerbach, Bouché u. A. behandelten Fälle Heilung oder weitgehende Besserung erzielt hat. Es darf wohl keinem Zweifel unterliegen, daß nicht in allen Fällen, bei denen die Operation zunächst eine gewisse Besserung erzielt hat, damit auch schon der Beweis einer selbständigen Meningitis serosa spinalis erbracht ist. Der bioptische Befund bei der Operation ist keineswegs immer so ganz eindeutig; leichte Trübungen und Verwachsungen begleiten zweifellos vielfach die intramedullären Prozesse. Besonders die Erfahrung Bonhöffers (B. k. W. 1915, 39) über meningeale Scheinzysten am Rückenmark, ist von großer Wichtig-

[1]) Journ. of Nerv. 10. [2]) Americ. Journ. of Med. Sci. 10.

keit und mahnt vor voreiligen Schlüssen in der Deutung der klinischen und Operationsbefunde. Auch eigene Erfahrungen (Cassirer) haben mehrfach die Schwierigkeit der Beurteilung des operativen Befunds ergeben; die vorhandenen Veränderungen schienen die Grundlage der Symptome abzugeben; die spätere Sektion erwies das Irrtümliche der Auffassung und ließ z. B. in einem Falle als Grundlage des klinischen Bildes einen intramedullären Tumor des Conus erkennen, wo der Operationsbefund eine Meningitis serosa adhaesiva im Cauda-Gebiet vortäuschte. Wo die Operation eine definitive Heilung oder weitgehende Besserung ergibt, wird zu begründetem Zweifel kaum ein Grund sein, wenn auch immer noch an die spontane Besserungsmöglichkeit mancher intramedullärer Prozesse gedacht werden muß. Oppenheim hat aber auch die Erfahrung gemacht, daß der operative Eingriff bei diesem Leiden einen ungünstigen Einfluß ausüben kann. Namentlich trifft das wohl dann zu, wenn eine primäre Rückenmarkserkrankung durch Meningitis serosa kompliziert wird; hier kann die Veränderung der Druckverhältnisse den Anstoß zu einem erneuten Aufflackern bzw. zum Eintritt nekrobiotischer Prozesse im Marke geben.

C. Die primären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Myelitis.

Zur Literatur: Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, Derselbe, Z. f. kl. M. I, Oppenheim, B. k. W. 1891, Leyden, D. m. W. 1892, Bruns, Artikel Myelitis in Eulenburgs Realenzyklopädie, Pfeiffer, Z. f. N. VII, Hochhaus, Z. f. N. XV, Redlich, zusammenfass. Ref. i. C. f. allg. Path. 1898 u. Verhandl. d. XIX. Kongr. f. inn. Med. 01, Mager, Obersteiner VII, Marinesco, Nouv. Icon. 1900. A. Pick, Handbuch der path. Anat. d. Nerv., Henneberg in Lewandowskys Handbuch.

Würde sich die Bezeichnung mit dem Begriff der Rückenmarksentzündung decken, so hätten wir unter diese Rubrik eine große Anzahl klinisch differenter Krankheitsformen zu bringen. Man ist jedoch nach und nach davon zurückgekommen, den Begriff der Myelitis so weit zu fassen. Mit der Vertiefung und Erweiterung, welche die Rückenmarkspathologie in den letzten Dezennien erfuhr, ist das Gebiet der Myelitis mehr und mehr eingeengt worden, indem sich von ihr immer neue Symptomgruppen ablösten, die sich durch ihre anatomische Grundlage und ihre Symptomatologie als besondere Krankheitsformen charakterisierten. Eine scharfe Begrenzung ist auch heute nicht möglich. Doch ist ungefähr das Richtige getroffen, wenn man zur Myelitis die diffusen und die disseminierten Entzündungs- und Erweichungsprozesse im Rückenmark rechnet.

Wenn auch Erweichungsprozesse, die als Nekrobiose durch Gefäßverschluß zu deuten sind, im Rückenmark zuweilen vorkommen und bei embolischem Verschluß der Aorta abdominalis sowie bei Embolie und namentlich bei Thrombose der Rückenmarksarterien beobachtet worden sind (Marchand-Tietzen, Homén, Malbranc, Gowers, Weiss, Heiligenthal, Nauwerck, Petrén, Brissaud, D. Singer, B. Sachs, Stanilowsky, Schlapp, Martiani, Dinkler, experimentelle Beobachtungen von Brieger-Ehrlich, Singer, Lamy, Rothmann, Katzenstein[1]) u. a.), so spielen diese doch eine untergeordnete Rolle und sind im allgemeinen symptomatologisch von der Myelitis nicht zu sondern, oder doch nur zuweilen, wie in dem Falle Heiligenthals[2]), durch die plötzliche Entstehung der Ausfallssymptome besonders gekennzeichnet. Ich

[1]) A. f. kl. Chir. Bd. 76. [2]) D. m. W. 1898, B. k. W. 1899.

(Cassirer) habe einmal einen Fall von plötzlicher Ausschaltung des Dorsalmarks gesehen, bei der die Sektion das Vorhandensein eines von einem Beckenenchondrom stammenden Geschwulstteilchens in der Art. spinalis ant. ergab. Als Ursache einer akut eingetretenen Paraplegie fand Kalischer (N. C. 1914) ein Aneurysma dissecans der Aorta thoracica. Einen ähnlichen Fall beschreibt Reitter. — Neuerdings hat Bastian (Lancet 10) der Erweichung wieder eine große Bedeutung als Grundlage der akuten Myelitis zugeschrieben. Häufiger als die thrombotische dürfte jedoch die entzündliche bzw. primäre Malazie des Markes vorkommen, bei der ein Gefäßverschluß als Ursache nicht nachzuweisen ist. Die Zustandsbilder, die Myelitis und multiple Sklerose aufweisen, können zwar die größte Ähnlichkeit haben, doch ist unter Berücksichtigung des Verlaufs die Unterscheidung meist möglich, die jedenfalls aus allgemein pathologischen Gründen stets anzustreben ist. Es gibt eine Form der Landryschen Paralyse, die auf myelitischen Prozessen beruht; aus klinischen Gründen pflegt man diese Fälle abzusondern. Die innere Berechtigung dazu ist durchaus zweifelhaft. Es handelt sich in diesen Fällen um myelitische Vorgänge schnellster Entwicklung, meist mit starker Betonung der allgemeinen Vergiftung des Körpers.

Bezüglich der sog. funikulären Myelitis (Henneberg[1])) vgl. S. 248.

Die Myelitis ist ein ziemlich häufig vorkommendes Leiden. Ich war zu einer Unterschätzung seiner Häufigkeit gelangt, als ich mich ausschließlich auf die Krankenhausbeobachtung und noch dazu auf das Material einer Nervenklinik stützte, in welche frische, akute Krankheitsfälle nur in einer Minderzahl von Fällen aufgenommen wurden. Henneberg hält unter Hinweis auf die relativ spärlichen Obduktionsbefunde an dieser Auffassung noch fest. Nachdem ich meine Erfahrung wesentlich erweitert habe, kann ich die Krankheit jedoch als eine sehr seltene nicht mehr betrachten. Sie ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Am häufigsten werden Personen im mittleren Lebensalter ergriffen. Im Kindesalter kommt die echte Myelitis weit seltener vor als die Poliomyelitis, doch ist die Berechtigung dieser Scheidung neuerdings stark in Zweifel gezogen worden (s. S. 281). Die senilen Rückenmarkslähmungen verlangen eine besondere Besprechung.

Ätiologie: Als Ursachen der Myelitis bezeichneten die älteren Autoren: die körperliche Überanstrengung, die Gemütsbewegung, die sexuellen Exzesse, das Trauma und ganz besonders die Erkältung. Die Bedeutung dieser Faktoren ist durch die neueren Beobachtungen mehr und mehr in Frage gestellt worden, doch sind sie einerseits als Hilfs- und Gelegenheitsursachen anzuerkennen, außerdem enthält auch die neuere Literatur noch vereinzelte Beobachtungen, in denen die Erkältung (wie in einem Falle Dreschfelds) und das Trauma (Schmaus, Westphal, Grandmaison, Spiller, Hartmann, Nonne u. a.) als direkte Ursache der Myelitis oder einer ihr klinisch entsprechenden Krankheitsform beschuldigt werden. Das Vorkommen der refrigeratorischen Myelitis hat in den experimentellen Feststellungen von Feinberg und Hochhaus eine Stütze gefunden.

Diese Momente treten aber ganz in den Hintergrund gegenüber der Infektion und Intoxikation, deren ätiologische Bedeutung durch klinische und experimentelle Beobachtungen über jeden Zweifel sichergestellt ist. So steht es fest, daß sich die Myelitis im Anschluß an die akuten Infektionskrankheiten: nach Variola (Eichhorst, D. A. f. kl. M. 111), Scarlatina, Influenza, Morbilli, Erysipelas, Pneumonie,

[1]) A. f. P. Bd. 40 und Lewandowskys Handbuch.

Pertussis, Dysenterie, Typhus, Cholera, Diphtheritis, Angina usw. entwickeln kann[1]).

Die Beobachtungen von Gubler, Imbert, Westphal, Ebstein haben diesen Zusammenhang zuerst dargetan, dann folgten Leyden-Renvers, Lenhartz, Putnam, Henschen, Schiff, Hochhaus, Pontoppidan, Friedmann, Eliot, Spiller, Lépine, Luzzato, Brückner, Atanassievitsch[2]) u. a. Auf Varizellen konnte das Leiden von Bruns, auf Impfung gegen Hundswut von Kowalewski, Remlinger[3]), E. Müller[4]), Dziembowski[5]), Simons[6]), auf ein Panaritium von Strümpell, auf einen Prostataabszeß von Gross (A. f. kl. M. XXX), auf einen periproktitischen Abszeß von Spiller[7]) zurückgeführt werden. Higier (Z. f. N. 51) sah eine subakute Myelitis einige Wochen nach einem mit Magnesiumsulfat behandelten Tetanus entstehen. In einem von Oppenheim beobachteten Falle hatte sich die Myelitis allem Anschein nach an eine Eiterung der Highmorshöhle angeschlossen. Henneberg berichtet über eine Myelitis nach Phlegmone, Cassirer-Lewy (M. f. Ps. u. N. 51) über eine solche metastatischen Ursprungs auf septischer Basis, was früher schon von Specker gesehen wurde. Thiroloix und Rosenthal haben bei Endocarditis eine Rückenmarksaffektion auftreten sehen, wir haben das gleiche beobachtet (s. Fig. 193). Kahn (Med. Kl. 1913) sah sie bei Gelenkrheumatismus ohne das Zwischenglied der Endocarditis, die sie als Myelitis ansprachen. Auf Beziehungen zur epid. Zerebrospinalmeningitis deuten Erfahrungen von Walter, Schmid, Raymond-Sicard, Stertz[8]), Sterling (Z. f. d. g. N. 34). Als primäre Infektionskrankheit ist die Affektion vielleicht in den Beobachtungen von Küssner und Brosin, Achard, Guinon und Fabritius (Arb. d. path. Inst. Helsingfors I) aufzufassen. Mehrere Fälle, die so gedeutet werden konnten, hat Oppenheim selbst gesehen. Die in der Gravidität (Kast) und im Puerperium auftretende Form der Myelitis scheint ebenfalls infektiöser Natur zu sein. Eingehend hat sich mit ihr in neuerer Zeit Hösslin[9]) beschäftigt. Die Gonorrhöe kann eine Myelitis resp. Meningomyelitis (Gull, Barrié, Leyden, Dufour, Kalindéro, Labré, Koelichen, Pissavy-Stévenin, Olmer[10]), Henneberg) im Gefolge haben. Neben Appendicitis fand Dinkler[11]) einmal eine Myelitis transversa. Nach septischer Peritonitis sah Holst das Leiden auftreten. Es entsteht ferner nicht selten infolge von Syphilis, zuweilen im Geleit der Tuberkulose. Hierbei ist ganz abzusehen von den echtsyphilitischen resp. tuberkulösen Rückenmarkserkrankungen, in denen die spezifische Neubildung im Rückenmark selbst entsteht (Solitärtuberkel und Tuberculose nodulaire, Raymonds) oder von der Umgebung (Wirbel, Meningen) ausgehend dieses angreift. Wir beobachten vielmehr bei Syphilitischen und Tuberkulösen auch eine Form der Myelitis, die sich weder klinisch noch anatomisch als eine spezifische kennzeichnet. Den von Oppenheim mitgeteilten Erfahrungen dieser Art schließen sich die von Clément[12]), Schultz[13]) an. Tuberkelbazillen im Rückenmark bei anscheinend genuiner Myelitis fanden Dana-Hunt in einem Falle. Auch die Malaria kann zu Myelitis führen. Barth und Levi (R. n. 1913) beschuldigen eine Mischinfektion von Syphilis und Bacillus tetragenius, Leitner (W. kl. W. 1917) eine cholämische Intoxikation. Auf eine direkte Infektion bzw. chemisch-toxische Einwirkung ist die nach Lumbalanästhesie zuweilen auftretende Myelitis und Meningomyelitis zu beziehen (F. König, Walther u. a.).

Vereinzelte Beobachtungen, die ich selbst angestellt und in meiner Abhandlung über Myelitis erwähnt habe, deuten auf eine Beziehung dieser Krankheit zur Geschwulstkachexie. Lubarsch sowie Nonne

[1]) Beachtenswert sind die Untersuchungen von Voinot (Thèse de Nancy 1897), der das Rückenmark bei Individuen, die an den verschiedensten Infektionskrankheiten zugrunde gegangen waren, ohne daß sie Spinalerscheinungen dargeboten hatten, untersuchte und mannigfache Veränderungen in ihm nachweisen konnte. S. ferner Buzzard, Br. 07. [2]) Dieser gibt in seiner These (Paris 08 09) eine zusammenfassende Besprechung der Typhus-Myelitis. [3]) Annales Pasteur 05. [4]) Z. f. N. XXXIV. Auch Jones und Babes (R. n. 09) behandeln diese Frage. [5]) D. m. W. 16. [6]) B. k. W. 21. [7]) J. of Am. med Assoc. 63. [8]) M. f. P. XXV. [9]) Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. A. f. P. XXXVIII. L. Brauer spricht von einer Graviditätstoxonose, die er als Myelitis cervicalis deutet, indes fehlt die anatomische Untersuchung. Siehe ferner Rosenberger und Schmincke (V. A. Bd. 184), E. Taube (Inaug.-Diss. Berl. 05), Allmann (Inaug.-Diss. Kiel 09), Freund (Prag. med. Woch. 06). [10]) R. n. 10. [11]) Z. f. N. XXVI. [12]) Lyon méd. 05. [13]) Z. f. N. 68/69.

haben das ebenfalls festgestellt. Auch ein von Ballet und Laignel-Lavastine sowie ein von Paul[1]) beschriebener Fall scheint hierher zu gehören. Über die auf dem Boden der perniziösen Anämie, Leukämie usw. entstehenden Rückenmarksaffektionen ist schon an anderer Stelle gesprochen worden (s. S. 253 u. f.). Unklar ist noch ihr Zusammenhang mit den Erkrankungen des Harnapparates (Paraplegiae urinariae). Soweit es sich um infektiöse Prozesse handelt — und wahrscheinlich kommen nur diese in Frage — könnten sie die Spinalaffektion nach Art der akuten Infektionskrankheiten erzeugen oder direkt im Zellgewebe bzw. den Lymphbahnen zum Rückenmark fortkriechen. Neuere Beobachtungen dieser Art berichtet A. Förster (M. m. W. 20). Die Entstehung der Myelitis aus einer aszendierenden Neuritis ist noch nicht sicher festgestellt. Ich habe mich noch in keinem Falle von der Tatsache überzeugen können, daß eine einfache Neuritis entlang einer Nervenbahn zum Rückenmark aufsteigend dieses in den Zustand der Entzündung versetzt hätte, während Charcot und Leyden, unter Hinweis auf die Beobachtungen von Bompard, Shimamura und eigene für diese Genese der M. eingetreten sind. Die zahlreichen Kriegserfahrungen haben kein zwingendes Material für die Annahme einer derartigen Entstehung gebracht.

Es bleiben nicht wenige Fälle übrig, in denen eine Ursache für die Myelitis überhaupt nicht aufzufinden ist (Hochhaus u. a.). Nach Strümpell handelt es sich aber immer um exogene Schädlichkeiten.

Die bakteriologische Untersuchung hat bei Myelitis bisher nur in wenigen Beobachtungen zu positiven Ergebnissen geführt. Streptokokken und Staphylokokken wurden von Eisenlohr, Barrié, Marinesco, Babes, Thiroloix-Rosenthal, Tooth-Russel u. a. gefunden. Der Nachweis von Pneumoniekokken im myelitischen Herd gelang Fürstner, dann Buzzard, Russel und Marinesco. Er ist aber auch in neuerer Zeit durchaus nicht immer gelungen (Florand et Nicaud ref. Z. f. d. g. N. u Ps. Ref. XXVII). In einem Falle, in welchem sich die Myelitis im Anschluß an ein Panaritium — allerdings unter Vermittlung oder neben einer Pachymeningitis externa purulenta — entwickelt hatte, fand Strümpell[2]) in dem mittels Punktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis einen Staphylococcus, in einem andern war jedoch der Liquor frei von Mikroorganismen, so daß Strümpell wenigstens für die disseminierte Form der Myelitis einen hämatogen-toxischen Ursprung annimmt. Der Nachweis eines Diplococcus im Liquor ist auch Finkelnburg einmal gelungen; über eine ähnliche Feststellung berichtet Magnus. Und Henneberg fand bei gonorrhoischer Myelitis Streptokokken im Punktat. Die Seltenheit derartiger Befunde erklärt sich aber zum Teil daraus, daß die Mikroorganismen schnell wieder aus dem Rückenmark schwinden, wie das die experimentellen Untersuchungen von Homén, Hoche, Marinesco dargetan haben. Im ganzen scheinen weniger spezifische Infektionserreger, als Misch- oder Sekundärinfektionen (Grasset), sog. banale Infektionen und besonders die Toxine der Mikroorganismen die Erzeuger der Myelitis zu sein.

Experimentelle Untersuchungen dieser Art sind besonders von französischen Autoren — ich nenne nur Bourges, Roger, Vincent, Besançon et Widal, Thoinot et Moselli, Croq, Babinski et Charrin, Gilbert et Lion, Enriquez et Hallion, Phisalix et Claude —, ferner von Marinesco, Ritter, Moltchanoff u. a. angestellt worden, und zwar gelang es ihnen, durch Einführung von Bazillenkulturen (Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes, Löfflersche Typhusbazillen, Erysipelstreptokokken, Diphtheriebazillen, Bac. coli usw.) oder ihren toxischen Produkten in den Tierkörper entzündliche Affektionen des Rückenmarks zu erzeugen. — Salle (Z. f N. XXXI) suchte experimentell festzustellen, auf welchen Wegen sich die infektiöse Myelitis im Rückenmark verbreitet. S. dazu auch Orr-Rows (Journ. of Nerv. 08). In neuerer Zeit haben namentlich Hoche[3]) und Marinesco[4]) diese Frage eingehend

[1]) R. of N. 11. [2]) N. C. 01. [3]) A. f. P. XXXII. [4]) R. n. 1900

studiert und die wichtige Tatsache festgestellt, daß artifiziell erzeugte embolische Herde im Rückenmark einen Locus minoris resist. bilden und von den im Blut kreisenden Mikroorganismen als Ansiedlungsort benutzt und dadurch zu myelitischen Herden werden.

Auch nach einfachen Intoxikationen — mit Kohlenoxyd (Stursberg[1])) Leuchtgas, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Nitrobenzin, Benzol (Sänger N. C. 1914) — sah man Krankheitszustände auftreten, die wahrscheinlich hierhergehören.

Symptomatologie. Die typische Form der Myelitis ist die Myelitis transversa. Wir gehen in unserer Betrachtung von einem Falle vollendeter Entwicklung aus und nehmen an, daß die Erkrankung, wie gewöhnlich, ihren Sitz im Brustmark (Myelitis dorsalis) hat. Dieser Abschnitt des Rückenmarks wird schon deshalb am häufigsten ergriffen, weil er den größten Teil des Organes ausmacht. Außerdem befindet er sich in bezug auf die Gefäßversorgung unter weniger günstigen Bedingungen wie die andern Rückenmarksgebiete (Kadyi). Wir finden dann ungefähr die Erscheinungen, welche eine Durchschneidung des Rückenmarks in entsprechender Höhe hervorrufen würde, nämlich:

1. Paraplegie. Die Beine sind gelähmt. Die Lähmung ist in der Regel mit Steifigkeit verknüpft sowie mit Erhöhung der Sehnenphänomene. Anfangs befinden sie sich gewöhnlich in Streckstellung, während in den späteren Stadien zuweilen Flexionskontraktur besteht, indem die Beine in den Kniegelenken gebeugt und stark an den Leib herangezogen sind. Noch häufiger ist die Stellung eine wechselnde, d. h. es kommt in den gelähmten Gliedmaßen zu Spontanbewegungen und Zuckungen, durch welche sie bald ausgestreckt, bald in Beugestellung gebracht werden. Die Kontraktur kann übrigens so erheblich sein, daß es nicht mehr gelingt, die Sehnenphänomene hervorzurufen, oder sie kann sich schon bei bloßer Berührung vorübergehend bis zu diesem Grade steigern.

Babinski (R. n. 11 und 12) will in der Paraplegie mit Beugekontraktur, Abschwächung der Sehnenphänomene, Steigerung der Hautreflexe und Spontanzuckungen, wie sie hier beschrieben ist, einen besonderen Typus erblicken (Contracture cutaneoréflexe).

2. Anästhesie. Die Sensibilität ist an den Beinen und in je nach dem Sitze der Erkrankung variierender Höhe, am Rumpfe erloschen (resp. herabgesetzt), und zwar in der Regel für alle Reizqualitäten. Die obere Begrenzung des anästhetischen Gebietes wird durch eine Zone gebildet, in welcher der Kranke zuweilen Gürtelschmerz empfindet. Hier kann auch objektiv eine leichte Hyperästhesie nachweisbar sein.

3. Die Reflexerregbarkeit ist an den Beinen erhalten, meistens sogar gesteigert: es genügt dann eine leichte Berührung der Fußsohlen, ja selbst nur ein Lufthauch, um starke Reflexzuckungen auszulösen, die auch spontan auftreten können. Dabei finden sich gewöhnlich die für die spastische Lähmung charakteristischen Modifikationen der Reflexe (Babinski, Oppenheim usw.). Bei einer Erkrankung, die einer völligen Zerstörung des Markes gleichkommt, resp. unter Bedingungen, die S. 143 erörtert wurden, können jedoch die Reflexe und Sehnenphänomene schwinden.

[1]) Z. f. N. XXXIV.

4. Lähmung der Blase und des Mastdarms. Der Kranke ist nicht mehr imstande, diese Funktionen mit dem Willen zu beeinflussen, ebensowenig hat er Empfindung von dem Füllungszustande der Blase und des Mastdarms. So kommt es zur Harnverhaltung, resp. Incontinentia urinae et alvi (vgl. S. 50 u. f.). Ebenso ist die Potenz erloschen. Zuweilen kommt Priapismus vor, oder die Erektionen stellen sich beim Katheterisieren ein.

5. Decubitus. Druck, Gefühllosigkeit und Beschmutzung mit den Exkrementen — diese Faktoren vereinigen sich, um zu einer Exulzeration resp. brandigen Geschwürsbildung zu führen, die gewöhnlich die Gegend des Os sacrum, der Trochanteren, auch wohl die Fersen usw. betrifft, bald oberflächlicher Natur, bald so tief greifend, daß der Knochen freigelegt wird und der Eiter resp. das saniöse Material selbst in den Wirbelkanal hineindringt. Vielleicht sind auch trophische Störungen hierbei im Spiele. Auf das Moment der Hypotonie wird von Gehuchten besonderes Gewicht gelegt. Pemphigus und anderweitige Hautaffektionen werden auch gelegentlich beobachtet.

Hinzuzufügen bleibt noch, daß die Muskeln der gelähmten Gliedmaßen auch nach langem Bestande der Lähmung gewöhnlich ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit behalten. Dagegen können sich die Erscheinungen degenerativer Lähmung im Bereich der Muskeln finden, deren Kerne direkt von der Krankheit betroffen sind; das gilt bei dorsaler Myelitis besonders für die Bauchmuskeln.

Vasomotorische und sekretorische Störungen können hinzukommen, so findet sich nicht selten Ödem an den gelähmten Gliedern usw. Die Schweißsekretion ist an ihnen oft aufgehoben; es wird aber auch Hyperidrosis beobachtet. Über das Verhalten der Gefäßreflexe macht Stursberg[1]) zu beachtende Angaben. Gelenkergüsse und anderweitige Gelenkaffektionen (Arthropathien) kommen bei Myelitis nur ausnahmsweise vor, ferner erreichen sie hier nie den Grad der Entwicklung wie bei Tabes dorsalis.

Myelitis lumbalis resp. lumbosacralis. Es ist leicht, die Modifikationen festzustellen, welche das Krankheitsbild erfährt, wenn die Myelitis den Lendenteil ergreift. Die Lähmung der Beine ist alsdann eine schlaffe, degenerative. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die Hautreflexe erloschen, die Anästhesie reicht nur bis etwa in die Leistengegend, es besteht nicht Gürtelschmerz, sondern evtl. ausstrahlender Schmerz in der Bahn der Extremitätennerven. Blasen- und Mastdarmlähmung ist noch schwerer ausgeprägt.

Sitzt die Myelitis im oberen bis mittleren Lendenmark, so kann bei fehlendem Kniephänomen Fußklonus usw. bestehen.

Es liegt auf der Hand, daß bei noch tieferem Sitz der Entzündung, d. h. dann, wenn diese den oberen Lendenteil freiläßt, die Nervengebiete des Ileo-inguinalis, Cruralis und Obturatorius mehr oder weniger vollständig verschont werden, wobei dann auch das Kniephänomen erhalten bleibt und selbst — wie ich das mehrmals gesehen habe — gesteigert sein kann. Eine primäre Myelitis, die sich auf den Conus terminalis beschränkt, würde ihren symptomatologischen Ausdruck in folgenden

[1]) A. f. Kl. M. Bd. 104.

Erscheinungen finden: Lähmung der Blase und des Mastdarms, Impotenz, Anästhesie in der Gegend des Anus, Perineum, am Scrotum. Penis und der Innenfläche des Oberschenkels in dessen oberstem Bereich, eventuell degenerative Lähmung im Ischiadikusgebiete (vgl. das entsprechende Kapitel).

Myelitis cervicalis. Betrifft die Myelitis die Halsanschwellung so äußert sie sich durch: 1. atrophische Lähmung der Arme, 2. spastische Lähmung der Beine, 3. Anästhesie an beiden Armen und Beinen sowie am Rumpf, 4. ev. okulopupilläre Symptome. Im übrigen gilt das für die M. dorsalis Gesagte. Bei so hohem Sitz der Erkrankung kann die Beteiligung der Bauch- und Interkostalmuskeln Respirationsnot bewirken. Eine besondere Gefahr kann dann aus der exspiratorischen Schwäche erwachsen, wenn eine Bronchial- oder Lungenaffektion hinzukommt. Betrifft die Myelitis den oberen Halsteil, so fehlt auch an den Armen die Atrophie, diese befinden sich wie die Beine im Zustande spastischer Parese resp. Lähmung. Als neues Symptom kommt Zwerchfellähmung hinzu und, wenn die Erkrankung weit hinaufreicht, die Zeichen einer Affektion des verlängerten Markes. Indes ist eine primäre Myelitis dieser Gegend überaus selten. Atrophie der von den oberen Halsnerven versorgten Muskeln, besonders des Cucullaris, wird hierbei zuweilen beobachtet.

Myelitis transversa incompleta. Wir waren von der Annahme ausgegangen, daß der myelitische Herd den ganzen Querschnitt durchsetze. Häufiger ist jedoch die Erkrankung keine so vollständige, sie verschont viele Fasern, oder sie beschränkt sich überhaupt auf einen Teil des Querschnittbezirkes. Dieses Verhalten findet seinen klinischen Ausdruck in der Unvollständigkeit der Einzelsymptome (Parese statt Paralyse, Hypästhesie statt Anästhesie), oder in dem Fehlen einzelner der oben erwähnten Kranheitszeichen. Auch partielle Empfindungslähmung kommt zuweilen und noch viel seltener der Typus der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion vor. Sehr ungewöhnlich ist die Beobachtung Jollys, in welcher durch myelitische Herde eine doppelseitige Brown-Séquardsche Lähmung verursacht wurde. Als Regel kann man es jedoch betrachten, daß alle Zeichen der transversalen Leitungsunterbrechung vorhanden sind, wenn auch ein Teil derselben nur angedeutet ist. So tritt fast immer die Gefühlsstörung in den Hintergrund im Vergleich zu der motorischen Lähmung, auch kommt es vor, daß die Blasenfunktion nur wenig beeinträchtigt ist. Spiller (Arch. of neur. and psych. 1920) spricht in Analogie mit der von Sittig aufgestellten Monopl. spast. sup. (s. o.) von einer Monoplegia spast inf., die durch eine umschriebene Herdläsion im Lumbalmark hervorgerufen wird und eine meist spastische Lähmung einer unteren Extremität mit Atrophie derselben hervorruft.

Babinski-Jarkowski (R. n. 10) machen darauf aufmerksam, daß bei nicht kompletter Querschnittserkrankung die Sensibilität im Bereich der untersten Sakralwurzeln oft allein unbeeinträchtigt ist. Weiteres darüber siehe oben im Kapitel Kriegsverletzungen des Rückenmarks, das auch bezgl. sonstiger symptomatologischer Einzelheiten zu vergleichen ist.

Der myelitische Prozeß beschränkt sich nun keineswegs immer auf ein kleines Rückenmarkssegment, er kann fast den ganzen Brustteil oder einen Teil des Brust- und Lendenmarks zugleich ergreifen. Die

daraus resultierenden Modifikationen des Krankheitsbildes bedürfen keiner besonderen Beschreibung. Die Myelitis kann sich auch allmählich in aszendierender oder deszendierender Weise oder dadurch, daß neue selbständige Herde entstehen, im Mark ausbreiten, wodurch entsprechende Veränderungen in der Symptomatologie bedingt werden. Für die Schwangerschaftsmyelitis wird die aszendierende Tendenz besonders hervorgehoben, sie kann soweit gehen, daß sich Bulbärsymptome hinzugesellen (Hösslin, Rosenberger Schmincke). Das gilt auch für die der Wutschutzimpfung folgende Spinalaffektion. Im ganzen ist diese Art der Verbreitung aber seltener, als bisher angenommen wurde. Von einer Myelitis migrans spricht Bing[1]).

Myelitis disseminata (Encephalomyelitis disseminata). Recht häufig finden sich außer dem einen großen myelitischen Herde mehrere kleinere in der Nachbarschaft oder auch weiter versprengt, die je nach ihrem Sitz, ihrer Ausdehnung, ihrer Anzahl gar keine oder nur geringfügige Symptome machen. Nun gibt es eine Form, die gerade dadurch ausgezeichnet ist, daß vielfache Entzündungsherde an den verschiedensten Stellen des Rückenmarkes auftreten. Freilich pflegt diese Erkrankung sich häufig nicht auf das Rückenmark zu beschränken, sondern die Brücke, das verlängerte Mark und auch andere Partien des Gehirns in Mitleidenschaft zu ziehen (vgl. Fig. 195 u. 196). Ausnahmsweise ist allerdings sogar eine Beschränkung des disseminierten Prozesses auf die Hinterstränge (Strümpell) wahrgenommen worden. Bezüglich der Deutung der Poliomyelitis anterior acuta als Encephalomyelitis disseminata ist das entsprechende Kapitel einzusehen. Auch wenn wir von dieser Infektionskrankheit absehen, tritt die dissem. Myelitis mit einer gewissen Vorliebe im Kindesalter auf. Für diese Form der Myelitis ist der infektiöse (und toxische) Ursprung über jeden Zweifel sicher gestellt. Sie schließt sich an Variola, Masern, Pneumonie, Influenza, Keuchhusten, Ruhr und Varizellen an. Nach recurr. Endocarditis entwickelte sie sich bei einem von Lewy-Lewy[2]) beobachteten Patienten. Ich sah sie in einem Falle im Anschluß an Diphtherie entstehen. Für diese Genese sprechen auch Beobachtungen von Henschen, Ritter. Die nach Wutschutzimpfung auftretende Form des Leidens dürfte ebenfalls auf disseminierten Herden beruhen (E. Müller). Es ist zuzugeben, daß auch die Syphilis eine akute disseminierte Herderkrankung des zentralen Nervensystems erzeugen kann (Bechterew, Dana, Marie, Catola). Für die toxische Ätiologie ist eine Anzahl guter Beobachtungen (Bruns, Pánsky u. A.) beigebracht worden. In einem unserer Fälle hat anscheinend ein Trauma den Anstoß zur Entwicklung des Leidens gegeben, doch war außerdem Alkoholismus im Spiele. In einem anderen schloß sich die Erkrankung an die Einführung des Katheters in die Urethra, bei der es zu einer Blutung kam, an, ohne daß sichere Zeichen einer Infektion vorlagen. Schließlich sprechen klinische Beobachtungen Nonnes dafür, daß die Insolation bzw. die Einwirkung hoher Hitzegrade dieses Leiden hervorbringen kann.

Die Symptomatologie ist eine wechselnde und im wesentlichen vom Sitz und der Ausbreitung der Herde abhängig. Beschränken sie

[1]) M. Kl. 11. [2]) D. m. W. 11.

sich auf das Rückenmark, so kann das Bild dem der diffusen Myelitis gleichen. Die Neigung des Prozesses zur Dissemination kann sich dann aber beispielsweise dadurch äußern, daß gleichzeitig eine Neuritis optica (Erb, Albutt, Dreschfeld, Dalén, Mayer, Hochhaus, Biel-

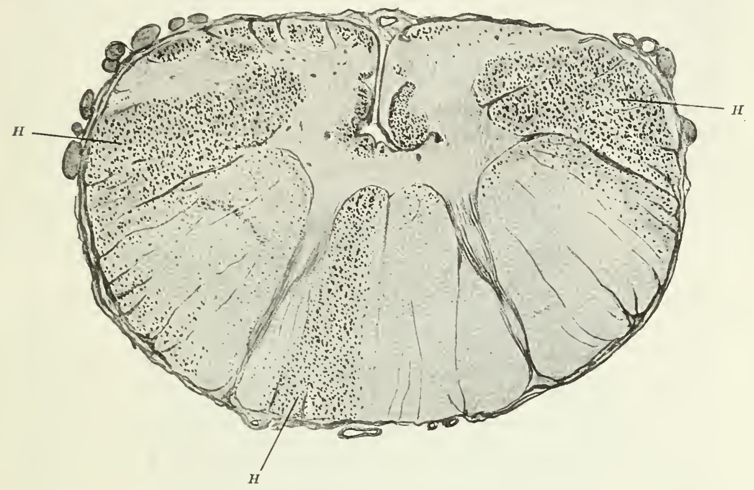


Fig. 193. Myelitis acuta. *H* myelit. Herde bei Marchifärbung.

schowsky[1]), Taylor-Collier, Weil-Gallavardin[2]), Kerschensteiner[3]), eine retrobulbäre Neuritis nach Schanz u. A.) entsteht. Diese geht sogar gewöhnlich dem Rückenmarksprozeß voraus und beweist an sich nicht, daß die Rückenmarksaffektion eine disseminierte ist. Französische Forscher (Devic, Brissaud-Brecy, Hillion[4])) sprechen von Neuro-myélite optique aigue. Diese kann sogar, wie ich selbst beobachtete, zu einer vorübergehenden Amaurose führen. Abelsdorff (Z. f. kl. M. 85), Karplus (W. m. W. 1919), Goulden (Ophthalm. Rev. XXXIV), Taylor (ref. Z. f. N. u. Ps. Ref. XXVII) haben weitere Fälle dieser Art beschrieben, ebenso Henneberg (N. C. 1918), der ebenso wie Taylor dauernde Erblindung feststellte und für diese Fälle die Bezeichnung Optikomyelitis wählte; auch in Taylors und Hennebergs Fall setzte das Leiden am Optikus ein. Oppenheim sah ferner 2 Fälle, in welchen das Leiden in ganz derselben Weise zuerst im Okulomotorius (einseitig) einsetzte und dann sofort aufs Rückenmark übergriff (Okuloencephalomyelitis acuta).



Fig. 194. Myelitis acuta circumscripta. Bei *H* der myelit. Herd. Färbung: Marchi.

[1]) Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 01. S. Karger. [2]) Lyon méd. 03. [3]) M. m. W. 06. [4]) Thèse de Paris 07. S. ferner Lapersonne, R. n. 11.

In den von C. Westphal beobachteten Fällen hatte das Krankheitsbild große Ähnlichkeit mit dem der akuten multiplen Sklerose. Da gehörten Zittern, Ataxie, skandierende Sprache und psychische Schwäche zu den vorherrschenden Symptomen. Die Sehnenphänomene waren gewöhnlich gesteigert, sie können aber auch fehlen oder nach anfänglicher Steigerung schwinden (Reichmann[1]), Oppenheim, Z. f. N. 52, Flatau, Kolichen). Auch in den späteren Beobachtungen (Leyden, Lenhartz, Oppenheim, Nonne, Lüthje, Dana usw.) trat die Ataxie — resp. eine Mischform der Ataxie und des Intentionstremors — so in den Vordergrund, daß das Leiden als akute Ataxie beschrieben worden ist. Doch darf man dabei nicht vergessen, daß die sog. akute Ataxie

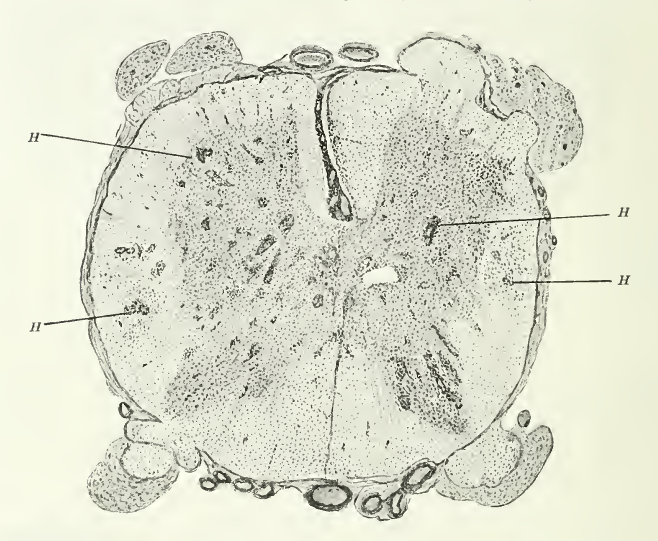


Fig. 195. Myelitis acuta disseminata (resp. akute dissem. Myeloencephalitis). $H =$ kleine Rundzellenherde, meist um Gefäße. Färbung: van Gieson und Alaunhämatoxylin.

auch auf dem Boden einer peripherischen Neuritis entstehen kann. Wahrscheinlich ist es die vorwiegende Lokalisation der Herde in Pons und Oblongata (evtl. auch im Kleinhirn), welche den geschilderten Symptomenkomplex schafft[2]). Dementsprechend wurde auch Dysarthrie und Dysphagie beobachtet. Auf das Vorkommen der Neuritis optica und Amblyopie wurde schon hingewiesen. Pupillenstarre wurde ausnahmsweise beobachtet, so von Reichmann, Lewy-Lewy, Lewandowsky-Stadelmann, Anton, Wohlwill (Z. f. d. g. N. u. Ps. XII) und als passageres

[1]) Z. f. N. Bd. 40. [2]) Bechterew und Davidenkoff (L'Encéphale 10 und These Petersburg 11) schließen aus ihren Beobachtungen, daß das Symptombild der akuten Ataxie auch auf dem Boden der Intoxikation bei anatomisch intaktem Nervensystem entstehen könne.

Symptom bei Amaurose von Oppenheim. Affektion des Cochlearis und Vestibularis beschreiben Henneberg-Kramer (N. C. 1916) und Redlich, (Z. f. d. g. N. u. Ps. XXXVII). Reflexstörungen an der Cornea und anderweitige Störungen der Sensibilität im Gesicht werden erwähnt. Endlich können — namentlich im Beginn des Leidens — Großhirnsymptome im Vordergrunde stehen, und zwar Bewußtseinsstörung, Delirien, Aphasie usw. So entsprach in einem unserer (Oppenheim-Henneberg) Falle der psychische Zustand dem der Korsakoffschen Krankheit. Auch choreatische Erscheinungen sind beschrieben worden. Diese Symptome können durch die Lokalisation des Krankheitsprozesses in der Rinde hervorgerufen werden, sind aber zuweilen nur die Folge der Temperatursteigerung und der Allgemeininfektion des Organismus. Lüthje, der Symptomenkomplexe dieser Art bei Typhus sah, will auch die Ataxie und Sprachstörung auf den kortikalen Prozeß zurückführen. Bei tuberkulöser Meningitis wurde der Symptomenkomplex der akuten Ataxie von Nonne und Hauptmann beobachtet.

Das Krankheitsbild kann sich somit von dem der Myelitis sehr weit entfernen. Hervorgehoben wird in vielen Krankengeschichten das Fehlen von Gefühls- und Blasenstörung. Zahlreiche eigene Beobachtungen sowie die von Fürstner, Mager, Henschen, Schlesinger, Reichmann u. A. mitgeteilten Fälle haben aber gezeigt, daß Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion und auch der Sensibilität nicht ungewöhnlich sind. Überhaupt darf man nicht von der Voraussetzung ausgehen, daß sich die Erscheinungen dieser disseminierten Encephalomyelitis in irgendein Schema bringen lassen. Es geht vielmehr aus unseren Beobachtungen hervor, daß das Krankheitsbild ein überaus variables ist. So hat Oppenheim einen Fall gesehen, in dem neben den Symptomen der Myelitis Kopfschmerzen, Erbrechen, Diplopie und Krämpfe vom Jacksonschen Typus auf der Höhe des Leidens vorhanden waren, von denen die letzteren nach Heilung des spinalen Symptomenkomplexes für lange Zeit bestehen blieben. In einem andern gehörte eine passagere Hemiplegie und Aphasie, in einem dritten zerebellare Ataxie zu dem Symptombilde. Daß die Spinalaffektion auch eine atrophische Lähmung nach Art der poliomyelitischen hervorbringen kann, habe ich schon S. 283 angeführt. Den Brown-Séquardschen Typus habe ich bei dieser Form einmal nachweisen können, in einem andern Falle kam es unter Schmerzen und Fieber zu einer atrophischen Lähmung des Armes, zu einer spastischen des gleichseitigen Beines. Bei einem neuerdings von mir untersuchten Patienten kam es zu einer Tetraplegie aller vier Extremitäten, anfangs mit spastischen Erscheinungen, später mit Atonie. Es gibt auch abortive Formen dieser Art, in denen eine Harnverhaltung oder Incontinentia urinae das einzige Symptom des Prozesses bildet (eigene Beobachtung). Zeichen meningealer Reizung waren ebenfalls einigemal vorhanden. Die Erkrankung kann in kurzer Zeit ablaufen, aber auch einen subakuten und selbst subchronischen Verlauf nehmen. In einem Fall von Redlich, den der Autor zur Encephalitis pontis et cerebelli rechnet, zog sich der Verlauf über drei Jahre hin, in einem von Henneberg-Kramer (N. C. 1916) trat nach einer ersten Attacke eine zweijährige Pause ein, einem neuen Anfall erlag die Patientin nach 2 Monaten.

Die disseminierte Encephalomyelitis hat sehr große Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose, besonders mit deren akuter, oder wie Henneberg vorzieht zu sagen, maligner Form. Alle Bemühungen, hier scharfe Grenzen zu ziehen, sind bisher ohne entscheidendes Resultat geblieben. Oppenheim, Redlich, Steiner haben in neuerer Zeit dieser Frage ihre besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung ist nicht immer imstande, alle Zweifel zu lösen (so z. B. in Fällen von Henneberg, Kramer, Henneberg-Oppenheim, Weizsäcker, M. f. Ps. u. Neur. 49, Claude et Lhermitte, L'encéphale XV). Ausgesprochene psychische Störungen, Benommenheit, Korsakoffsches Bild, schwere Pupillenveränderungen, Zurücktreten der Pyramidensymptome, generalisierte Ataxien, das stärkere Hervortreten schlaffer Lähmungen, das Fehlen oder der rasche Wechsel von Sehnenreflexen, der Verlauf in einem Anfall ohne Neigung zu Rezidiven, ohne viel Schwankungen, ausgesprochene Allgemeinsymptome, alles das mag für die Annahme einer Encephalomyelitis angeführt werden, schließt aber die akute multiple Sklerose nicht aus. Die Unklarheiten in der diagnostischen Abgrenzung, die sich also auf das klinische und anatomische Bild beziehen, geben unseres Erachtens aber immerhin kein Recht, die Krankheitsbilder zu vermischen bzw. den Übergang des einen aus dem anderen anzunehmen. Daran hindert die Überzeugung, daß es sich um ätiologisch differente Zustände handelt; s. darüber weiter unten im Kapitel multiple Sklerose.

Bei der bisherigen Betrachtung der Myelitis hatten wir ein bestimmtes Stadium herausgegriffen, nämlich das der vollentwickelten Krankheit. Über die Entwicklung und über den Verlauf ist nun folgendes zu sagen: In der Regel ist die Entstehung eine akute; die akute Myelitis ist die häufigste und bestgekannte Form. Die oben geschilderten Symptome der Leitungshemmung können sich in einem Tage ausbilden (vgl. z. B. die S. 284 angeführte Beobachtung), ja in einzelnen Fällen war die Entwicklung eine geradezu apoplektiforme (Beobachtung von Strull, Hochhaus, Oppenheim [G. Flatau], A. Schiff, Muratoff u. A., Fabritius, Arb. a. d. path. Inst. Helsingfors I). Gewöhnlich vergehen Tage und selbst einige Wochen, ehe die Erkrankung zur vollen Reife gelangt. Bei dieser akuten Entstehung ist die Temperatur meistens und nicht selten beträchtlich gesteigert; das Fieber kann Tage und Wochen anhalten. Der Patient fröstelt, spürt ein Kriebeln in einem oder in beiden Beinen, das steigert sich zur Gefühllosigkeit, es kommt Schwäche hinzu, die sich in Lähmung verwandelt, Blasenstörung usw.; oder die Affektion kann sich auch zuerst durch motorische Schwäche oder Blasenbeschwerden ankündigen. Schmerzen sind meist nur geringfügig, selten von großer Heftigkeit, sie haben ihren Sitz in der Rücken- oder Bauchgegend und können sich in Gürtelform ausbreiten. Meningeale Reizerscheinungen können sogar im ersten Stadium in den Vordergrund treten, Oppenheim fand in einem solchen Falle bei der Lumbalpunktion klaren Liquor, der frei von Mikroorganismen war.

Weniger oft ist die Entwicklung der Erkrankung eine subakute. Es vergehen Wochen, Monate, oder es dauert selbst ein halbes Jahr, ehe alle Erscheinungen der Myelitis transversa perfekt sind. Bing

spricht von einer Myelitis migrans (N. C. 1913), die Erscheinungen stiegen im Verlauf von 6 Wochen allmählich von unten nach oben auf. Am seltensten nimmt sie einen von vornherein chronischen Verlauf. Die Fälle, die zunächst als chronische Myelitis imponieren, erweisen sich nach unserer Erfahrung bei genauer Untersuchung gewöhnlich als multiple Sklerose mit vorwiegend spinalen Symptomen oder als Tumor medullae spinalis. Doch gibt es eine Myelitis chronica. Einmal ist diese ein häufiger Ausgang der akuten Myelitis. Dann aber kommt es auch in seltenen Fällen vor, daß die Myelitis von vornherein in schleichender Weise entsteht. Zunächst macht sich eine Schwäche in einem Bein oder sogleich in beiden geltend, die sich fast immer mit Steifigkeit verknüpft. Sie steigert sich ganz allmählich. Mit ihr verbindet sich von vornherein oder im weitern Verlauf Gefühlsstörung, anfangs gewöhnlich Parästhesien, dann auch Hypästhesie, die sich überhaupt nicht oder nur sehr langsam zur Anästhesie steigert. Bald schon in den ersten Monaten, bald erst nach Jahresfrist kommen Harnbeschwerden hinzu usw. usw.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist besonders auf das Kapitel: multiple Sklerose, Tumor medullae spinalis und auf die bei den Wirbelkrankheiten erörterte Kompressionslähmung zu verweisen. Vom Rückenmark selbst ausgehende Tumoren (Gliome usw.) können lange Zeit unter dem Bilde der Myelitis verlaufen. Es gilt das selbst für maligne und metastatische Geschwülste der Wirbelsäule, wie das besonders Nonne gezeigt hat.

Der Herpes zoster im Bereich der Sakralnerven kann sich mit Blasen- und Mastdarmlähmung verbinden (Davidsohn[1]), eigene Beobachtung[2])) und dadurch ein der Myelitis verwandtes Bild vortäuschen.

Einen sehr merkwürdigen Fall beschreibt Klupfel, J. f. Psych. u. Neurol. XXII, bei dem degenerative Prozesse an den Markscheiden der weißen Substanz und Untergang fast aller Ganglienzellen (klinisch sehr ausgedehnte atrophische Lähmungen) sich mit disseminierten echt entzündlichen Prozessen kombinierten.

Daß die Embolie der Aorta abdominalis sowie embolische und thrombotische Verstopfungen der Rückenmarksarterien mit ihren Folgezuständen eine der Myelitis ähnliche oder kongruente Symptomatologie bedingen können, wurde schon hervorgehoben. Bei Embolie der Aorta würde außer der Plötzlichkeit der Entstehung des spinalen Symptomenkomplexes unter dem Bilde einer totalen Leitungsunterbrechung im Marke der Nachweis des Grundleidens und besonders das Fehlen der Pulse an den Arteriae femorales usw. für die Unterscheidung maßgebend sein.

Die durch lokalen Verschluß eines größeren Rückenmarksgefäßes bedingte Myelomalazie läßt sich von der akuten Myelitis kaum sicher unterscheiden. Auch die von Langdon (Journ. of Nerv 05) zusammengestellten differential-diagnostischen Kriterien sind zum großen Teil unsicher.

Auch sonst sind eigentümliche, vom Gefäßapparat des Rückenmarks ausgehende Affektionen von Petrén, Brasch, Merewkina, Jumentié et Lévy-Valensi u. A. beschrieben worden, die sich einstweilen der Diagnose entziehen und speziell von der Myelitis nur schwer gesondert werden können.

Was die Unterscheidung der Myelitis von den funktionellen Neurosen und speziell von der Hysterie anlangt, so ist auf die entsprechenden Kapitel zu verweisen.

---

1) B. k. W. 1890. 2) Mitt. aus Grenzgeb. XV.

Besonders oft wird nach meinen Erfahrungen noch bei der Diagnose der akuten disseminierten Form des Leidens vorbeigegriffen. So hatte ich Gelegenheit, einen Fall dieser Art zu beobachten (die Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt), bei dem hervorragende Kollegen die Diagnose Hysterie, Polyneuritis, Wirbelkaries, Tumor cerebri gestellt und schließlich eine entsprechende chirurgische Behandlung empfohlen hatten.

Die Prognose der Myelitis ist zweifelhaft; jeder Ausgang ist möglich: Heilung[1]), Besserung, Stillstand, Fortschreiten bis zum Tode

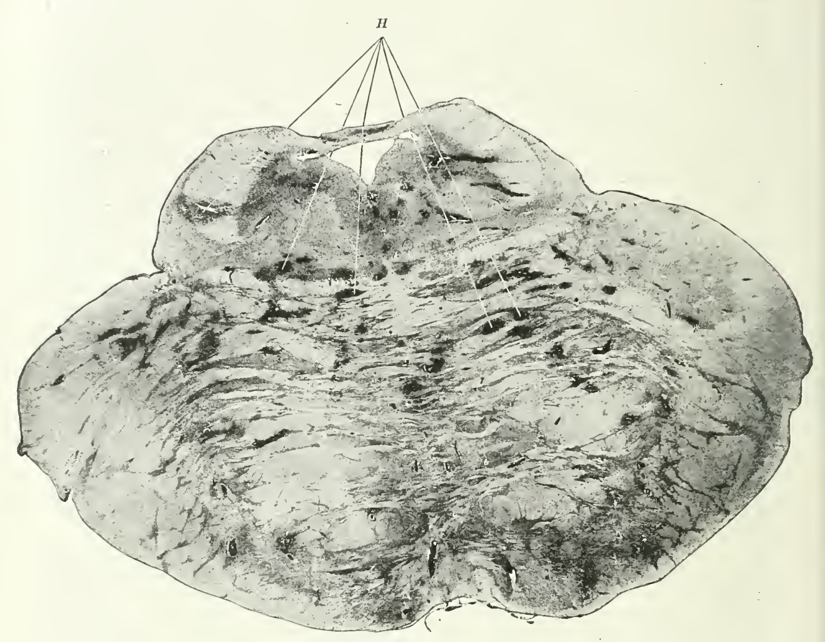


Fig. 196. Diss. Myeloencephalitis. Zahlreiche Herde (*H*) im Pons. Fig. 181 u. 182 gehören zu demselben Falle.

— alles das wird beobachtet, das letztere am häufigsten. Für den Arzt ist es von größter Wichtigkeit, die Prognose im Einzelfall nach Möglichkeit richtig stellen zu können. In dieser Beziehung ist folgendes beachtenswert: die Aussicht auf Heilung ist im ganzen eine größere, wenn die Myelitis einer akuten Infektionskrankheit folgt. Unter diesen ist anscheinend die gutartigste Form die sich an die Gonorrhoe anschließende.

[1]) Oppenheim hat den Ausgang in Heilung in einer ziemlich großen Zahl von Fällen dieser Art, und zwar am häufigsten bei der disseminierten, aber auch bei der scheinbar diffusen Form, gesehen. Einzelne seiner Beobachtungen hat Friedländer in seiner Dissertation (Berlin 1891) mitgeteilt. Die Heilbarkeit der akuten Ataxie ist schon öfter hervorgehoben. In neuerer Zeit werden über Heilung der Myelitis kasuistische Mitteilungen von Pontoppidan, Stanowski, Eliot, Apostoli-Planet, Semerad, Krewer, der seine Beobachtungen allerdings nicht als Myelitis ansprechen will, gemacht.

Diese ist aber auch gewöhnlich am wenigsten bestimmt charakterisiert. Doch sah ich selbst in einem Falle, in welchem eine spastische Paraplegie resp. spastisch-ataktische Paraparese mit Blasenlähmung und Gefühlsstörung im Anschluß an die Gonorrhoe entstanden war, innerhalb von 3—4 Wochen Heilung eintreten. Ich erinnere hier ferner an Beobachtungen von Hayem, Parmentier, Spillmann, Haushalter und Bloch. Andererseits gibt es auch eine schwere Form der postgonorrhoischen Myelitis mit Septikämie und letalem Ausgang (Olmer[1]). Auch in den Fällen von Myelitis — es handelt sich anscheinend meist um die disseminierte Form — die auf Variola, Typhus, Erysipel, Influenza usw. folgte und gewöhnlich unter dem Bilde der akuten Ataxie verlief, ist nicht selten Ausgang in Heilung beobachtet worden. Andererseits kann sich auch beim Typhus eine akute hämorrhagische Myelitis von foudroyantem, tödlichem Verlauf entwickeln (A. Schiff). Ferner kann

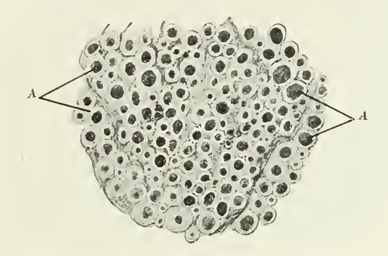


Fig. 197. Schwellung der Achsenzylinder *(A)* bei Myelitis. Karminfärbung.

die „akute Ataxie" auch zu einem stationären Leiden werden (Nonne, Lenhartz, eigene Beob.). Eine günstige Prognose hat ferner die nach Wutschutzimpfung auftretende Spinallähmung (E. Müller). Weiter gibt es Formen von Spinallähmung, die einen intermittierenden Charakter zeigen und in Beziehung zur Malaria stehen, mit dem Ausgang in Genesung. Nicht ungünstig ist im allgemeinen die Prognose der syphilitischen Myelitis. Freilich gibt es hier eine frühzeitig, schon im Beginn des Sekundärstadiums auftretende Form von rapidem, letalem Verlauf. Eine Myelitis, die sich im Puerperium, auf dem Boden der Tuberkulose, der Sepsis entwickelt, hat meist eine üble Prognose, doch wird auch ein Fall von puerperaler Myelitis mit günstigem Verlauf berichtet (Morell). Die Graviditätsmyelitis kann mit dem natürlichen oder künstlichen Abschluß der Schwangerschaft ausheilen (Krupp, Centralbl. f. Gynaek. 1919), aber bei erneuter rezidivieren (Hösslin, Rosenberger-Schmincke); mir ist es freilich wahrscheinlicher, daß es sich in derartigen Fällen um multiple Sklerose handelt. In einem Fall von Voss (Z. f. N. 64) trat ein Rezidiv der fast geheilten Krankheit nach 24stündiger Eisenbahnfahrt ein. Weitere Anhaltspunkte für die Prognose gibt die Art der Entstehung: Je akuter und zugleich unvollständiger die Symptome der Myelitis sich entwickeln, desto günstiger ist im allgemeinen die Prognose, während die Fälle, in denen die Krank-

[1]) R. n. 10.

heit einen schleichenden, progressiven Verlauf nimmt, sowie die, in denen die Symptome einer totalen Querschnittserkrankung in akuter oder subakuter Weise zur Ausbildung gelangen, wenig Aussicht auf Heilung bieten. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger die Symptome des Spinalleidens bereits bestehen.

Ich habe Fälle beobachtet, in denen meningitische und neuritische Symptome den myelitischen Prozeß komplizierten, mit dem Ausgang in Genesung. In zweifelhaften Fällen würde also das Hervortreten von starken Rückenschmerzen, ausstrahlenden Schmerzen in den Extremitäten, Rückensteifigkeit sowie das Vorhandensein neuritischer

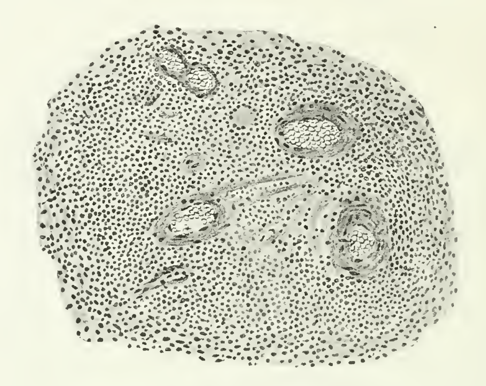


Fig. 198. Einer der Herde *(H)* von Fig. 182 bei stärkerer Vergrößerung.

Symptome als Zeichen von relativ guter Vorbedeutung zu betrachten sein, wenn es berechtigt ist, aus wenigen Beobachtungen diesen Schluß zu ziehen[1]). Auch gilt das nicht für jene degenerative Neuritis, die sich erst im Verlauf der Myelitis als einer konsumierenden Krankheit entwickelt. Als ein signum mali ominis betrachtet man das frühzeitige Eintreten eines sich schnell ausbreitenden Decubitus, des sog. Decubitus acutus. Die vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms ist ebenfalls ein Symptom von übler Vorbedeutung. Endlich ist der Allgemeinzustand bei der Prognose zu berücksichtigen. Grazile, geschwächte Individuen, Greise erliegen der Erkrankung leichter als robuste. Der Exitus wird gewöhnlich durch die Folgezustände der Cystitis oder des Decubitus bedingt.

[1]) Neuere Beobachter (Hochhaus, Marinesco, Redlich u. A.) haben festgestellt, daß die Meningen meistens an dem Krankheitsprozesse teilnehmen, und Hochhaus hat die Kombination mit Neuritis und Myelitis auch durch die anatomische Untersuchung in einem Falle dartun können. Eine Beobachtung von Brissaud scheint ebenfalls hierher zu gehören. Die Kombination mit Meningitis wurde schon intra vitam durch die Lumbalpunktion in einem von Strümpell beschriebenen, allerdings ungewöhnlichen Falle nachgewiesen. Aus diesen Beobachtungen geht also hervor, daß man mit der Verwertung der meningitischen Symptome für die Prognose vorsichtig sein muß, wie ich das auch selbst neuerdings in einem Falle erfahren mußte. Auf die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Art der Myelitis hat neuerdings Burley hingewiesen.

Pathologische Anatomie. Bei der Herausnahme des Rückenmarks läßt sich häufig schon durch die Betastung die erkrankte Stelle erkennen: sie hat meistens eine weichere Konsistenz. Legt man Querschnitte an, so hebt sich die betroffene Partie gewöhnlich schon dadurch deutlich ab, daß die Zeichnung hier verwischt, die graue Substanz nicht mehr deutlich von der weißen zu trennen ist, und das rötlichgelb, gelblichweich oder graugelblich verfärbte Mark hervorquillt. In den chronisch verlaufenen Fällen kann jedoch die Konsistenz des erkrankten Gewebes auch eine derbere sein. Bringt man ein kleines Partikelchen frisch ohne Zusatz unter das Deckglas und betrachtet es unter dem Mikroskop, so findet man zahlreiche mit Zerfallsprodukten beladene Zellen (Körnchenzellen nach der früheren Nomenklatur, Abraumzellen). Daß die Genese dieser Zellen eine mannigfache ist, unterliegt jetzt

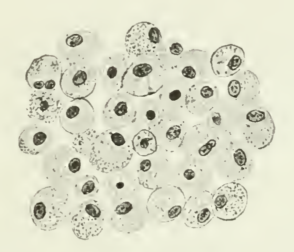


Fig. 199. Zellen aus einem myelitischen Herde, wahrscheinlich veränderte Körnchenzellen. Karmin-Alaunhämatoxylin.

keinem Zweifel mehr; sie bilden sich aus Gliazellen (gliogene Körnchenzellen), aus den Wandelementen wuchernder sprossender Blutgefäße (mesodermale Körnchenzellen, auch aus den adventitiellen Zellen ruhender Gefäße, s. Einzelheiten bei Schröder, M. f. Ps. u. N. 43). Wenn überhaupt, so stammen sie nur ganz ausnahmsweise entgegen früheren Annahmen aus korpuskulären Elementen aus dem Blut. Schmitt (Z. f. N. 72) gibt die Entstehung aus Lymphocyten zu, Leucocyten kommen nach ihm gar nicht oder höchstens vorübergehend im Anfangsstadium in Frage; er denkt noch an die Möglichkeit der Entstehung aus Ependymzellen. Es zeigt sich nun entweder ein myelitischer Herd von sehr wechselnder Ausdehnung oder es sind mehrere zerstreute, die sich auf einen Teil des Querschnitts beschränken (Fig. 193, 194, 195) oder auch mehr oder weniger diffus (Fig. 201) sich über den ganzen Querschnitt verbreiten, außerdem ist oft schon bei makroskopischer Besichtigung die sekundäre Degeneration zu erkennen. Weit prägnanter tritt das alles hervor, nachdem das Rückenmark einige Zeit in Chromsalzlösung gehärtet ist, die erkrankten Partien heben sich dann durch ihren intensivgelben Farbton ab.

Genaueres über die Natur des myelitischen Prozesses erfährt man erst durch mikroskopische Untersuchung der nach Härtung hergestellten feinen Quer- und Längsschnitte. Die wesentlichen, schon von Leyden, Charcot, Westphal, Schultze u. A. festgestellten Tatsachen sind in den letzten Jahren durch zahlreiche Untersuchungen, unter denen ich die von Strümpell, Fürstner, Hochhaus, Schmaus, Marinesco,



Fig. 200. Herd zelliger Infiltration *(H)* im Rückenmark bei Endocarditis ulcerosa. (Nach einem Cassirerschen Präparat meiner Sammlung.)

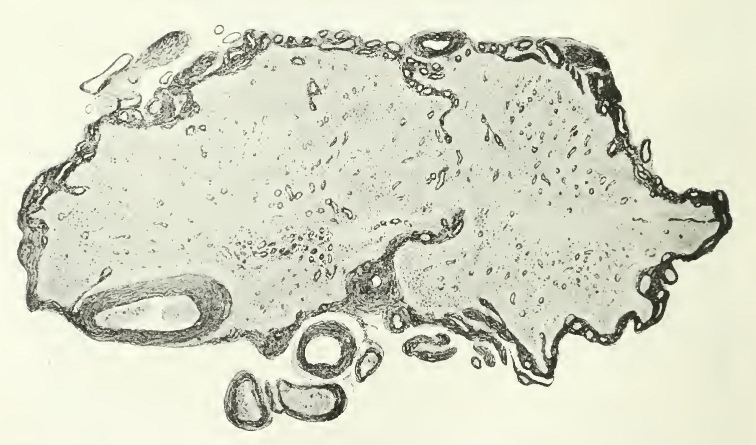


Fig. 201. Myelitis transversa completa im Endstadium. Untergang aller nervösen Elemente usw. Verdickung der Meningen. Karminfärbung.

Mager, Redlich, Rhein und Harbitz-Scheel[1]) hervorhebe, bestätigt und ergänzt worden. Sehr gründlich hat die pathologische Anatomie der Myelitis Henneberg in Lewandowskys Handbuch bearbeitet; weitere Untersuchungen stammen von Oppen-

[1]) Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Myelitis und verwandte Krankheiten usw. Christiania 07.

heim, Cassirer, Schröder, Henneberg (N. C. 1918), Lotmar (Histol. u. histopath. Arbt., herausg. von Nissl, Bd. VI), Cassirer-Lewy (M. f. Ps. u. N. 52), Fabritius, Burley (Am. Journ. of the Am. med. Assoc. LXV).

Die bei Myelitis im Rückenmark hervortretenden Veränderungen sind recht mannigfaltige und wechselnde. Henneberg unterscheidet die Myelomalazie und die genuine akute Myelitis und rechnet zur letzteren zwei Hauptgruppen: die infiltrative (mit einer Anzahl Spezialformen) und die degenerative. Häufig, vielleicht meistens (d. h. in der Mehrzahl der zur Obduktion kommenden Fälle) steht das Bild des Zerfalls, der Degeneration, Nekrose, Erweichung im Vordergrunde. Die nervösen Elemente können dabei selbst als die primär affizierten erscheinen und damit, wenn alle infiltrativen und exsudativen Vorgänge fehlen und auch die Beteiligung des Gefäßapparates ganz fehlt oder weit zurücktritt, aus dem Rahmen der Myelitis herausfallen; das betont z. B. Schmitt für seinen Fall, den er demgemäß dann nicht mehr als Myelitis degenerativa, sondern als Myelomalazie klassifizieren will (s. u.). In jedem Fall kommt es, nachdem die Achsenzylinder eine oft beträchtliche Schwellung (Fig. 197) erfahren haben und auch die Markscheiden gequollen und gebläht erschienen sind, zum Zerfall,

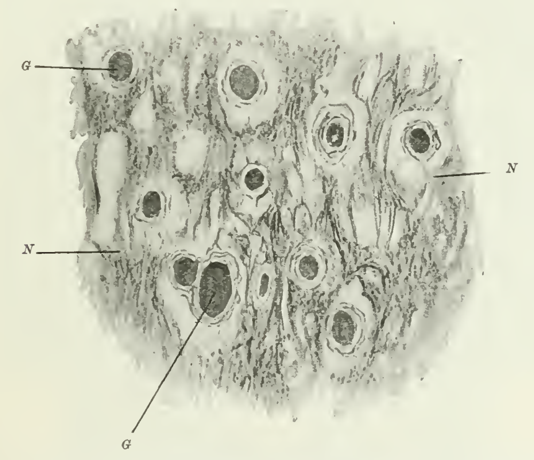


Fig. 202. Teil eines Rückenmarksquerschnitts von Myelitis im Stadium der Vernarbung. G = Gefäße, N = Verdichtete Neuroglia.

es bilden sich Schollen von Myelin und fettige Umwandlungsprodukte desselben, die von den Abraumzellen, die sich im Herde ansammeln, aufgenommen werden. Je nach dem Stadium, in dem man diesen Vorgang untersucht, und wohl auch je nach der Akuität und Intensität des Zerfalls erscheint der Prozeß unter dem Bilde des „blasigen Zustandes“ (Leyden), „Lückenfeldes“ (Mager), d. h. als weitmaschiges Gewebe, dessen Lücken durch den Schwund der Nervenfasern und den Abtransport der Abraumzellen zustande kommen (Fig. 205) oder unter dem Bilde des Erweichungsherdes (Totalnekrose Hennebergs), in welchem Myelin, Detritus und Körnchenzellen vorherrschen — letztere können sich auch als sog. epitheloide Zellen (Fig. 199) im gefärbten Präparat darstellen — oder endlich in einem dritten Stadium unter dem Bilde des Narbenherdes, in welchem die Gliawucherung am meisten in die Augen springt (Fig. 202). In einem Fall von Henneberg (N. C. 1918) ist eine starke Beteiligung des Bindegewebes am Vernarbungsprozeß nachweisbar. Derselbe Prozeß war auch im Optikus zu finden; die Glia ist wenig beteiligt. In andern Fällen tritt die zellige Infiltration, d. h. die herdförmige Ansammlung von Rundzellen (Fig. 195, 196, 198, 200 u. 203) ganz in den Vordergrund. Daß die namentlich von Friedmann studierte „epitheloide“ Zelle eine besondere für die Entzündung charakteristische Bedeutung hat, kann nicht anerkannt

werden. Bezüglich dieser Zellen und ihrer Deutung sei auf die Angaben von Leyden, Redlich (XIX. Kongreß für innere Med.), Weill-Gallavardin (R. n. 03), Schröder verwiesen. Auch Blutungen kommen dabei vor (Fabritius, Schiff). Es ist anzunehmen, daß bei dieser Form die nervösen Elemente, Ganglienzellen, Achsenzylinder, aber auch die Glia oft nur wenig verändert sind, wenigstens in dem ersten Stadium und den gutartigen Fällen, während sich in der Folge die Zeichen der entzündlichen Reizung und dann die der Degeneration an ihnen bemerkbar machen. Bei dieser Form ist vollkommene Restitution, ferner Ausgang in Vernarbung, Sklerose und vielleicht auch in Erweichung möglich. — Die geschilderten beiden Haupttypen können aber auch nebeneinander bestehen (Spiegel, W. kl. W. 1919), ferner kann die Beteiligung des Gefäßapparates auch bei der nekrobiotischen Form eine erhebliche sein. Von einer eitrigen Myelitis ist auch hier und da die Rede (z. B. Collins, König), als primäres



Fig. 203. Akute infiltrative Myelitis. Vorderhorn des Halsmarks. Nissl-Zellfärbung.

Leiden ist sie jedoch Oppenheim noch nicht begegnet, sie entsteht vielmehr bei direktem Eindringen von putridem, septischem Material in den Wirbelkanal, z. B. bei Decubitus, bei Wundinfektion, nach Verletzungen, Operationen, bei Lumbalanästhesie oder auf metastatischem Wege. Indes bedarf die Frage der weiteren Klärung, so wurde mehrfach, z. B. von Claude-Lejonne, Geronne (Charité-Annalen XXXIII), Kawashima (V. A. Bd. 200) die Kombination der eitrigen Myelitis mit Meningitis purul. beobachtet, ohne daß die Genese völlig klargestellt wäre. Daß diese Zustände nicht immer scharf vom Abszeß getrennt werden können, liegt auf der Hand. Henneberg rechnet mit der Möglichkeit einer primären Infektion des Rückenmarks, die in der eitrigen Meningomyelitis ihren Ausdruck findet; jedenfalls ist das aber ein recht seltenes Vorkommnis. — Nach Hochhaus kann ferner auch da, wo die myelitische Erkrankung eine umschriebene ist, der Gefäßapparat im ganzen Rückenmark und darüber hinaus entzündlich affiziert sein. Endlich ist auch an die anatomisch festgestellte Tatsache der Optikus- und der Meningealaffektion zu erinnern (s. o.).

Bezüglich der allgemeinen Fragen und der Begriffsbestimmung des Entzündungsprozesses am Nervensystem vgl. die Abhandlungen von Storch (C. f. N. 1900) und Schmaus (Z. f. N. XXVI), Marchand (M. Kl. 11). Rickers (Virch. Arch. 226) experimentelle Forschungen haben wichtige Aufschlüsse über die Beziehung des Entzündungsreizes zum nervösen Apparat der Gefäßwände ergeben und gezeigt, daß die Erregung resp. Lähmung der Gefäßnerven und die dadurch herbeigeführten Zirkulationsbedingungen für die Menge des entzündlichen Exsudats und damit für den Ablauf der

Entzündungsprozesse von Bedeutung sind. Ein wesentlicher Fortschritt in diesen verwickelten Fragen geht von den Forschungen und Begriffsbestimmungen von Lubarsch (Lehrb. d. path. Anat., II. Aufl. 1911) aus, die für die uns hier beschäftigenden Fragen besonders durch die experimentell-histologischen Untersuchungen von Lotmar fruchtbringend gemacht worden sind. Dieser zeigte, daß bei Vergiftungen mit Dysenterie-



Fig. 204. Metastatische Myelitis. Der ganze Querschnitt in eine formlose Masse verwandelt.



Fig. 205. Myelitis metastatica. Höhlenbildung im Hinterstrang. Lückenfelder. Markscheidenpräparat. Beobachtung Cassirer-Lery.

toxinen zwei Reihen von Erscheinungen sich ergeben, abhängig von der Dosis des Toxins aber, wenigstens für mittlere Dosen, auch abhängig von dem endogenen individuellen Reaktionstypus des Versuchstieres. Die Läsionen des ersten Typus sind keine echt entzündlichen, sie tragen entweder rein „alterativen“ (nekrobiotischen bis nekrotischen) oder alterativ-exsudativen Charakter, wobei aber die zellige Exsudation

hinter der serös-fibrinösen ganz zurücktritt. Die Läsionen des zweiten Typus sind als echt entzündliche anzusprechen, es sind nach der Nomenklatur von Lubarsch teils alterativ-produktive, teils produktive Entzündungen, wobei das produktive Moment beide Male hauptsächlich durch Vorgänge des ektodermalen Typus dargestellt wird. Der wesentliche Unterschied beider Typen liegt darin, daß nur beim zweiten die Möglichkeit irgendeines produktiven Vorganges im Bereich des vergifteten Teils des Nervensystems noch vorhanden ist, der in diesen Fällen im wesentlichen von der Glia ausgeht, während beim ersten Typus alles Gewebe, Ganglienzellen, Achsenzylinder, Markscheiden, Glia, selbst das Bindegewebe dem Angriff des Giftes unterlegen ist. Das Resultat ist eine von Flüssigkeit und nicht mehr färbbaren, offenbar völlig nekrotisch gewordenen Gewebstrümmern ausgefüllte Höhle, wie wir sie an der Stelle der stärksten Zerstörung in einem unserer Fälle von akuter metastatischer Myelitis (Fig. 204 u. 206) fanden (Cassirer-Lewy, M. f. Ps. u. N. 52). In den entfernteren Partien sind dagegen mehr oder weniger starke Reaktionen teils von der Glia, teils vom Gefäßapparat hervorgerufen worden; die kleinzellige Infiltration spielt dabei eine sehr untergeordnete Rolle. Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß, obwohl in diesem Fall an vielen anderen

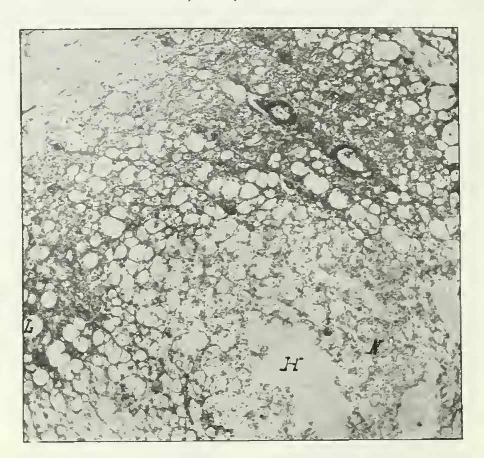


Fig. 206. Höhle (bei H) bei metastatischer Myelitis mit nekrotischer Umgebung.

Stellen des Körpers (Haut, Auge, Niere) eitrige Prozesse sich abgespielt hatten, die von demselben Agens wie diese Eiterungen hervorgerufenen Prozesse im Rückenmark nicht zu einer Eiterung geführt hatten, was wiederum die geringe Tendenz des Rückenmarks zur eitrigen Entzündung erkennen läßt (s. auch zur Beobachtung von Harbin, Med. Rec. 1916).

Therapie. Die Behandlung der Myelitis ist, solange wir von der von Marinesco prophezeiten Serum-Therapie noch weit entfernt sind, keine dankbare Aufgabe. Dennoch ist ärztliche Überwachung, ärztliches Eingreifen erforderlich, sie kann viel verhüten und manches nützen.

Die kausale Behandlung spielt nur ausnahmsweise, z. B. bei syphilitischer Ätiologie, eine Rolle. Bei der Graviditätsmyelitis kann die Einleitung der künstlichen Frühgeburt wirksam sein (Hösslin).

Für die Fälle akuter Erkrankung ist absolute Ruhe das erste Erfordernis. Dauernde Bettlage ist sofort zu verordnen. Auch die Exkretionen sind im Bett — und unter peinlichster Sauberkeit — vorzunehmen. Liegt eine postinfektiöse Erkrankung vor, so halte ich ein diaphoretisches Verfahren für besonders empfehlenswert. Durch

Einpackung in feuchte Laken und wollene Decken und gleichzeitige Darreichung heißer Getränke soll Schweiß erzielt werden. Auch kann man durch geeignete Apparate heiße Dämpfe unter die Bettdecke leiten bzw. die Apparate für lokale Heißlufttherapie verwenden. Diese Maßregel verspricht weit eher Erfolg als die Eisblase oder die örtlichen Ableitungen. Doch darf eine örtliche Einpinselung mit Jodtinktur an der dem Sitze der Myelitis entsprechenden Stelle des Rückens, oder auch ein Vesicans oder die Points de feu angewandt werden, nur hüte man sich, sie in der Gegend zu applizieren, die in den Bereich der Anästhesie gezogen und zugleich einem Drucke ausgesetzt ist.

Von Medikamenten verordne man allenfalls die Salizylpräparate. Spezifica gegen die Myelitis besitzen wir einstweilen nicht. Steht das Leiden in Beziehung zur Syphilis, deutet nur irgendein Moment auf diesen Zusammenhang, so greifen wir zum Jodkalium bzw. den Jodpräparaten und Quecksilber sowie zum Salvarsan. Die Annahme, daß Hg auch bei den nichtspezifischen Rückenmarksentzündungen einen heilbringenden Einfluß habe, wird durch die Erfahrung nicht genügend gestützt. Vom Secale cornutum habe ich niemals einen Erfolg gesehen. Ist Intermittens vorausgegangen, so ist Chinin und evtl. Arsen indiziert. Gegen die Lähmungszustände werden Strychnininjektionen empfohlen. Heiße Bäder sind zu vermeiden. Dagegen mögen feuchte Einpackungen auch nach Ablauf des ersten Stadiums angewandt werden. Ich habe mit dieser Behandlung einige Male einen augenfälligen Erfolg erzielt. Nach wiederholter Anwendung der Lumbalpunktion sah Finkelnburg eine vorübergehende Besserung eintreten; es dürfte das wohl nur da zutreffen, wo die Myelitis mit Meningitis serosa verknüpft ist.

Ist die Erkrankung auf der Höhe angelangt, ist ein Fortschreiten nicht mehr zu konstatieren, so sind warme Bäder von 26—28° R am Platze, denen man auch Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge, Staßfurter Salz zusetzen kann. In den chronisch verlaufenden Fällen kann, solange der Kranke sich noch fortzubewegen vermag, die Anwendung einer Badekur in einem der Wildbäder (Teplitz, Wildbad, Gastein usw., aber unter Vermeidung der hohen Temperaturen) oder auch der Gebrauch der kohlensäurehaltigen Thermalsolen von Oeynhausen, Nauheim usw. wohl empfehlenswert sein. Wenn jedoch die spastischen Erscheinungen und die Steigerung der Reflexerregbarkeit sehr ausgesprochen sind, ist die Anwendung der letzteren zu widerraten.

Ist der Kranke dauernd ans Bett gefesselt, so ist das Augenmerk vor allem darauf zu richten, daß dem Decubitus vorgebeugt wird. Also sorgfältige Lagerung, Lagewechsel, glatte Unterlage, Luftkissen — das Beste leistet jedoch ein Wasserkissen. Bepudern der dem Druck ausgesetzten Stellen mit Zinkamylum oder einem andern Streupulver, Waschung mit Kampferwein, Zitronensaft oder dergl. ist empfehlenswert. Ichthyolkollodium soll ebenfalls prophylaktisch wirken. Mehr noch ist von der Anwendung von Bädern jedesmal nach der Entleerung des Blasen- und Darminhalts zu erwarten. Wo sich das nicht durchführen läßt, müssen sie durch Waschungen ersetzt werden. Es sind zahlreiche Hebe- und Transportvorrichtungen empfohlen worden, um alle diese Manipulationen an den gelähmten Kranken zu erleichtern. Die Fersengegend muß ebenfalls besonders vor Druck geschützt werden durch entsprechende

Wattepolster oder Gummikränze. Größte Vorsicht und Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters! Er ist nicht allein anzuwenden bei Harnverhaltung, sondern auch bei Harnträufeln. Die Inkontinenz macht bei Männern die Anwendung eines Urinals oder bei Bettlägerigen eines zweckentsprechenden Gefäßes erforderlich. Wird jedoch die Haut des Penis oder des Skrotum dadurch gereizt, so ist es geraten, Watte unterzulegen, die gewechselt wird, sobald sie feucht ist, oder andere aufsaugende Polster aus Holzwolle oder Torfmull. Hochlagerung begünstigt den Harnabfluß. Man hat auch an der Bettunterlage Vorrichtungen angebracht, welche ein sofortiges Abfließen des Harns ermöglichen, doch ist damit kein wesentlicher Vorteil verbunden. Bei Frauen kann die Anwendung eines Dauerkatheters notwendig sein. Liegt Obstipation vor, so suche man jeden zweiten Tag durch ein mildes Abführmittel oder besser durch ein Klysma eine volle Entleerung zu erzielen.

Die Behandlung des Decubitus erfordert außer den schon erwähnten Maßnahmen (laue Bäder, evtl. permanentes Bad, Bauchlage (Loewenthal)) die örtliche Anwendung von Medikamenten in Form feuchter Verbände, Salben usw. Ist das Geschwür klein, so genügt ein mit Leukoplast befestigter Salbenverband (Borvaselin, weißes Präzipitat, Jodoform, Zinkpaste, Xeroform, Dermatol usw.). Bei ausgebreiteter Geschwürsbildung empfehlen sich feuchte Verbände mit Kampferwein-Myrrhentinktur oder Wasserstoffsuperoxyd. Bei schlaffen Granulationen zeigt Plumbum tannicum sowie Argent. nitr. in Salbenauftragung oder als feuchter Verband oft einen günstigen Einfluß; auch Wasserstoffsuperoxyd kann in diesem Sinne angewandt werden. Bei stärkerer Sekretion sind die trockenen Pulver (Jodoform, Xeroform, Wismut usw.) und entsprechenden Mullgazen vorzuziehen. Lagerung auf Holzwolle wird von Sander und Zweig (D. m. W. 10) warm empfohlen. Unterminierte Ränder und Fisteln müssen gespalten, gangränöse Partien mit der Schere abgetragen werden.

Hat sich Cystitis entwickelt, so sind zunächst entsprechende innere Mittel zu verabreichen, von denen das Urotropin (Borovertin, Hexal) am meisten gerühmt zu werden verdient. Intravenöse Injektionen dieser und ähnlicher Mittel werden vielfach empfohlen. Erweisen sich Blasenausspülungen als erforderlich, so bediene man sich der doppelläufigen Katheter und verwende lauwarme Lösungen von 2% Borsäure, von Acid. salicyl., Argent. nitr. in 1‰ Lösung usw.

Gegen die starken Spontanzuckungen gibt es leider kein Mittel. Auch das Morphium hat keinen sicheren Erfolg. Die Anwendung der subarachnoidalen Kokaininjektion resp. der Lumbalinfusion mit Tropokokain, Stovain usw. nach Bier ist ein zu gefährlicher Eingriff, als daß er generell in Vorschlag gebracht werden dürfte. Auch sind von Goldscheider, Leyden-Lazarus damit nur vorübergehende Erfolge erzielt worden. Auch das Cathelinsche Verfahren dürfte nur ausnahmsweise in Frage kommen. Am wohltuendsten wirkt die Wärme; jedenfalls vermeide man es, die Extremitäten zu entblößen oder unnütz mit ihnen zu manipulieren. In einigen Fällen, in denen diese Zuckungen das quälendste Symptom waren, verordnete ich das permanente Bad mit gutem Erfolg. Massage und vorsichtige Gymnastik im warmen Bade kann ebenfalls wohltuend wirken. Gegen die Kniebeugekontraktur kann der Druck von Sandsäcken mit Vorteil verwandt werden.

Ein Oppenheimscher Patient, der durch die starre Kontraktur der Beine besonders gequält wurde, hatte selbst ausfindig gemacht, daß er auf reflektorischem Wege den Beinen eine andere Lage geben konnte. Er kniff die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels, und das stark gestreckte und übermäßig adduzierte Bein geriet nun in eine andere Stellung, aus der es wieder auf demselben Wege herausgebracht wurde. Der Wille, der also nicht mehr direkt auf die Muskeln wirken konnte, rief den Reflex zu Hilfe, um eine bestimmte Bewegung zu erzielen. Dejerine hat dann etwas Ähnliches geschildert und eines Falles seiner Beobachtung Erwähnung

getan, in welchem der Patient mittels dieses Kunstgriffs reflektorisch die Harnentleerung bewirkte (s. o. das über die Reflexautomatismen Gesagte). Skopolamin und die verwandten Mittel wirken wenigstens vorübergehend.

Den Vorschlag Goldscheiders, in jedem Falle spastischer Paraplegie die Extension anzuwenden, da eine Kompressionsmyelitis nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden könne, kann ich nicht akzeptieren.

Von der Elektrizität ist im akuten Stadium nichts zu erwarten. Schaden kann man leicht durch faradische und galvanische Reizung der gelähmten Muskeln, wenn diese sich in einem Zustand der Rigidität mit Neigung zu Reflexzuckungen befinden. Es genügt da eine bloße Berührung der Haut, um Zuckungen auszulösen, wieviel mehr geschieht das durch den elektrischen Strom. Auch ist die stabile Anwendung des galvanischen Stromes an den gefühllosen Gliedmaßen nicht ohne Bedenken (siehe oben S. 405). Somit wird man gut tun, die elektrische Behandlung im allgemeinen auf die späteren Stadien, auf die chronisch verlaufenden Fälle und auf die Rekonvaleszenz zu beschränken. Unschädlich ist immer die direkte galvanische Rückenmarksbehandlung. Die faradische oder galvanische Muskelreizung ist besonders am Platze bei der schlaffen atrophischen Lähmung, sie ist wohl imstande, die Heilung zu beschleunigen, wenn das Leiden an sich diese Tendenz besitzt. Sind die Lähmungserscheinungen mehr oder weniger beseitigt und ist eine Gefühlsstörung zurückgeblieben, so erweist sich die Anwendung des faradischen Pinsels zuweilen als wirksam. Während im paraplektischen Stadium eine elektrische Behandlung der Blasenlähmung nicht am Platze ist, kann diese in den Fällen von Nutzen sein, in denen nach Ablauf der Myelitis die Blasenlähmung das einzige Symptom bildet. — Ist als dauerndes Ausfallssymptom eine spastische Parese zurückgeblieben, während die übrigen Erscheinungen sich zurückgebildet haben, so kann Massage und Gymnastik (passive Bewegungen, insbesondere im warmen Bade) von gutem Einfluß sein und gelegentlich auch die Tenotomie usw. in Frage kommen; zu der Foersterschen Operation wird man sich nur ausnahmsweise entschließen; wohl aber könnten quälende Spasmen die perineurale Alkoholinfiltration der Nervenstämme oder das Stoffelsche Verfahren in Erwägung ziehen lassen.

Anhang.

Senile Paraplegie. Greisenlähmung.

Im Greisenalter kommen Schwächezustände in den unteren Extremitäten vor, die nach den Untersuchungen von Démange[1]) — auch Leyden, Eisenlohr, Oppenheim-Siemerling, Sander haben derartige Befunde erhoben — auf eine dem arteriosklerotischen Prozeß verwandte oder entsprechende Affektion des Rückenmarksgefäßapparats und sklerotische Veränderungen in der Umgebung der Gefäße, namentlich der weißen Substanz, zurückzuführen sind. In der Regel handelt es sich um spastische Paraparese, die sich bis zur Kontraktur steigern kann, seltener kommen Gefühlsstörungen und Sphinkterenlähmung dabei vor (eigene Beobachtung). Auch die Arme werden zuweilen ergriffen. Mit den Spinalerscheinungen können sich die durch die Erkrankung

---

[1]) Revue de méd. 1881.

des Hirngefäßapparates und ihre Folgezustände bedingten Störungen verbinden (Dementia, Dysarthrie usw.).

Es ist aber zu bedenken, daß die spastische Paraparese des Greisenalters auch durch kleine Hirnherde, die die motorischen Bahnen doppelseitig tangieren, bedingt sein kann. Insbesondere kommt das bei der Lokalisation dieser Herde in der Brücke vor. Dabei können alle andern Zeichen einer Hirnaffektion fehlen.

Ich sah auch einige Fälle dieser Art, in welchen sich mit der spastischen Paraparese Krankheitserscheinungen verbanden, die an das Bild der Paralysis agitans (s. d.) erinnerten, ohne daß jedoch die Übereinstimmung eine vollkommene war, namentlich war der Tremor kein ganz typischer. Indes kommt naturgemäß auch eine Kombination dieser beiden Affektionen vor. Zu denken ist ferner an Försters arteriosklerotische Muskelstarre (s. u.).

Andere Formen seniler Parese mit Abschwächung der Sehnenphänomene usw. sind auch auf spinale Arteriosklerose bezogen worden, z. B. von Hirsch (Journ. of Nerv. 03), doch bleibt diese Annahme noch durch die anatomische Untersuchung zu stützen. Weitere Beiträge zu dieser Frage haben in den letzten Jahren Pic-Bonnamour (Revue de Méd. 04), Crouzon, Collins-Zabriske (Med. Record 04), B. Sachs, Dupré-Lemaire (R. n. 05), Dupré-Lhermitte-Giroux (R. n. 08), Faure (R. n. 08), Lafora (M. f. P. XXIX) geliefert. Die Abhängigkeit des Prozesses vom Gefäßapparat ist nicht immer deutlich, es bleibt zu beachten, daß natürlich im Greisenalter auch die andern diffusen Rückenmarkskrankheiten gelegentlich vorkommen. Lejeune-Lhermitte (Nouvelle Icon. 06) haben gezeigt, daß die „senile Paraplegie“ auch einen muskulären Ursprung (Schrumpfung und dadurch bedingte Kontraktur der Muskeln) haben kann. S. auch Lhermitte, Thèse de Paris 07, ferner Spielmeyer, Die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. D. m. W. 11.

Die multiple Sklerose, disseminierte Sklerose, Sclerosis multiplex cerebrospinalis[1]).

Die multiple Sklerose ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Am häufigsten fällt ihr Beginn in das Ende des zweiten und den Anfang des dritten Dezenniums. Nicht ungewöhnlich ist es, daß sie sich erst in der Zeit vom 30. bis zum 45. Lebensjahre bemerklich macht, während sie nur selten noch später auftritt.

Im frühen Kindesalter begegnen wir dem ausgebildeten Leiden nur sehr selten, doch läßt es sich in einigen Fällen bis ins 14. Lebensjahr und in vereinzelten selbst bis in die erste Kindheit zurückverfolgen. So finden sich unter Oppenheims durch die Obduktion sichergestellten Beobachtungen 3, in denen die Krankheit im 13.—15. Lebensjahr begonnen hatte; einen dieser Fälle hat er ausführlicher beschrieben. Manchmal sind es nur einzelne Erscheinungen, die so weit zurückreichen, daß man sie als kongenitale oder früh erworbene betrachten muß (Oppenheim[2])).

Von zwei Oppenheimschen Patienten wurde die Abduzenslähmung auf die früheste Kindheit zurückgeführt, von einigen die Sprachstörung. Mehrfach fanden wir Erscheinungen, die als Stigmata degenerationis gedeutet werden mußten, z. B. mark-

[1]) Von den neueren Arbeiten über diese Krankheit ist besonders die Monographie von E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Jena 04, zu rühmen. Es sei mir aber erlaubt, darauf hinzuweisen, daß meine Abhandlungen und besonders auch die Darstellung in den früheren Auflagen dieses Lehrbuches wenigstens in symptomatologischer Hinsicht alles Wesentliche enthalten. Das, was Müller an neuem bringt, wird im Text angeführt werden. [2]) B. k. W. 1887.

haltige Nervenfasern in der Retina, kongenitalen Kernstaar usw. Ähnliche Bedeutung haben die mehrfach bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen gefundenen abnormen Bildungen (Hydromyelie, abnorme Bündel s. Wohlwill, Z. f. d. g. N. Ref. VII, Latham, B. m. J. 1919 II). Ein sonst nicht beschriebenes Bündel fand ich (Cassirer) aus dem Fuß der Brücke in die Haube ziehend und von dort bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung sich erstreckend.

Wenn das Vorkommen der multiplen Sklerose im frühen Kindesalter nur durch spärliche Sektionsbefunde erhärtet ist, so ist dabei zu berücksichtigen, daß dieses Leiden in der Regel ein sehr langsam verlaufendes, sich über Dezennien erstreckendes ist. Eichhorst will die Affektion bei einem acht Monate alten Kinde einer an multipler Sklerose leidenden Mutter auch anatomisch festgestellt haben. Schupfer[1]) führt aus, daß von den der infantilen Herdsklerose zugezählten klinischen Beobachtungen nur ein Teil einwandfrei sei, und daß von den post mortem untersuchten Fällen nur zwei oder drei hierher gehören; der von ihm selbst mitgeteilte steht aber der disseminierten Myeloencephalitis näher als der multiplen Sklerose. Auch der von Nobel (Z. f. d. g. N. u. Ps. XIII) mitgeteilte anatomisch untersuchte Fall ist nicht einwandfrei zu klassifizieren. Man darf freilich auch nicht außer acht lassen, daß die im Kindesalter häufig vorkommende disseminierte Myeloencephalitis die erste Manifestation der Krankheit darstellen kann. Wolff[2]) hat unter Einfügung eines eigenen klinischen Falles nochmals die gesamte Literatur zusammengestellt. Viele Fälle dieser Kasuistik wirken nicht recht überzeugend. Nach eigener Erfahrung möchte ich (Cassirer) aber nicht bezweifeln, daß mindestens manche Einzelerscheinungen des Leidens ausnahmsweise auch schon vor dem 10. Jahre auftreten können.

Die Häufigkeit des Leidens ist früher entschieden unterschätzt worden. Nach unseren Erfahrungen, denen die von E. Müller, Morawitz, Hobhouse, Mercuvita u. A. entsprechen, handelt es sich um eine Affektion, die unter den chronischen organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems der Frequenz nach einen der ersten Plätze einnimmt. Wo die luetischen Erkrankungen zurücktreten, etwa in manchen ländlichen Gebieten, ist sie die häufigste organische Erkrankung des Nervensystems.

Über die Ursachen wissen wir nur wenig Zuverlässiges. Oppenheim hielt es mit Marie für zweifellos, daß die akuten Infektionskrankheiten, namentlich Typhus, Variola, Scarlatina, Morbilli usw. das Leiden im Gefolge haben können. Auch nach Influenza hat man es sich entwickeln sehen (Nolda, Massalongo und Silvestri, Rendu, Maixner, Bramwell). Auf Beziehungen zur Tuberkulose weisen Fleischer (Z. f. exp. Path. u. Ther. III) und Krumholz (J. of n. and m. d. 43) hin. In einzelnen andern Fällen schloß sich die Erkrankung an Cholera, Keuchhusten und akuten Gelenkrheumatismus[3]) an. Einige Male sah Oppenheim sie nach dem Puerperium zur Entwicklung kommen; Erfahrungen dieser Art werden auch von Hösslin[4]) mitgeteilt. Spillers (Am. J. of m. sc. 125) klinisch gestellte Diagnose von multipler Sklerose nach Malaria wurde autoptisch nicht bestätigt. Nach Diphtheritis entwickelte sie sich in einem von Henschen beschriebenen Falle, der aber wohl eher als disseminierte Myelitis anzusprechen ist, nach Panophthalmie in einem Fall von Thiem (M. f. U. 1916). Auf die „Erkältung" wurde von Krafft-Ebing noch großes Gewicht gelegt, und auch Oppenheim[5]) hatte einen Fall zu begutachten, in dem er den Einfluß eines jähen Temperatursturzes als Ursache be-

1) M. f. P. u. N. XII. 2) Z. f. d. g. N. u. Ps. 3) Litt. s. bei Wohlwill. 4) A. f. P. XXXVIII. Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und dem Geschlechtsleben des Weibes bespricht auch Offergeld (M. Kl. 11), s. ferner Beck, Z. f. N. 46 u. Kortum, Jena I.-D. 14. 5) M. Kl. 11.

schuldigen mußte. — Des weiteren hat Oppenheim darauf hingewiesen, daß die Intoxikation mit metallischen Giften den Grund zu dieser Krankheit legen kann. Ob die von Schlockow bei Zinkarbeitern beobachtete Affektion hierher gehört, ist fraglich. Oppenheim sah aber einen Fall, in welchem eine chronische Zinnvergiftung gleichzeitig zu einer Nephritis und zu dem typischen Symptomenkomplex der multiplen Sklerose geführt hatte. Das Zinn war in den gefärbten Strümpfen der Patientin, die sie jahrelang getragen, und im Urin nachweisbar. Von den bei Manganvergiftung beobachteten Krankheitsbildern ist es zweifelhaft, ob sie der multiplen Sklerose zugehören (Jaksch, Embden, Wagner). Jaksch ist geneigt, sie auf „Pseudosklerose" zu beziehen.

Die nach Kohlenoxydvergiftung auftretenden Affektionen können dem Bilde der multiplen Sklerose ähnlich sein (Becker, Ettienne, Stempel), sind aber auf multiple Erweichungen zu beziehen (Sibelius[1]), Stursberg[2])). Die neueren Beobachtungen lassen übrigens im klinischen Bild dieser Intoxikation vielmehr die Züge der Pseudosklerose hervortreten (s. d.). Ceni und Besta wollen das Leiden experimentell durch Vergiftung mit Aspergillus affumigatus erzeugt haben. — Gerhardt konnte es in einem Falle auf Quecksilbervergiftung zurückführen. Auch Alkoholismus wird beschuldigt. Mit der Syphilis hat die multiple Sklerose nichts zu tun, doch ist eine in disseminierten Herden auftretende Form der Lues cerebrospinalis beschrieben worden (Bechterew u. A.), und namentlich hat Catola es wahrscheinlich gemacht, daß es eine der multiplen Sklerose verwandte Krankheit syphilitischer Genese gibt. Dahin deuten auch Beobachtungen von Spiller-Woods[3]) (vgl. das Kapitel Lues spinalis), und ich habe an anderer Stelle bereits ausgeführt, daß ich in den letzten Jahren auffallend häufig dem Krankheitsbild der Sclerosis multiplex bei Syphilitikern begegnet bin, siehe auch Hehn (I.-D. Rostock 1917).

Die Annahme des infektiösen und toxischen Ursprungs dieser Krankheit wurde von Strümpell, Hoffmann, Klausner u. A. bekämpft. In nicht wenigen Fällen schloß sie sich an ein Trauma (Fall auf den Rücken) an, in einzelnen entstand sie im Gefolge einer heftigen Gemütserregung. Wo ich (Oppenheim) das sah, waren gewöhnlich mit der psychischen Erschütterung andere Momente, wie Überanstrengung und Erkältung, verbunden. So wurde von zwei Personen in ganz gleichmäßiger Weise angegeben, daß sie bei einer Feuersbrunst nackt oder nur notdürftig bekleidet hatten fliehen müssen. Jüngst konsultierte mich (Oppenheim) eine Frau, bei der sich nach einer heftigen Gemütserschütterung (Sturz ihres Kindes aus dem Fenster) innerhalb weniger Wochen die typischen Symptome dieses Leidens entwickelt hatten, während sie vorher nur an allgemeiner Nervosität litt. Negro hat das Leiden nach einem Erdbeben bei einem Individuum auftreten sehen, das im Freien unter Schnee zu kampieren gezwungen war. Blitzschlag wurde ebenfalls einige Male als Ursache beschuldigt. Auf die traumatische Entstehung wurde neuerdings mit größerem Nachdruck hingewiesen (Jutzler, E. Mendel, Jacoby, Hoffmann, Schlagenhaufer, Großmann u. A.), doch sprechen sich K. Mendel[4]), Maschmayer (A. f. Ps. 57, s. d. die Literatur), Mönk-

[1]) Z. f. kl. M. 09. [2]) Z. f. N. Bd. 30. [3]) Journ. of n. and m. d. 1909. [4]) M. f. P. XXIII.

möller (Z. f. d. g. N. u. Ps. 65), Loewenstein (N. C. 1921) in bezug auf den Zusammenhang skeptisch aus.

Sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl (nach Hoffmann in 50%) der Fälle, läßt sich ein ursächlicher Faktor überhaupt nicht nachweisen. So will Strümpell exogenen Faktoren keine Bedeutung zuschreiben, er hält vielmehr das Leiden für ein endogenes, in der Anlage begründetes und erblickt mit Ziegler sein Wesen in der von Haus aus bestehenden Disposition zur Wucherung des Gliagewebes. Ihm schließt sich E. Müller an. Pulay (Z. f. N. 54) fand in zahlreichen Fällen die Zeichen einer hypoplastischen Konstitution, in einem geringen Teil eine ausgesprochene Status thymico-lymphaticus (Paltauf). Oppenheim hatte mehrfach auf die Tatsache hingewiesen, daß zuweilen kongenitale Entwicklungsanomalien bzw. bis in die erste Kindheit zurückreichende Erscheinungen vorhanden sind (s. o.), er erblickte darin aber nur ein die Disposition begründendes Moment, welche das Individuum für die als „Ursachen" angeführten Schädlichkeiten empfänglicher macht.

Gegenüber dieser Mannigfaltigkeit der ursächlichen Momente, die für die Entstehung der Krankheit von den verschiedenen Forschern in Anspruch genommen werden, verlangt der bei aller Vielgestaltigkeit der Einzelheiten doch in bezug auf anatomische Grundlage, klinische Symptome und Verlauf recht charakteristische Einheitlichkeit des Krankheitsbildes mit zwingender Notwendigkeit die Annahme einer einheitlichen Ursache, die in einem bestimmten exogenen Virus gesucht werden muß. Die Forschung der letzten Jahre ist diesen Weg gegangen.

Ceni und Bastu[1]) wollten das Leiden experimentell durch Vergiftung mit Aspergillus affumigatus erzeugt haben. Das hat sich nicht bestätigt. Bullock[2]) ist es gelungen, durch subkutane Einspritzung von Liquor cerebrospinalis, der von einem Sklerotiker stammte, nach 2—3 Wochen Extremitätenlähmungen beim Kaninchen zu erzeugen; histologisch fanden sich bei den Tieren ähnliche Veränderungen wie bei der multiplen Sklerose. Simons[3]) berichtet über ähnliche Resultate; Siemerling und Raecke[4]) erzielten bei ihren Übertragungsversuchen keine Wirkungen. 1917 berichteten Kuhn u. Steiner[5]) über ihre Versuche; sie überimpften Blut und Liquor von frischen Fällen von multipler Sklerose auf Kaninchen und Meerschweinchen; sie sahen bei den geimpften Tieren eine unter Lähmungserscheinungen zu Tode führende Erkrankung, bei der der Nachweis einer besonderen Spirochätenart gelang. Die Kuhn-Steinerschen Befunde sind von einer Reihe von Forschern mit wechselndem Ergebnis nachgeprüft worden. Bullock[6]) hat seine früheren Untersuchungen in erweitertem Umfang aufgenommen und wieder positive Resultate erzielt, ebenso Kalberlah[7]) u. Marinesco[8]), während Rothfeld, Freund und Homorock[9]), Plaut und Spielmeyer[10]), Hauptmann[11]), Birley and Dudgeons[12]) Versuche zu negativen Ergebnissen führten. Siemerling veröffentlichte 1918 einen Fall der Krankheit, bei dem er zwei Stunden nach dem Tode durch Dunkelfelduntersuchungen von Stückchen aus Gehirnherden lebende Spirochäten nachweisen konnte; dasselbe gelang Büscher u. Speer.

1) Jahresb. f. N. 1905. 2) Lancet 1913. 3) N. C. 1918. 4) A. f. Ps. 53. 5) Med. Kl. 1917. 6) Gye Br. 44. 7) D. m. W. 21. 8) R. n. 1919. 9) Z. f. N. 67. 10) S. Steiner, Erg. d. inn. Med. 1922. 11) Z. f. g. N. u. Ps. 70. 12) Br. 44.

Der Nachweis im Dauerpräparat ist bisher nicht geglückt, außer in einem Fall von Schuster, bei dem aber gegen die Diagnose multiple Sklerose Bedenken erhoben werden.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen haben den Beweis der Übertragbarkeit der Krankheit und des Erregers noch nicht mit der genügenden Sicherheit gebracht[1]); aber die Überzeugung, daß die multiple Sklerose eine infektiöse Erkrankung mit einheitlicher Ätiologie ist, hat durch sie noch weiter an Boden gewonnen.

Über den Modus der Übertragung wissen wir freilich noch gar nichts. Steiner denkt an Übertragung durch den Stich der Zecke; aber diese Annahme ist bisher recht wenig fundiert, und von anderer Seite nicht bestätigt; ebensowenig hat seine Angabe, daß hauptsächlich die sich infolge ihrer Tätigkeit oder aus Lust an körperlicher Betätigung viel im Freien bewegenden Menschen große Gefahr laufen, an der Sklerose zu erkranken, viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Es würde gewiß nicht gegen die Annahme eines toxisch-infektiösen Ursprungs des Leidens sprechen, wenn sich ergibt, daß die multiple Sklerose gelegentlich einmal in familiärer Form auftritt. Aus der Pathologie anderer Krankheitsformen gibt es genug Beispiele, die dafür ein Verständnis ermöglichen (s. z. B. die Tuberkulose). Ohne die Annahme einer Diathese kommen wir hier ebensowenig wie bei irgendeinem andern Leiden aus. Familiäre Fälle von multipler Sklerose sind mehrfach beschrieben worden. Oppenheim berichtet, daß er zweimal Gelegenheit hatte, typisch multiple Sklerose bei zwei Geschwistern zu beobachten. Über ähnliche Beobachtungen berichten Reynolds, Roper (M. f. Ps. 33), Hoffmann (Z. f. N. 47, 48), Eichhorst, Schob (N. C. 1913), Abrahamson, Thessenberg, Schultze (Z. f. N. 63), Curschmann (Z. f. N. 66), Kramer, Cestan und Guillain, Hahn (M. f. Ps. u. N. 51, s. dort auch die Literatur). Ich (Cassirer) habe dreimal bei Geschwistern sichere multiple Sklerose beobachtet, und kürzlich zusammen mit S. Loewenstein (Essen) einen Fall, wo die Tochter an der ausgeprägten Form des Leidens litt, und die Mutter später die wenig ausgeprägten, aber sicheren Zeichen der Krankheit erkennen ließ. Man wird in diesen Fällen mit der Diagnose gewiß sehr vorsichtig sein müssen und immer an andersartige familiäre Erkrankungen zu denken haben, aber an dem Vorkommen echter heredofamiliärer Fälle von multipler Sklerose kann kein Zweifel sein. In einem anderen Fall eigener Beobachtung ließ sich insofern eine allgemeine Disposition für organische Erkrankungen des Zentralnervensystems feststellen, als eine Schwester des Kranken an einem Rückenmarkstumor, ein Bruder an einer organischen Form der Spätepilepsie litt.

Symptomatologie. Typisches (Charcotsches) Krankheitsbild. Die Schilderung bezieht sich auf das Höhestadium der Erkrankung.

Patient klagt über Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, über Zittern, Schwindelanfälle — seltener ist es, daß er andere Beschwerden in den Vordergrund stellt: Sehstörung, Kopfschmerz, Schmerzen in den Beinen, Behinderung der Sprache usw.

Die objektive Untersuchung ermittelt folgende Krankheitserscheinungen: In den Beinen besteht eine mehr oder weniger beträchtliche

[1]) S. auch die zusammenfassenden Referate von Hauptmann und Steiner mit ausführlichen Literaturangaben.

motorische Schwäche, die meistens mit Muskelrigidität verknüpft ist, dementsprechend sind die Sehnenphänomene gesteigert, die passiven Bewegungen behindert, und es finden sich die andern, S. 9 angeführten Kriterien des spastischen Zustandes usw.

Der Gang ist ausgesprochen spastisch-peretisch, kann aber durch die weiteren noch zu erwähnenden Momente (Gleichgewichtsstörung, Zittern, Ataxie usw.) mannigfach modifiziert werden, oder, wenn die motorische Schwäche weit vorgeschritten ist, ganz unmöglich sein. Meistens und oft schon frühzeitig, ist es die Unsicherheit — die zerebellare Koordinationsstörung —, die den Gang beeinflußt, so daß sich neben der spastischen Parese ein Torkeln, die Gefahr umzufallen, besonders bei schnellem Halt- und Kehrtmachen geltend machen.

Die aktiven Bewegungen der Gliedmaßen, zuweilen auch die des Kopfes und Rumpfes, sind von einem Zittern begleitet, das so bestimmt charakterisiert ist, daß man es fast als pathognomonisch bezeichnen kann. Es fehlt in der Ruhe. Daß der Kopf, während der Kranke sitzt, zuweilen ins Zittern gerät, widerspricht dem nicht, da die Halsmuskeln in dieser Stellung des Kopfes in Tätigkeit sind. Es begleitet die Bewegungen, und zwar immer die willkürlichen, zuweilen auch die reflektorischen, automatischen und Mitbewegungen. Der Tremor besteht aus groben, unregelmäßigen Schwankungen, so daß die Bezeichnung Wackeln zutreffender sein würde. Er kommt besonders in den Rumpf- und großen Extremitätenmuskeln zustande, es zittert somit die ganze Extremität (nicht allein Hand und Finger), und dadurch ist die Schwingungsamplitude eine so beträchtliche. Die einzelnen Schwankungen folgen sich relativ langsam, indem ca. 4–6 auf die Sekunde kommen. Am ausgesprochensten ist das Zittern in der Regel in den Armen, auch der Kopf nimmt sehr häufig teil; er gerät ins Wackeln, führt Nickbewegungen aus wie beim Bejahen. Solange der Kranke liegt, mit guter Unterstützung des Kopfes, ist nichts davon zu sehen, sobald er sich jedoch aufrichtet, beginnt dieses Wackeln und tritt namentlich beim Gehen deutlich zutage. Der Tremor betrifft gewöhnlich auch die unteren Extremitäten. Selten greift er auf die Gesichts- und Kiefermuskeln über, wie in einem von Bruns beschriebenen Falle, in welchem es infolge des Zitterns sogar zu Unterkieferluxation kam. Die für diesen Tremor gewählte Bezeichnung Intentionszittern (Charcot, Schultze) ist ungenau, Schultze scheint jetzt selbst die Bezeichnung: Bewegungszittern zu bevorzugen.

Auch Ziehen spricht von lokomotorischem Tremor. In der aus seiner Klinik stammenden Arbeit von Max Meyer (M. f. P. XXV Ergänz. 09) wird über eingehende graphische Untersuchungen berichtet.

Manchmal gelang es mir, das Zittern, das bei den einfachen Prüfungen zu fehlen schien, dadurch hervortreten zu lassen, daß ich den Kranken mit der Hand schnell einem Ziel folgen ließ, unter fortwährender Veränderung der Bewegungsrichtung. Andermalen kam es erst zum Vorschein, wenn er die Extremität durch Kraftleistungen vorher ermüdete.

In den selteneren Fällen, in denen auch in der Ruhe der Tremor nicht aufhört, liegt vielleicht eine Kombination der disseminierten mit der diffusen Sklerose (s. u.) vor.

Das Zittern ist nicht immer mit motorischer Schwäche verknüpft, die grobe Kraft kann in den Armen trotz des starken Tremor gut erhalten sein. In den fortgeschrittenen Stadien finden wir jedoch häufiger

Parese und wohl auch Steifigkeit, die aber gewöhnlich in den Armen nicht den Grad erreicht wie in den Beinen.

Ein weiteres bemerkenswertes Symptom ist der Nystagmus. Während der Kranke geradeaus blickt, besonders aber wenn er den Blick seitwärts wendet, beobachtet man rhythmische Zuckungen der Bulbi, durch welche sie aus der Extremstellung immer wieder in die Ruhestellung hingeführt werden. Der leichteste Grad des Nystagmus tritt bei forzierter Seitwärtswendung des Blickes auch bei Gesunden zuweilen auf; für die Diagnose sind also nur die höheren Grade zu verwerten. Der Nystagmus ist meist horizontal und rotatorisch, häufig mit einem vertikalen Nystagmus kombiniert. Genauere Einzelheiten berichten Leidler (M. f. Ohrenh. 51) u. Fischer (Z. f. d. g. N. 76), die auch Angaben über den kalorischen Nystagmus und die anderweitigen Funktionsprüfungen des Vestibularis machen. Eine Aufhebung der Funktion dieses Nerven ist danach recht selten, leichte Abweichungen beim Zeigeversuch und den Fallreaktionen häufiger. Auch Marburg hat schon auf die große Inkonstanz von Vestibularis (und Cochlearis) Symptomen bei diesem Leiden hingewiesen. Ein Einstellungszittern der Augen, das beim Fixieren eintritt, beschreibt Kunn.

Sehstörung. In der Mehrzahl oder wenigstens in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle ist der Nervus opticus beteiligt. Meistens ist seine Erkrankung ophthalmoskopisch nachweisbar. Und zwar handelt es sich fast immer um eine partielle Optikusatrophie, um eine Abblassung eines Teiles, besonders der temporalen Hälfte der Papillen (Uhthoff[1])). Zuweilen ist die Papille in toto abgeblaßt. Fast niemals schreitet dieser Zustand bis zur völligen Atrophie des Sehnerven vor. Auch beschränkt sich der Prozeß meist auf eine Seite oder betrifft diese vorwiegend. Der Ausbildung der Atrophie gehen zuweilen neuritische Veränderungen voraus. Einige Male konnte ich beobachten, daß sich diese Neuritis erst im Verlaufe des Leidens, unter der Behandlung entwickelte; sie setzte ganz akut ein und war mit Schmerzen im Auge und seiner Umgebung verbunden; schon nach acht Tagen war sie bis auf Spuren zurückgetreten. In der großen Mehrzahl der Fälle gehört die Optikusaffektion jedoch zu den Frühsymptomen, ja sie geht der Entwicklung der übrigen Erscheinungen um Jahre, selbst um ein Dezennium oder einen noch längeren Zeitraum voraus (Oppenheim[2])-Frank[3]), Bruns-Stölting[4]), Windmüller[5]), Oppenheim[6]), Siemerling-Räcke[7])). Bruns, Nonne, Rosenfeld, Oppenheim, Oloff, Hillel, Tschirkowsky, Marburg, Schreiber haben auch ausgesprochene Stauungspapille beobachtet, doch ist das ein sehr ungewöhnlicher Befund (s. u. S. 490). Der sichtbaren Erkrankung des Opticus entspricht meistens eine Funktionsstörung, die nach Intensität und Form sehr verschieden sein kann. Bald ist es eine Herabsetzung der

[1]) Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Berlin 1889, A. Hirschwald, ferner A. f. P. XXI, B. k. W. 1885 und 1889; The Ophthalmoscope, 05 usw. und Graefe-Saemisch, Handbuch II. Aufl. Bd. XI 04. [2]) B. k. W. 1887 u. 1896. [3]) Z. f. N. XIV 1899. [4]) Z. f. Aug. 1900. [5]) Z. f. N. Bd. 39. Dieser Autor hat in seiner die Literatur der Frage sonst gründlich zusammenstellenden Arbeit unsere grundlegenden Abhandlungen völlig übersehen. [6]) Z. f. N. 52. [7]) A. f. Ps. 53.

zentralen Sehschärfe (die aber fast niemals bis zur Erblindung vorschreitet), bald eine unregelmäßige Einengung des Gesichtsfeldes oder endlich ein zentrales Skotom für Weiß und Farben oder auch nur Achromatopsie[1]). Die Sehstörung kann sich zurückbilden, stabil bleiben oder remittieren. Daß es vorübergehend zu einer völligen Amaurose kam, habe ich nur einmal gesehen und einige Male aus der Anamnese entnommen. Es liegen nur ganz vereinzelte, auf das Vorkommen einer passageren Hemianopsie deutende Beobachtungen vor. Rönne[2]) schildert ein hemianopisches zentrales Skotom bei dissem. Sklerose und retrobulbärer Neuritis. Das Sehvermögen kann auch beeinträchtigt sein ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen.

Die skandierende Sprache. Die Sprache ist in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung meist so sehr verlangsamt, daß die Worte zerhackt, die Silben durch Pausen voneinander getrennt werden. Der Kranke spricht ungefähr wie ein buchstabierendes Kind. Dieser Erscheinung geht lange Zeit eine einfache Verlangsamung der Sprache (Bradylalie) voraus, die aber keineswegs ein konstantes Symptom ist.

Die apoplektiformen Anfälle. In einem allerdings nur kleinen Teil der Fälle kommt es im Verlauf der Krankheit zu Anfällen von Bewußtlosigkeit, welche eine halbseitige Lähmung hinterlassen. Diese bildet sich jedoch meist schnell, in wenigen Stunden oder Tagen zurück. Die apoplektiform entstehenden Symptome können aber auch langsam zurückgehen und teilweise bestehen bleiben. Der Anfall, der dem epileptischen gleichen kann, ist von Temperatursteigerung begleitet. In einem von Bikeles beschriebenen Fall (N. C. 1916) traten dabei Temperaturunterschiede zwischen beiden Seiten auf. Mourgue (ref. bei Steiner) berichtet über Temperatur-, Blutdruck- und plethysmographische Differenzen. Auch Anfälle, die dem Bilde der Epilepsia minor entsprechen, sollen gelegentlich vorkommen, es muß das jedoch nach unseren Erfahrungen etwas recht Seltenes sein, während ich die Kombination der multiplen Sklerose mit anscheinend genuiner Epilepsie einmal gesehen habe. Dasselbe berichtet Bruns. Siebert (Z. f. N. 60) glaubte in einem Fall echt epileptische Anfälle als das erste Symptom der multiplen Sklerose, die sich später weiter ausbildete, ansehen zu sollen.

Die angeführten sind die wichtigsten Symptome der multiplen Sklerose. Es werden aber in der Regel noch anderweitige Störungen gefunden. Häufig besteht Kopfschmerz und in der Mehrzahl der Fälle Schwindel. Es ist meistens ein anfallweise auftretender Schwindel, der so heftig sein kann, daß der Kranke zu Boden stürzt. Besonders leicht stellt er sich beim Sehen nach oben und beim Gehen ein.

Häufig ist die Intelligenz vermindert. Der Kranke wird teilnahmlos und gedächtnisschwach. Höhere Grade des Schwachsinns sowie Sinnestäuschungen und Delirien sind jedoch ganz ungewöhnlich; es ist dieser Umstand besonders deshalb von Wichtigkeit, weil die multiple Sklerose nicht selten mit der Dementia paralytica verwechselt wird. Einzelne Beobachtungen (Tigges, Claus, Schultze, Fürstner, Zacher, Bechterew, Petroff, Hunt) weisen allerdings darauf hin, daß diese

[1]) Die Ähnlichkeit der Sehstörung mit der Intoxikationsamblyopie deutet wohl auch darauf hin, daß Gifte in der Ätiologie dieser Krankheit eine Rolle spielen.
[2]) Kl. M. f. Aug. 12.

beiden Krankheitszustände sich verknüpfen können, doch kommt das nur außerordentlich selten vor (s. u. Differentialdiagnose).

Zu der Frage der psychischen Störungen bei multipler Sklerose haben in den letzten Jahren namentlich Dannenberger, Dupré und Lannois, Seiffer (A. f. P. Bd. 40), Georg und Räcke (A. f. P. Bd. 41), Raymond-Touchard sowie Nonne (Mitt. aus d. Hamb. Staats. 10) Beiträge geliefert. Mäßige Intelligenzstörung scheint nach den Untersuchungen von Seiffer in der Mehrzahl der Fälle vorhanden zu sein; er versucht die „polysklerotische Demenz" besonders zu kennzeichnen. Duge (Z. f. N. 51, s. dort auch die Literatur) kam zu ähnlichen Resultaten; es findet sich eine Einschränkung des Erinnerungsvermögens und eine Beeinflussung des Ablaufs der Associationen in der großen Mehrzahl der Fälle. Reiss (I.-D. Köln 1919) fand in 30 von 66 Fällen psychische Abweichungen, die kein einheitliches Bild darstellen. Oft fällt auf, daß die Kranken von der Schwere der Krankheit anscheinend weniger bedrückt sind, als man erwarten sollte. Über Korsakowsche Symptomenbilder bei multipler Sklerose berichtet Oppenheim, Z. f. N. 51.

Eine andere Erscheinung ist, wie ich[1]) zuerst gezeigt habe (später sind Marie, Lannois u. A. zu derselben Anschauung gekommen), irrtümlicherweise in Beziehung zu dem Verfall der Geisteskräfte gebracht worden, nämlich: das Zwangslachen. Es ist das ein Symptom, das manchmal schon in den frühen Stadien hervortritt: der Kranke muß wider seinen Willen lachen, ohne daß ihm heiter zumute ist, ja bei Vorgängen, die ihn traurig stimmen. Er wird dadurch sehr belästigt, zumal sich das Lachen zu krampfhaften Ausbrüchen steigern kann.

Einige Male sah Oppenheim, daß das Lachen besonders bei bestimmten Bewegungsversuchen, z. B. seitlichen Augeneinstellungen, eintrat. Bei einem seiner Patienten waren die Ausbrüche des Lachens so stark, daß er dabei zu Boden stürzte.

Lähmung der Augenmuskeln bildet keine seltene Erscheinung, und zwar werden fast ausschließlich die äußeren Augenmuskeln befallen. Miosis, Pupillendifferenz kommt gelegentlich einmal, Pupillenstarre höchst selten vor.

Dieser Befund ist unseres Wissens nur in 4 oder 5 klinisch beobachteten Fällen erhoben worden (Uhthoff, Probst, Pini, Marburg[2]), Rad[3]), Schreiber, Z. f. N. 61), während von einer Pupillenträgheit etwas häufiger die Rede ist (s. a. Birch-Hirschfeld, I.-D. Leipzig 1916). Die Anisokorie ist nach den Erfahrungen von Kuhn und E. Müller keine so ungewöhnliche Erscheinung. In der großen Mehrzahl der Fälle bleibt die Reaktion dauernd normal. Einseitige Akkommodationslähmung hat Hoffmann einmal festgestellt. Ptosis von meist flüchtigem Charakter erwähnen Wilbrand-Saenger, Williamson, Marburg u. A.

Gewöhnlich betrifft die Parese nur einen oder einzelne Augenmuskeln, oft hat sie den Charakter der assoziierten Lähmung resp. Parese (Parinaud), sehr selten besteht Ophthalmoplegie, doch hat Oppenheim mehrere Fälle dieser Art gesehen, von denen zwei zur Autopsie kamen. Einmal sah Oppenheim die Ophthalmoplegie auch wieder zurückgehen.

In einem andern Falle Oppenheimscher Beobachtung bestand doppelseitige assoziierte Blicklähmung bei erhaltener Konvergenzbewegung. Über gleiche oder ähnliche Beobachtungen haben Raymond-Cestan und Ballet berichtet. Bouchaud erwähnt isolierte Konvergenzlähmung. Einmal fiel Oppenheim eine merkwürdige Verlangsamung der Augenbewegungen auf, doch gehört dieses Symptom mehr der Pseudosklerose an (s. d.).

Zuweilen ist der Stimmapparat beteiligt. Die Stimme ist monoton, springt leicht über, Heiserkeit kann sich hinzugesellen. Dementsprechend

[1]) Charité-Annalen XIV, 1889. [2]) W. m. W. 09. [3]) N. C. 11.

ist auch in einzelnen Fällen Parese der Stimmbandanspanner, die sich nur selten bis zur Lähmung steigert, nachzuweisen (Leube, Lori, Lähr u. A.). Beim Phonieren wird ein Erzittern der Stimmbänder gelegentlich beobachtet; läßt man ein E intonieren und längere Zeit anhalten, so geschieht das in auffällig tremolierender Weise. Vor einigen Jahren hat Rethi[1]) die Frage monographisch bearbeitet. Das Zittern kann auch die Respirationsmuskulatur ergreifen und eine Art von sakkadiertem Atmen erzeugen (Oppenheim).

Die Sensibilität ist nur selten während der ganzen Dauer der Krankheit intakt. Andererseits werden schwere dauernde Störungen derselben nur ausnahmsweise beobachtet. In der Regel kommt es nach Oppenheims und Freunds[2]) Beobachtungen zu leichten, temporären Empfindungsstörungen, die dem Beobachter entgehen, wenn er den Kranken nur selten sieht. Vorübergehend klagt dieser über Parästhesien, über ein Gefühl der Vertaubung, des Kriebelns an den Extremitätenenden oder an andern Stellen, und an diesen findet sich dann auch bei objektiver Prüfung eine Abstumpfung des Berührungs-, des Schmerz-, Temperaturgefühls usw., eine Störung der Lageempfindung (s. z. B. Sittig, Prag. m. W. 1915). Es handelt sich fast immer nur um Hypästhesie, zuweilen um partielle Empfindungslähmung. Selbst isolierte Thermhypästhesie kommt vor (Reichel). Auch verlangsamte Empfindungsleitung für Temperaturreize wird angegeben (Gothard). Die Gefühlsstörung kann sich in wenigen Wochen und selbst in einigen Tagen wieder zurückbilden, um zu anderer Zeit wiederzukehren, sie kann aber auch stabiler Natur sein. Selten tritt sie unter dem Bilde der Hemianästhesie auf, doch kann eine Hemianaesthesia fugax zu den Zeichen dieses Leidens gehören.

Der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex kommt als vorübergehende Erscheinung nach unseren Erfahrungen gelegentlich einmal vor. Oppenheim berichtet über einen anfänglich rezidivierenden, dann stationären Brown-Séquard, Z. f. N. 52. Auch ein „doppelseitiger Brown-Séquard" ist von ihm einmal beobachtet worden.

Über Schmerzen stechender, bohrender, ziehender Art in den Extremitäten, in den Gelenkgegenden, in dem Interkostalgebiet wird öfter geklagt; sie treten aber nur selten in den Vordergrund der Beschwerden und haben fast nie den Charakter der lanzinierenden. Ausnahmsweise erreichen sie eine solche Intensität in einem bestimmten Nervengebiet, daß man von einer Neuralgie sprechen kann. So beobachtete Oppenheim einen Fall, in welchem eine Trigeminusneuralgie zu den ersten und dauernden Symptomen der Sklerose gehörte; hier fand sich p. m. ein sklerotischer Herd an der Austrittsstelle des Trigeminus. Fritzsche (Z. f. Zahnheilk. 1912) beschreibt neuerdings einen ähnlichen Fall. Schlesinger (Ther. d. Ggw. 1917) spricht von einer Anaesth. dolorosa im Gebiet des Trigeminus.

E. Müller[3]), der den sensiblen Reizerscheinungen größere Beachtung geschenkt hat, spricht von einer besonderen, durch Schmerzen charakterisierten Form der „Sclerosis multiplex dolorosa".

Die Blasenfunktion ist nach unserer Erfahrung häufig gestört. Allerdings gilt auch hier das für die Sensibilität Gesagte: Nur ausnahmsweise liegt eine komplette und andauernde Lähmung vor, weit häufiger handelt es sich um leichtere und vorübergehende Funktionsbehinderung;

[1]) Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose usw. Wien 07. S. auch Graeffner, B. k. W. 08. [2]) A. f. P. XXII. [3]) N. C. 10.

eine Erschwerung der Harnentleerung, eine Harnverhaltung, eine Inkontinenz, die aber nur Tage oder Wochen anhält, um wieder zu schwinden und in einer späteren Epoche wieder zu kommen. Incontinentia alvi gehört zu den seltenen Erscheinungen.

Über Symptome von seiten des sympathischen Systems hören wir wenig. Tibor (N. C. 1918) sah Lähmung des Halssympathikus in drei Fällen, was Oppenheim schon beschrieben hatte; auch Lüttge hat das Kommen und Gehen des Hornerschen Symptomenkomplexes beschrieben. Oppenheim (Z. f. N. 52) berichtet über ausgesprochene vasomotorische Erscheinungen; Streifen von Rötung der Haut mit Hitzeempfindung und solche von Blässe mit Kälteempfindung wechselten am Körper des Patienten ab. Curschmann beschreibt Basedow-Symptome, einmal auch Milchsekretion außerhalb der Gravidität. Lachmund spricht von trophischen Störungen an den Zähnen. Im ganzen spielen im Gegensatz zu anderen spinalen Erkrankungen trophische Störungen bei der m. S. gar keine Rolle.

Es ist das Verdienst von Strümpell und seinem Schüler E. Müller, gezeigt zu haben, daß das Schwinden des Bauchdeckenreflexes zu den häufigen und frühen Symptomen des Leidens gehört. Auch von Marburg[1]), Souques, Hedde (Z. f. N. 52) wird das bestätigt. Die Kremasterreflexe scheinen viel seltener zu fehlen (Hedde). Finkelnburg glaubt der Schwäche der Bauchmuskulatur bei dieser Krankheit einen diagnostischen Wert beimessen zu sollen.

Wir wenden uns nun zu den ungewöhnlichen, nur in einem kleinen Teil der Fälle bestehenden Symptomen, dahin gehört: 1. die Muskelatrophie. In der Regel behalten die Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Eine mäßige Atrophie einer Muskelgruppe oder einer ganzen Extremität wird nicht gerade selten beobachtet; ungewöhnlich ist jedoch eine sich durch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit kundgebende degenerative Atrophie. Eine vollständige Entartungsreaktion ist hier wohl überhaupt noch nicht nachgewiesen worden. Sehr ausgesprochen war die Muskelatrophie in von Brauer, Probst, Glorieux, Wegelin, Curschmann, Oppenheim beschriebenen Fällen.

In einer unserer Beobachtungen war der Entwicklung der typischen Symptomatologie eine atrophische degenerative Lähmung des rechten Armes von radikulärer Verbreitung um drei Jahre vorausgegangen und so günstig abgelaufen, daß sie von berühmten Neurologen mißdeutet und der Patientin die Ehe gestattet war. Einige Male fand Oppenheim bei dem zervikalen Typus des Leidens (s. u.) eine leichte degenerat. Lähmung der kleinen Handmuskeln mit einer eben angedeuteten partiellen EaR. Die Muskelatrophie bei multipler Sklerose behandelt Lejonne in seiner These (Paris 04) eingehender und versucht eine spezielle Form, die amyotrophische, zu kennzeichnen. Schnitzler teilt Z. f. d. g. N. 12 eingehend eine Reihe hierhergehöriger bemerkenswerter Krankengeschichten mit, u. a. auch einen Fall mit rechtsseitiger Hemiatr. linguae, auch Curschmann beobachtete dasselbe und einen anderen Fall mit atrophischer Gaumensegellähmung, Z. f. d. g. N. u. Ps. XXXV (s. a. die I.-D. von Hauck, Breslau 1916). In einem Fall von Loewy (B. k. W. 1914) handelte es sich vielleicht um eine Kombination von früh-infantiler Poliomyelitis mit Scler. mult.

2. Die Ataxie. In nicht wenigen Fällen verbindet sich mit der spastischen Parese der unteren Extremitäten Ataxie. Man erkennt das schon an der Gangart: die Beine werden zwar nur mühsam fortgeschleppt,

[1]) M. m. W. 09.

die Fußspitzen kleben am Boden, aber das Bein wird doch übermäßig gehoben und mit der Ferse stampfend niedergesetzt. Auch bei den Bewegungen in der Rückenlage ist die Ataxie deutlich zu erkennen, nur kann es schwierig sein, die leichteren Grade bei dem gleichzeitig bestehenden Zittern von diesem zu unterscheiden. Man merke sich, daß da, wo die Störung bei Augenschluß zunimmt, sicher Ataxie vorliegt[1]). Eine akute Ataxie der oberen Extremitäten bzw. eines Armes gehört zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen der multiplen Sklerose, die Affektion kann in dieser Weise einsetzen (s. u.). Über einen anatomisch verifizierten Fall mit sehr ungewöhnlichen motorischen Reizerscheinungen in Form einer dauernden, bisweilen zur Muskelraserei sich steigender Bewegungsunruhe berichtet Westphal (Z. f. N. 68/69), in einem anderen Fall seiner Beobachtung waren halbseitige myoklonische Zuckungen auffällig, ebenso wie in einem Fall von Pic und Porot.

Zuweilen findet sich eine auffällige Erschöpfbarkeit in einem bestimmten Muskelgebiete. Oppenheim hat auf diese Erscheinung zuerst hingewiesen (B. k. W. 1887); in den späteren Jahren ist seine Erfahrung von E. Müller (M. Kl. 05) sowie von Claude-Egger (R. n. 06) bestätigt und ergänzt worden.

Frühstadium. Am schwierigsten ist die Diagnose in den ersten Stadien einer Erkrankung zu stellen, dies gilt besonders auch für die Sklerose. Sie beginnt mit spinalen oder zerebralen Symptomen, selten mit bulbären. Gewöhnlich ist die motorische Schwäche in einer oder in beiden unteren Extremitäten das erste Symptom, und die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse können für Monate oder selbst für Jahre das einzige Krankheitszeichen bilden. Bei häufiger und genauer Untersuchung gelingt es dann früher oder später durch den Nachweis zerebraler Symptome, insbesondere der Optikusaffektion, des Nystagmus, der Sprachverlangsamung, der Schwindelanfälle, des Zwangslachens usw. usw. die Diagnose zu stellen. Ebenso können die Zerebralerscheinungen die Erkrankung einleiten. Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Sehstörung, ausnahmsweise epileptiforme Anfälle können die Erstlingssymptome sein. Besonders oft gelang es mir festzustellen, wie schon früher erwähnt wurde, daß eine Sehstörung (Neuritis optica resp. partielle Atrophie) längere Zeit dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen vorausgegangen war, selbst so lange, daß sie weder von dem Patienten, noch von dem behandelnden Arzt in Zusammenhang mit dem Nervenleiden gebracht wurde. D. Frank hat meine Erfahrungen, auf die ich zum Teil schon in früheren Abhandlungen hingewiesen hatte, zusammengestellt und wir haben gezeigt, daß es einen Typus dieses Leidens gibt, der gerade durch das frühzeitige — vorpostenartige habe ich es genannt — Auftreten der Optikusaffektion gekennzeichnet ist. Bruns und Stoelting konnten unsere Beobachtungen bestätigen und ergänzen. Sie fanden den Beginn mit Optikusatrophie sogar in 30% ihrer Fälle. In einer meiner Beobachtungen bildete die einseitige Optikusaffektion 20 Jahre lang das einzige Hirnsymptom[2]). — Einige Male waren die ersten Zeichen ein mit Erbrechen verbundener heftiger Schwindelanfall.

[1]) Den Versuch einzelner Autoren, den Intentionstremor mit der Ataxie zu identifizieren, hält Oppenheim für durchaus unberechtigt.

[2]) S. ferner zu dieser Frage die Monographie von Müller und seine Abhandlung in Z. f. N. Bd. 29, N. C. 05, in der er unsere Erfahrungen an einem großen Material bestätigt, ferner Kampherstein (A. f. Aug. Bd. 49), Fleischer (Kl. Mon.

Auch kommt es vor, daß das Zittern, meistens in einem Arme beginnend, die Erkrankung einleitet. Nach Mackintosh[1]) ist der Beginn mit Zittern oder Ataxie sogar ein ziemlich häufiger.

Verlauf: Die Erkrankung verläuft fast immer chronisch, und zwar entweder einfach progressiv oder in Schüben. Im ersteren Falle sehen wir die Erscheinungen sich ganz allmählich steigern, neue in langsamer Folge zu den alten hinzutreten, bis nach 5—20 Jahren der Tod erfolgt. Es gibt aber auch vereinzelte Fälle, in denen das Leiden weit schneller, selbst innerhalb eines Jahres oder einiger Monate abläuft (Fürstner, Gudden). In den ganz akut verlaufenden Fällen, wie in einem von Henschen geschilderten, hat es sich wohl nicht um Sklerose, sondern um die akute disseminierte Myelo-Encephalitis gehandelt (worauf ja auch die Kombination mit Neuritis peripherica in diesem Falle hinweist). Ihm schließen sich andere, wie die von Flatau-Kölichen, Wegelin[2]), Weizsäcker an. Neuerdings hat Marburg[3]) diese akuten Formen einer eingehenden Darstellung unterzogen; er betont, daß das akute Einsetzen oft nur ein scheinbares sei, indem die voraufgegangenen Erscheinungen latent oder unbemerkt blieben; ebenso könne sich der akute Prozeß an einen bereits bestehenden chronischen anschließen, es bestehe deshalb zwischen der akuten und chronischen Form kein essentieller Unterschied. Schlagenhaufer beschreibt einen innerhalb von 2 Monaten tödlich verlaufenen Fall, den er nach dem anatomischen Bilde als Herdsklerose deutet. Von Interesse sind auch die entsprechenden Beobachtungen von A. Westphal[4]) und von Schlesinger[5]). Oppenheim schildert in seiner letzten großen Arbeit über die multiple Sklerose die akute Form in seiner unübertrefflichen Weise. Die akute Form unterscheidet sich von der chronischen durch die schnelle, oft selbst stürmische Entwicklung, den raschen Verlauf, die Intensität und Extensität der Erscheinungen, indem hier gewissermaßen auf den Querschnitt alles das zusammengedrängt wird, was sich bei den chronischen Formen auf den Längsschnitt verteilt. An die Stelle der flüchtigen unvollkommenen Ausfallserscheinungen, wie sie bei der gewöhnlichen multiplen Sklerose in der temporalen Optikusatrophie mit Neuritis optica, im Tremor, in der spastischen Parese, im Skandieren zum Ausdruck kommen, tritt hier die Stauungspapille oder schwere Atrophie, die Amaurose, die Pupillenstarre, die totale (selbst schlaffe) Paraplegie, Anästhesie, Sphinkterenlähmung, Dysphagie usw. Das was sonst bei der multiplen Sklerose nur ausnahmsweise und nur auf der Höhe eines Anfalls als flüchtige Erscheinung oder erst am Ende des Leidens nach Dezennien zur Entwicklung kommt, das tritt hier schon nach kurzem Bestande als dauerndes oder nur wenig veränderliches Symptom zutage.

Ein Vergleich mit der oben gegebenen Schilderung der Encephalomyelitis disseminata führt die Ähnlichkeit der beiden Bilder deutlich vor

f. Aug. 08), Bagh (Kl. M. f. Aug. 08), König (Inaug.-Diss. Leipzig 08), Holden (Journ. of Amer. Assoc. 08), Windmüller usw.

1) R. of N. 06. 2) Z. f. N. XXXI. 3) Die sog. akute multiple Sklerose (Encephalomyelitis periaxilis scleroticans) Leipzig-Wien 1906 u. W. m. W. 09. 4) C. f. N. 09. 5) Obersteiner XVIII. S. ferner Koch (W. Kl. W. 08), Blumenau (Korsakoffs Journal 08), Saar (Charité-Annalen 09), Schlesinger (W. Kl. W. 11).

Augen und weist auf die Unmöglichkeit der Unterscheidung im einzelnen Fall hin, wovon früher schon die Rede gewesen ist.

Sehr häufig gestaltet sich der Verlauf so, daß es wiederholentlich zu Remissionen kommt, zu einer Besserung oder zu einem Stillstand, der dem Uneingeweihten selbst als Heilung imponieren kann. Diese Remissionen haben eine Dauer von Monaten, können sich selbst über den Zeitraum eines Jahres oder mehrerer Jahre erstrecken — dann kommt der Rückfall, bis nach einer Reihe solcher Attacken ein stabiler Krankheitszustand vorliegt. Die Intermissionen können über ein Dezennium betragen (Maas, B. k. W. 1907, Oppenheim, Z. f. N. 51). Curschmann sah eine Latenz von 20 Jahren zwischen dem ersten und zweiten Schub. Ich (Cassirer) habe einen Fall in Beobachtung, bei dem die Neurit. opt. 20 Jahre dem Auftreten spinaler Symptome vorausging, und die letzteren im Verlauf einer Beobachtungszeit von 10 Jahren kaum eine Progression zeigen. Der Verlauf in Schüben ist besonders bemerkenswert. In einem Teil dieser Fälle kann man von einer progressiven Krankheit mit regressiven Erscheinungen sprechen.

Die Rückfälle können spontan eintreten oder sich an Schädlichkeiten (Erkältung, Überanstrengung, Trauma, Wochenbett, Infektionskrankheit) anschließen. So stellte Uhthoff fest, daß Anstrengungen der Beine beim Gehen die Sehstörung steigern resp. Rezidive derselben auslösen können. In einigen meiner Fälle verlief das Leiden in Etappen, deren jede einem Wochenbett folgte.

Atypische Formen[1]): Die multiple Sklerose kann unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, indem diese nicht nur in den ersten Stadien, sondern während des ganzen Verlaufs das Gesamtbild der Erkrankung repräsentiert (s. u. a. eine neuere Beobachtung dieser Art mit Sektionsbefund bei Eichhorst, Med. Kl. 1913, auch der Sohn dieser Kranken bot übrigens das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse). Häufiger ist es noch, daß eine Kombination von spastischer Spinalparalyse mit partieller Sehnervenatrophie den Symptomenkomplex der Sklerose darstellt (Oppenheim). — Es sind einzelne Fälle bekannt geworden (Charcot, Bouicli, Edwards, Bikeles, Glorieux, Oppenheim, Redlich), in denen die Lähmungssymptome dem Typus einer Hemiparesis cerebralis von langsamer oder schubweiser Entstehung entsprachen, ebenso pflegte das Zittern sich alsdann auf die eine Körperhälfte zu beschränken. (Die hemiparetische Form der multiplen Sklerose.) Einmal erschloß Oppenheim aus den vorhandenen Erscheinungen die Kombination einer cerebralen mit der naturgemäß auch isoliert vorkommenden spinalen Hemiplegie aus den sich darbietenden Erscheinungen.

In einer kleinen Zahl von Fällen treten Bulbärsymptome in den Vordergrund: Schling-, Kaubeschwerden, Artikulations- und Phonationsstörung (ohne wesentliche Muskelatrophie). Ihre Häufigkeit bei der „akuten“ Form betont Marburg. Die Diagnose dürfte da nur aus den Begleiterscheinungen und aus den auffälligen Remissionen zu stellen sein. Glykosurie wurde auch einige Male (Weichselbaum, Richardière,

[1]) S. Oppenheim: Die verschiedenen Typen der Sclerosis multiplex. Brit. med. Journ. 11 und Der Formenreichtum d. multiplen Sklerose, Z. f. N. 51, Curschmann, Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose in Z. f. d. g. N. u. Ps. 35.

U. Rose[1]) konstatiert. Pulsbeschleunigung und asphyktische Zustände habe ich anfallsweise auftreten sehen, auch Pulsverlangsamung kommt vor. Über Anfälle von unstillbarem Erbrechen berichtet Oppenheim und besonders Curschmann. Offenbar sind es derartige Fälle, die früher unter dem Titel gastrische Krisen zu Unrecht angeführt wurden. Nervöse Schwerhörigkeit kommt gelegentlich vor. Einen beachtenswerten Beitrag zu dieser Frage hat neuerdings Beck[2]) geliefert. Auch wir sahen jüngst einen Fall, in welchem eine fast komplette Taubheit im Verlauf des Leidens auftrat. Hemiatrophia linguae wurde einige Male beobachtet (s. o.). Liegen den Bulbärsymptomen auch in der Regel Herde in der Brücke oder im verlängerten Mark zugrunde, so können sie doch auch durch doppelseitige Großhirnherde hervorgerufen werden (Jolly, Claude, vergl. das Kapitel Pseudobulbärparalyse).

Die Literatur enthält einige Beobachtungen (Pitres, Dejerine), welche lehren, daß die multiple Sklerose das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose vortäuschen kann. Auch Probst hat einen interessanten Fall dieser Art beschrieben, der aber wegen der Strangdegeneration nicht rein erscheint. In einem Fall von Richter (Z. f. d. g. N. u. Ps. 35) war die Diagnose unsicher, es wurde an amyotrophische Lateralsklerose gedacht. Erst die Sektion enthüllt die multiple Sklerose. Häufiger versteckt sie sich hinter den Erscheinungen einer Myelitis transversa, in der Regel verraten jedoch auch hier die zerebralen Symptome das Grundleiden.

Ferner beobachtete ich (Oppenheim) in einer Reihe von Fällen bei jugendlichen Erwachsenen eine Erkrankung, die ich zunächst als eine akut-entzündliche Affektion des obersten Halsmarks, resp. des Halsmarks und der Oblongata zu deuten gezwungen war, indem sich in akuter Weise eine Ataxie der oberen Extremitäten mit Bulbärsymptomen (oder auch ohne diese), z. B. eine Hemiparesis cruciata oder alternans mit entsprechender alternierender Verbreitung der Gefühlsstörung in der einen Gesichts- und der kontralateralen Körperhälfte usw. entwickelten. Ein großer Teil der Erscheinungen bildete sich schnell zurück. Meine Vermutung, daß es sich um den ersten Schub der multiplen Sklerose handle, wurde in mehreren Fällen dieser Art durch den weiteren Verlauf verifiziert.

Diesen Zervikaltypus der multiplen Sklerose haben wir in zahlreichen Fällen gesehen, und er ist auf Oppenheims Anregung von Cassirer (M. f. P. XVII) eingehend beschrieben worden. Es handelt sich um das meist akute Einsetzen von Parästhesien und Ataxie in einer oder in beiden oberen Extremitäten. Dabei finden sich Störungen der Sensibilität, besonders des Lagegefühles und der taktilen Sensibilität usw. Alle diese Symptome können nach einigen Wochen wieder zurücktreten oder auch längere Zeit bestehen. Finkelnburg, der diese Form neuerdings ebenfalls besprochen hat (M. m. W. 10), macht noch darauf aufmerksam, daß auch sensible Reizerscheinungen (Schmerzen und schmerzhafte Parästhesien) dabei nicht selten vorkamen. Oppenheim ist später auf das Thema nochmals zurückgekommen, Z. f. N. 51.

Von Interesse sind auch folgende Beobachtungen:

Eine 54jährige Frau, die Oppenheim wegen Paraparese konsultierte, gab über die Entwicklung ihres Leidens folgendes an: Vor 32 Jahren habe sie an Typhus gelitten. Im Anschluß daran sei eine Lähmung der Beine, eine Schwäche der Arme

---

1) Multiple Sklerose und Diabetes mellitus. Z. f. kl. Med. Bd. 55.

2) M. f. Ohr. 10, der in einer späteren Arbeit (W. m. W. 1913) besonders auf den Wechsel der Erscheinungen am Akustikus aufmerksam macht, ebenso wie das oben schon vom Vestibularis (Leidler, Fischer, Marburg) erwähnt wurde.

und Sprachstörung (Dysarthrie) entstanden. Nach drei Monaten konnte sie wieder gehen, aber unter Schleudern und Zittern. Der Zustand besserte sich allmählich im Laufe von Jahren. Patientin mußte sich aber immer auf einen Stock stützen. Seit einem Jahre hat sich das Leiden erheblich verschlimmert, und es hat sich plötzlich unter Schwindel eine Sprachstörung und eine Gefühlsvertaubung in der linken Zungenhälfte und linken Hand entwickelt. Status praes.: Paraparesis spastica der Beine, Intentionstremor in den Beinen und im linken Arm, Hemihypästhesie in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm, skandierende Sprache, Dysarthrie, Kopfwackeln beim Gehen. — Diesem schließt sich der folgende an: Eine 35jährige Frau, welche zur Zeit der Oppenheimschen Untersuchung alle typischen Symptome der multiplen Sklerose bietet, gibt an, daß sie im Alter von 18 Jahren im Anschluß an Typhus in akuter Weise mit Hemiplegia dextra, Dysarthrie, Dysphagie und Blasenschwäche erkrankt sei. Während die Mehrzahl dieser Erscheinungen bald wieder zurücktraten, blieb dauernd eine mäßige Dysurie und eine Steifigkeit im rechten Bein bestehen; dieser Zustand blieb über ein Dezennium unverändert, bis sich vor einigen Jahren im Anschluß an Überanstrengung bei Pflege des Mannes die neuen Erscheinungen hinzugesellten.

In den letzten Jahren habe ich (Oppenheim[1]) noch auf zwei weitere Typen des Leidens hinweisen können: den sakralen und den pseudotabischen.

In einer Reihe von Fällen entwickelt sich die Krankheit unter den Symptomen einer Erkrankung des Sakralmarkes bzw. Conus terminalis, indem schwere Störungen der Blasen-Mastdarmfunktion und Genitalsphäre, ev. verbunden mit anogenitaler Anästhesie, Fehlen des Fersenphänomens im Vordergrunde stehen, während die spastischen Reflexe oder charakteristische zerebrale Symptome auf die Sklerose als Grundlage hinweisen. Curschmann und K. Mendel[2]) haben meine Erfahrungen bestätigt und ergänzt.

Einen noch selteneren Typus stellt die pseudotabische Form der Scler. mult. dar, bei welcher die Hypotonie und der Verlust der Sehnenphänomene usw. eine Ähnlichkeit mit der Tabes bedingen können, die aber in der Regel nur temporär besteht, um dann einem andern Verhalten Platz zu machen.

So entwickelte sich bei einem Patienten Oppenheims innerhalb einiger Monate eine schwere Ataxie aller vier Extremitäten mit Verlust der Sensibilität und Sehnenphänomene und Nystagmus. Bauchreflex fehlte, ebenso die Sohlenreflexe usw. Oppenheims Voraussage, daß nach einiger Zeit an Stelle der Areflexie das Babinskische Zeichen treten werde usw., bewahrheitete sich. Einen ganz gleichen Fall teilt Schreiber (Z. f. N. 61) mit, dahin gehört auch die Beobachtung von Breitbach (Z. f. N. 72). In derartigen Fällen muß die Diagnose aus den Begleiterscheinungen (Babinskisches Zeichen, Nystagmus usw.) und unter Berücksichtigung des Verlaufs und der serologischen Untersuchungsergebnisse gestellt werden. Einige Male sah Oppenheim den hypotonischen mit dem hypertonischen Zustand alternieren. Auf das seltene Vorkommen tabischer Symptome bei multipler Sklerose hatten auch Charcot und Westphal schon hingewiesen.

Das Fehlen der Sehnenphänomene wird sonst noch am ehesten bei den akuten Formen beobachtet.

In einer Arbeit aus dem Jahre 1916 zeigte Oppenheim (Jahresb. f. Psych. und Neurol. XX), daß eine Fazialislähmung das einzige prodromale Symptom einer multiplen Sklerose sein könne, und daß die Fazialislähmung sich auch mit Hörstörung, Schwindel, Augenmuskellähmung kombinieren könne. Nonne (Z. f. N. 60) berichtet über ähnliche Fälle und betont besonders das Vorkommen rezidivierender Fazialislähmung

[1]) N. C. 07, N. C. 10 u. Z. f. N. 51. [2]) N. C. 08. S. ferner Claude-Rose (L'Encéphale 09).

als Teilerscheinung einer multiplen Sklerose. Unvollständig ausgebildete, ätiologisch unklare, rezidivierende Fazialislähmungen müssen nach diesen Erfahrungen, die ich (Cassirer) auf Grund eigener Kasuistik bestätigen kann, an multiple Sklerose denken lassen. In einem Fall deutete ich (Cassirer) das Auftreten von Herpes zoster mit darauf folgender partieller einseitiger Optikusatrophie als multiple Sklerose. — Von einer pseudosyringomyelitischen Form der multiplen Sklerose spricht Reich (W. m. W. 11). Die Kombination des Leidens mit echter Syringomyelie ist auch anatomisch wiederholt nachgewiesen (Kiewlicz, Strümpell, Müller, Schüller, Sittig, Z. f. d. g. N. u. Ps. 27). Auch ich (Cassirer) habe einen solchen Fall beobachtet und anatomisch untersucht.

Über den apoplektiformen Verlauf der Krankheit ist an dieser Stelle noch etwas hinzuzufügen. Erwähnt wurde schon, daß apoplektiforme Anfälle mit nachfolgender passagerer Hemiplegie im Verlaufe der multiplen Sklerose auftreten können. Zuweilen kommt es vor, daß auch andere Symptome und Symptomgruppen sich in dieser apoplektiformen Weise entwickeln, z. B.: ein Individuum stürzt plötzlich bewußtlos oder von heftigem Schwindel ergriffen zu Boden. Nach diesem Anfall besteht eine Paraplegie oder selbst eine Lähmung aller vier Extremitäten, die sich langsam wieder ausgleicht. Derartige Anfälle können repetieren. Auch das wiederholentliche Auftreten einer Hemianästhesie in dieser Weise wurde einige Male beobachtet.

In einem Falle sah Oppenheim im Verlaufe der Sklerose unter heftigem Schwindel eine Lähmung des Facialis, Acusticus und Trigeminus einer Seite entstehen, die sich in wenigen Wochen wieder völlig zurückbildete. Nach einigen Monaten stellte sich plötzlich eine Hemiataxie ein, die ebenfalls wieder zurückging.

In einem weiteren brachte der erste Anfall nur die bekannte Optikusaffektion, nach zweijährigem Intervall entsteht plötzlich eine Kehlkopfgaumenlähmung mit Glykosurie, schnelle Rückbildung, dann nach einem Jahr spastisch-ataktisch-paretische Erscheinungen in den Beinen mit Blasen- und Mastdarmlähmung usw., wieder Rückbildung innerhalb einiger Monate.

Ferner: 27jährige Frau, im Alter von 15 Jahren Eintritt einer l. Hemiplegie mit Diplopie und Dysarthrie, Rückbildung in 2 Monaten, dann normales Befinden, im Alter von 18 Jahren Neuritis optica rechts, Wiederherstellung, dasselbe im 23. Jahre, dann Wohlbefinden. Vor 3 Monaten nach Entbindung Eintritt einer spastischen Paraparese, leichte Blasenstörung, Parästhesien in den Händen, bietet jetzt das Bild einer ausgeprägten Sclerosis multiplex.

Oppenheim hat von Fällen dieser Art, in denen das Leiden in akuten Schüben mit mehr oder weniger langen Intervallen verlief, weit über hundert beobachten können.

Bei diesem Verlauf gelingt es auch zuweilen, während der verschiedenen Ausbrüche die jeweilige Herderkrankung zu lokalisieren. So deutete in einem unserer Fälle das Krankheitsbild in einem bestimmten Stadium auf eine Herderkrankung, die im unteren Zervikalmark Hinterstrang und Vorderhorn ergriffen hatte. Die Vorhersage, daß die bestehende Ataxie des Armes und die atrophische Parese der kleinen Handmuskeln mit partieller EaR sich schnell zurückbilden würde, bestätigte sich vollkommen. In einem andern Fall fand sich während einer Etappe des Leidens das Kniephänomen an einem Beine auffällig abgeschwächt. Der entsprechende Befund einer Thermhypästhesie im Ausbreitungsgebiet der 3. und 4. Lumbalwurzel deutete auf einen Herd in der entsprechenden Höhe des Markes usw.

Komplikationen: Ziemlich oft verbindet sich die multiple Sklerose mit der Hysterie. Ihre Kombination mit Tabes dorsalis wurde von Westphal (wie es scheint auch von Mills), die mit Paralysis agitans von Oppenheim und Jolly, mit infantilem Myxödem von Raymond-Guillain, mit Syringomyelie von A. Schüller u. a. (s. o.) beobachtet.

Die Verknüpfung mit einer anscheinend genuinen Epilepsie habe ich (Oppenheim) kürzlich in einem Falle beobachtet.

Differentialdiagnose: Es soll hier nur das Wichtigste hervorgehoben werden. Die Unterscheidung von der Paralysis agitans macht gegenwärtig keine Schwierigkeiten mehr. Mit der Dementia paralytica hat die multiple Sklerose einzelne Symptome, wie das Zittern, die Sprachstörung, die apoplektiformen Anfälle, die spastische Parese (die wenigstens in einzelnen Fällen von Paralyse der Irren zu konstatieren ist) gemein. Aber diese Symptome selbst sind bei den beiden Erkrankungen von ganz verschiedener Beschaffenheit. Das Zittern ist dort — bei der Paralyse — unbeständig, nicht streng an die willkürliche Bewegung geknüpft, tritt auch zuweilen in der Ruhe hervor, die einzelnen Schwingungen sind sehr ungleich. Die Sprache ist nicht skandierend, sondern besonders durch Silbenstolpern gekennzeichnet; auch bedingt das Zucken und Zittern der Lippenmuskeln ein eigentümliches Beben der Sprache, das bei Sklerose nicht beobachtet wird. Hinzu kommen die psychischen Störungen, die bei Paralyse gleich im Beginn hervorzutreten pflegen, während sie bei der Sklerose mit Ausnahme ganz vereinzelter Fälle selbst in den letzten Stadien relativ unerheblich sind. Auch die übrigen Erscheinungen differieren in jeder Beziehung, so auch die Untersuchungsergebnisse vom Blut und Liquor. Indes sind, wie schon oben hervorgehoben wurde, Mischformen resp. Kombinationen beobachtet worden. Auch anatomische Befunde Siemerlings und Spielmeyers[1]) scheinen auf ihr Vorkommen hinzuweisen. Oppenheim selbst hat nur zweimal eine derartige Vermischung von Erscheinungen der multiplen Sklerose mit denen der Dementia paralytica gesehen. Neuerdings hat Keefs (Z. f. d. g. N. u. Ps. 75) auf seltene Fälle von Paralyse hingewiesen, bei denen der klinische wie insbesondere auch der grobe anatomische Befund so vollständig mit dem bei der multiplen Sklerose übereinstimmte, daß nur die histologische Untersuchung und der serologische Nachweis Aufschluß über die wahre Natur des Krankheitsbildes geben konnten.

Mit der Diagnose Sclerosis multiplex soll man im Kindesalter besonders vorsichtig sein, wenn sie auch zweifellos hier vorkommt resp. in der Kindheit beginnen kann. Auf Grund einer Prüfung des vorliegenden Materials hat sich Gaehlinger (Echo méd. du Nord 09) bezüglich der infantilen Form des Leidens sehr skeptisch ausgesprochen. Vor allem können die hereditären familiären Formen der spastischen Paraplegie und Diplegie und ihnen nahestehende kongenitale bzw. hereditäre Nervenkrankheiten (Pelizaeus, Freud, Sutherland, Cestan-Guillain, Jendrássik, Pesker, Bäumlin u. A.) hier zu Verwechslungen Veranlassung geben. Merzbacher (M. Kl. 08, Z. f. d. g. N. III) hat gezeigt, daß die Pelizaeussche Krankheitsform nichts mit multipler Sklerose zu tun hat, sondern auf einer hochgradigen Atrophie der Achsenzylinder und der Markscheiden im Hemisphärenmark beruht, er bezeichnet das Leiden als Aplasia axialis extracorticalis congenita.

In einem Falle Oppenheimscher Beobachtung hatte sich der essentielle hereditäre Tremor durch drei Generationen fortgepflanzt. Da er hier ganz den Charakter des Intentionszitterns hatte und sich auch mit einer ebenfalls hereditär erworbenen skandierenden Sprache verband, war die Ähnlichkeit mit der Sklerose eine frappante. In einem anderen Falle, in dem der Tremor, der auch die Sprach- und Kehlkopfmuskulatur betraf, seit 15 Jahren das einzige Symptom bildete, konnte Oppenheim nur feststellen, daß Patient andauernd mit denaturiertem Spiritus zu tun hatte.

---

1) Z. f. d. g. N. I. Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und Dementia paral. behandelt ferner die Dissertation Petroffs (Berlin 01).

Auch der angeborene Nystagmus verbindet sich zuweilen mit andern nervösen Symptomen und kann dann das Bild einer multiplen Sklerose vortäuschen (Lenoble). In der Regel ist er jedoch schon dadurch gekennzeichnet, daß er andauernd besteht und einen rotatorischen Charakter hat. Hereditären Nystagmus beschreibt E. Müller (Z. f. N. XXXV).

Beginnt die Erkrankung mit Hirnsymptomen, so ist eine Verwechslung mit Tumor cerebri möglich. Zur Unterscheidung vom Tumor ist besonders auf das Fehlen der Hirndrucksymptome Wert zu legen. Das ist wenigstens die Regel, aber die Ausnahmen sind nicht ganz so selten. Daß die Unterscheidung Schwierigkeiten bereiten kann, geht schon aus einem von Westphal beschriebenen älteren Fall hervor, in welchem er bei einem Knaben multiple Sklerose diagnostizierte, während die Autopsie einen Tumor des Thalamus ergab. Die Schwierigkeiten der Unterscheidung können aus verschiedenen Quellen stammen. Es gibt Fälle von multipler Sklerose mit ausgesprochenen Hirndrucksymptomen, in denen zeitweilig Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung und besonders auch Stauungspapille zum Vorschein kommen. Gussenbauer[1]), Bruns, Stölting[2]), Nonne[3]), Rosenfeld[4]), Wendenburg[5]), Tschirkowsky[6]), Oloff[7]), Hillel[8]), Marburg[9]) haben solche Fälle beobachtet und beschrieben. Anhaltspunkte für die richtige Bewertung der Erscheinungen ergeben sich bisweilen aus der genaueren Analyse des Einzelsymptoms. Die Gesichtsfelduntersuchung mit dem Nachweis eines zentralen oder parazentralen Skotoms, dem Nachweis einer schweren, mit dem Alter und dem sonstigen Bild der Stauungspapille nicht recht in Einklang stehenden Störung der zentralen Sehschärfe, auch wohl die Einseitigkeit der Stauungspapille fordern zu diagnostischen Bedenken gegenüber dem Tumor auf, und raten zum Abwarten. Die längere Beobachtung, der Verlauf wird dann auch in diesen schwierigen Fällen oft die richtige Diagnose ermöglichen. Der Wechsel der Erscheinungen am Augenhintergrund, rascher Rückgang der Stauungserscheinungen, Hervortreten partieller Atrophien entspricht nicht dem Verhalten der Stauungspapille beim Tumor, gegen dessen Annahme naturgemäß auch der Wechsel in der Intensität und Ausbreitung der übrigen Symptome spricht. Am häufigsten ergeben sich diagnostische Schwierigkeiten bei Affektionen im Bereich der hinteren Schädelgrube (Kleinhirn und Medulla oblongata), weil gewisse, bei der multiplen Sklerose so häufig auftretende Symptome wie Nystagmus, Augenmuskellähmung, Wackeln und Ataxie, spastische unausgebildete Symptome an den Extremitäten, Dysarthrie durch einen in diesen Gegenden sitzenden Tumor jederzeit hervorgerufen werden können. Hier bedarf es dann nicht einmal des Auftretens der Stauungspapille, um diagnostische Schwierigkeiten entstehen zu lassen, insbesondere da bei Tumoren im Hirnstamm die Stauungspapille in der Regel fehlt. Es gibt aber auch multiple Sklerosen mit Großhirnsymptomen, die unter dem Bild des Tumor verlaufen können; so beschreibt Tschirkowsky einen Fall, bei dem Parese eines Arms, Aphasie, Stauungspapille zeitweilig vorhanden waren. In der eigenen Erfahrung stehen mir Fälle zu Gebote, bei dem es besonders die stetige langsam progressive Entwicklung eines

[1]) W. kl. W. 02. [2]) Z. f. Augenh. 00. [3]) Z. f. N. 18. [4]) N. C. 03. [5]) N. C. 08. [6]) Klin. Mon. f. Augenh. 1914. [7]) Arch. f. Ps. 58. [8]) M. Kl. 1919. [9]) Z. f. N. 68/69.

auf einen ausgedehnteren Herd zu beziehenden Symptomenkomplexes war, die die Ähnlichkeit mit dem Tumor hervorbrachte. Erst lange Beobachtung ermöglicht in einigen solchen Fällen die richtige Diagnose einer rein progressiven Form einer anscheinend unilokulären Form der multiplen Sklerose. Die Grundlage des Auftretens der Hirndrucksymptome ist vielleicht manchmal in einer Kombination des sklerotischen Prozesses mit Hydrocephalus internus, den Siemerling-Räcke oft ausgesprochen fanden, zu suchen; doch fand ihn Rosenfeld in seinem Fall nicht, und Marburg macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die Annahme einer solchen Komplikation nicht nötig ist, und daß der Entzündungsprozeß als solcher Hirndruckerscheinungen hervorrufen kann, und zwar nicht bloß bei akuter, sondern auch bei chronischer Entwicklung. Die Stauungspapille im besonderen kann ihre Erklärung in der speziellen Lokalisation des sklerotischen Prozesses unmittelbar hinter oder im Sehnervenkopf selbst finden.

Einige Male ist aber auch bei Operationsversuchen, die unter der Diagnose Tumor vorgenommen wurden, als begleitende Erscheinung eine Meningitis serosa nachgewiesen worden, deren Beseitigung die Symptome zeitweilig zum Verschwinden brachte, bis in der weiteren Entwicklung die multiple Sklerose hervortrat (Oppenheim[1])). Oppenheim hatte schon vordem[2]) die Frage aufgeworfen, ob es eine cystische Form der multiplen Sklerose gibt, bei der durch Entstehung seröser Cysten in den Meningen und in der Substanz der nervösen Zentralorgane tumorartige Symptomenbilder ins Leben gerufen werden können. Hier werden weitere Erfahrungen auch unter Berücksichtigung der Beobachtungen von Rossolimo, Schilder[3]), Redlich abzuwarten sein.

Auch die Hérédo-ataxie cérébelleuse (vgl. S. 259) wird gelegentlich differential-diagnostische Verlegenheiten bereiten können, ebenso eine seltene, bei Erwachsenen auftretende diffuse Kleinhirnerkrankung, wie sie von Schultze, Arndt (Oppenheim), Dejerine, Ladame, Babinski, Cassirer[4]) geschildert worden ist. Bezüglich der Symptomatologie ist auf das Kapitel Kleinhirnerkrankungen zu verweisen. Touche sah bei einer Erweichung des Kleinhirns Symptome, die an die der multiplen Sklerose erinnerten.

Die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Friedreichscher Krankheit ist von Mingazzini eingehender erörtert worden.

Es gibt eine Form der multiplen Sklerose, die unter dem Bilde einer akuten Encephalitis (besonders einer Encephalitis pontis et medullae oblongatae) mit Herdsymptomen auftritt; die Differentialdiagnose kann erst aus dem weiteren Verlauf gestellt werden. Dabei können, wie ich oben schon anführte, auch die Erscheinungen der Hemiplegia alternans (Wizel) und der Hemiplegia cruciata (eigene Beobachtung) vorkommen. Einen interessanten Fall unserer Beobachtung, der anfangs als Encephalitis pontis gedeutet war, hat O. Maas bearbeitet und veröffentlicht. In einzelnen Fällen (Strümpell, Bikeles) waren Kopfschmerz, Schwindel und apoplektiforme bzw. epileptiforme Attacken mit nachfolgender Hemiplegie die einzigen Erscheinungen der Sklerose. Die Schwierigkeiten der Unterscheidung zwischen dieser Form der

1) Z. f. N. 52. 2) N. C. 1914. 3) Z. f. d. g. N. u. Ps. X u. XV. 4) Lewandowsky, Handb. d. Nervenkrkh. Bd. III.

multiplen Sklerose und der selbständigen Encephalitis bulb. et medull. oblong. sind dieselben wie bei der Abgrenzung der disseminierten Myeloencephalitis. Redlich (Z. f. d. g. N. u. Ps. 37) hat diese Frage unter Anführung einer reichen Kasuistik erneut diskutiert (s. auch Steiners Referat). Eine Beobachtung von Weizsäcker mit anatomischem Befund gehört auch hierher (M. f. Ps. u. N. 49). Erst die definitive Erforschung der Ätiologie kann hier die Entscheidung bringen, die bisher wenigstens alle noch so mühevollen klinischen und anatomischen Beobachtungen und Erwägungen nicht ermöglichen konnten (vgl. dazu das Kapitel Myelitis und Encephalitis).

Eröffnet ein apoplektiformer Anfall die Szene, so ist die Diagnose im ersten Beginn nicht mit Sicherheit zu stellen. Es ist aber immer sehr verdächtig, wenn junge Personen, die weder an Vitium cordis, noch an Syphilis und Alkoholismus leiden, von einem apoplektiformen Insult mit schnell vorübergehenden Lähmungssymptomen betroffen werden. Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um Encephalitis, beginnende Sklerose oder Dementia paralytica handelt, ist groß, doch läßt erst der weitere Verlauf eine sichere Entscheidung treffen. — Mit der Lues spinalis resp. cerebro-spinalis kann das Leiden auf Grund seiner spinalen Symptome verwechselt werden. Die differential-diagnostisch entscheidenden Kriterien sind aus den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen (vgl. dazu auch meine Abhandlungen sowie die meiner Schüler Cassirer[1]), Pini[2]), ebenso die Monographie von E. Müller).

Nonne (Z. f. N. Bd. 42) fand bei multipler Sklerose nur ausnahmsweise stärkere Lymphozytose und Globulinreaktion, dagegen nicht selten positive Wassermannsche Reaktion im Blut bei unverdächtiger Anamnese; Grätzer (I.-D. Breslau 1914) fand vielfach Lymphozytose stärkeren oder mittleren Grades und oft auch positive Nonne-Apeltsche Reaktion; eine negative Wassermannsche Reaktion im Serum und Liquor auch bei Auswertung spricht naturgemäß gegen Sklerose. Die Langesche Goldsolreaktion kann als sicheres diagnostisches Mittel nach eigenen (Cassirer) Erfahrungen nicht betrachtet werden, wenn sie auch in schwierigen Fällen mitherangezogen werden soll. Adams (L. 200) fand übrigens im Gegensatz zu Grätzer meist normale Zellzahlen, wie auch Josephi (Z. f. N. 64).

Es gibt eine allgemeine Gefäßerkrankung des zentralen Nervensystems — wahrscheinlich toxischen Ursprungs —, die ein dem der multiplen Sklerose sehr ähnliches Krankheitsbild schaffen kann, dessen Grundlage jedoch nicht sklerotische Herde, sondern multiple zerebrospinale Erweichungsherde mit sekundärer Strangdegeneration im Hirn und Rückenmark bilden (Oppenheim). Auch die auf Arteriosclerosis beruhende Encephalomalacia multiplex kann in ihren klinischen Erscheinungen der multiplen Sklerose sehr verwandt sein. Indes läßt das meist höhere Alter, der Nachweis der Atheromatose am Herzen und Gefäßapparat, die stärkere Betonung der psychischen Schwäche und anderer Großhirnsymptome usw. die Unterscheidung gewöhnlich mit Sicherheit treffen (vgl. das Kapitel Pseudobulbärparalyse). Neuerdings hat A. Westphal[3]) die Frage an der Hand eigener Beobachtungen behandelt. Lannois und Lemoine haben die Diagnose: Sclerosis multiplex in einem Falle gestellt, in welchem sich diffuse Prozesse mit strangförmiger Degeneration im zerebrospinalen Nervensystem verbanden.

Ich (Oppenheim) erinnere mich nur eines Falles, in welchem wegen der bestehenden Schmerzen, Parästhesien, Hypotonie und Ataxie von anderen Ärzten die

[1]) D. m. W. 1896. [2]) Z. f. N. XXIII. [3]) C. f. N. 09.

Diagnose Polyneuritis gestellt worden war, während ich im Hinblick auf die rezidivierende Sehstörung und den Übergang der Hypotonie in Hypertonie Sclerosis multiplex diagnostizieren mußte. Andererseits sah ich nach unvollkommener Abheilung einer schweren toxischen (nicht-merkuriellen) Polyneuritis einen typischen Intentionstremor auftreten.

Einmal sah ich bei Polyzythämie die Kombination von Nystagmus, Blickparese, zerebellarer Ataxie und Babinskischem Zeichen, aber dabei war die linke Pupille erweitert und starr.

Ein merkwürdiges, der multiplen Sklerose verwandtes Krankheitsbild mit vasomotorischen Störungen, zum Teil anscheinend funktioneller Störung, sah ich vor kurzem bei einem Manne, bei dem nur der dauernde Verkehr mit Zyankali beschuldigt werden konnte.

Bezüglich der Unterscheidung der Sclerosis multiplex von der kombinierten Strangerkrankung und dem Tumor med. spinalis ist auf die entspr. Kapitel zu verweisen.

Westphal[1]) zeigte, daß es eine „allgemeine Neurose" gibt, welche zunächst weder in ihren Symptomen, noch in ihrem Verlaufe von dem am häufigsten vorkommenden Symptomenkomplexe der multiplen Sklerose unterschieden werden könne; er nannte sie Pseudosklerose. Auffallend war in diesen Fällen das frühzeitige Hervortreten schwerer psychischer Störungen (Apathie, Delirium usw.), ferner die Verlangsamung der Augen- und Gesichtsbewegungen — während Nystagmus fehlte —, das paradoxe Phänomen, während Fußzittern nicht vorhanden war. Westphal hebt hervor, daß das Verhalten des Opticus in zweifelhaften Fällen zur Diagnose führen könne, da eine Erkrankung desselben bei dieser „Neurose" natürlich nicht zu erwarten sei. Die Charcotsche Schule hatte die Westphalsche Pseudosklerose ohne hinreichende Begründung der Hysterie zugerechnet.

Die Erfahrungen des letzten Jahrzehntes haben unsere Kenntnis bezüglich dieser Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose außerordentlich gefördert, sowohl in klinischer wie anatomischer Hinsicht und die Stellung des Leidens im System der Nervenkrankheiten zuverlässig begründet. Ihre Darstellung findet sich in diesem Werk bei den extrapyramidalen Erkrankungen. Die Unterscheidung von der multiplen Sklerose, die in der Mehrzahl der Fälle ohne allzugroße Schwierigkeit gelingt, ist ausführlich von Oppenheim (Z. f. N. 56) diskutiert worden. Die Diagnose Pseudosklerose ist gesichert durch die nur ihr zukommenden Symptome von seiten der Hornhaut, der Leber und Milz, die der multiplen Sklerose durch die Optikussymptome. Familiäres Auftreten, früher Beginn der Erscheinungen der Parkinsonschen Muskelstarre, die Verlangsamung der Bewegungen, der Mangel an Initiative, die Fixationskontrakturen (paradoxes Phänomen), die beträchtliche Langsamkeit und Ausgiebigkeit der Zitterbewegungen sprechen für Pseudosklerose, alle Pyramidensymptome, Hypertonie, Babinskisches und verwandte Phänomene, Prädilektionstypus der Paresen, Fehlen der Bauchreflexe für multiple Sklerose. Der Nachweis entzündlicher Veränderungen im Lumbalpunktat wird von Steiner als für multiple Sklerose sprechend angeführt. Alles nähere siehe im entsprechenden Kapitel.

Läßt sich die Scheidung der Pseudosklerose von der multiplen Sklerose meist mit Sicherheit durchführen, so werden nun große, zurzeit noch unüberwindliche Schwierigkeiten dadurch geschaffen, daß die klinischen Merkmale der multiplen Slerose

---

[1]) A. f. P. XIV.

und der Pseudosklerose zum Teil auch der sog. diffusen Hirnsklerose zukommen. Es ist diese Bezeichnung freilich auf ganz verschiedene Zustände angewandt worden, so z. B. auf eine Form der Atrophie und Induration eines Hirnlappens oder einer Hemisphäre, wie sie in manchen Fällen als Grundlage der Hemiplegia spastica infantilis gefunden wurde. Von dieser lokalisierten Form, ebenso von der tuberösen Sklerose Bournevilles können wir absehen.

Es ist dann die diffuse Hirnsklerose bei jugendlichen und erwachsenen Individuen, die das Krankheitsbild der Dementia paralytica oder ein ihm sehr nahestehendes geboten hatten, nachgewiesen worden, und zwar als alleinige Veränderung oder neben den der Dementia paralytica sonst zukommenden, wie in Fällen von Greiff, Zacher, Fürstner, Strümpell u. A. Es gibt einen weiteren, bei Erwachsenen und besonders im Kindesalter vorkommenden Typus dieses Leidens, der in seinen klinischen Erscheinungen nahe Beziehungen zur multiplen Sklerose, zur Pseudosklerose und zur Dementia paralytica aufweist. Fälle dieser Art sind von Berger, Bullard, Erler, Schmaus, Ganghofner, Heubner, Strümpell, D. Gerhardt, H. Weiss, Mingazzini, Rebizzi, Potts-Spiller u. A. beschrieben worden. Heubner hat den Versuch gemacht, ein bestimmtes Krankheitsbild zu entwerfen: das Leiden kennzeichnet sich durch Lähmungserscheinungen und psychische Störungen, es entwickelt sich eine spastische Parese der Beine, die bald auf die Arme übergreift, gleichzeitig stellt sich Apathie und Demenz ein, die in Verblödung ausgeht. Schließlich besteht allgemeine Lähmung. Auch Dysarthrie und Dysphagie kommt vor. Neuritis optica wurde nur einmal, nämlich von Heubner selbst beobachtet. In ätiologischer Hinsicht scheinen hereditäre Lues und Kopftraumen eine Rolle zu spielen. Weiss meint, daß es sich an eine akute, selbst an eine fötale Meningitis anschließen könne. Die von Strümpell, Weiss u. A. auf Grund ihrer Beobachtungen entworfene Schilderung deckt sich aber nicht völlig mit diesem Heubnerschen Bilde, sondern ist fast kongruent dem oben für die Pseudosklerose aufgestellten Symptomenkomplexe. Weiss legt besonders Gewicht auf den Rigor universalis, der sich bei jedem Bewegungsversuch einstellte. Frankl-Hochwart hebt hervor, daß die Demenz hier eine weit regelmäßigere Erscheinung ist und sich als eine fortschreitende kennzeichnet. Andererseits gehören die langen Intermissionen nicht zu diesem Krankheitsbilde. Mingazzini betont, daß neben einer spastischen Hemiplegie der einen Seite eine unvollständige der andern vorliege. Wichtige Beiträge zu dieser Frage haben Haberfeld und Spieler (Z. f. N. Bd. 40) gebracht. Nach ihren Beobachtungen steht der schwere fortschreitende geistige Verfall bzw. die Idiotie im Vordergrunde, zu dieser gesellen sich die Lähmungserscheinungen im Bereich der Augenmuskeln und Bulbärnerven, besonders die Dysarthrie, dann folgt die spastische Parese aller vier Extremitäten, die zu einem allgemeinen Rigor mit hochgradiger Steigerung der mechanischen Erregbarkeit und Sehnenphänomene führt. Dazu kommen Kopfschmerz, epileptif. Anfälle, Ataxie, Tremor. Blasen-Mastdarmstörung usw., schließlich zentrale Taubheit, Blindheit usw., bis alle Fäden, die das Großhirn mit der Außenwelt verbinden, durchschnitten sind. Das Leiden käme auch als ein angeborenes vor. Sie fanden das ganze Großhirnhemisphärenmark in eine derbe Masse verwandelt mit fast völligem Untergang der Markscheiden usw., Erweiterung der Ventrikel. Weitere Beiträge zu diesem schwierigen Kapitel hat dann zunächst besonders Schilder (Z. f. d. g. N. u. Ps. X u. XV) geliefert. Er wählte auf Grund seiner Untersuchungen, auch der Fall von Haberfeld-Spieler wurde von ihm anatomisch untersucht, für diese Form der diffusen Sklerose die Bezeichnung Encephalitis periaxilis diffusa. Das klinische Bild sei ein sehr wechselndes, entspreche bald dem eines Tumors, bald dem der multiplen Sklerose oder der diffusen Sklerose Heubners, könne auch bei raschem Verlauf dem einer akuten multiplen Sklerose ähnlich sein. Die Diagnose stütze sich auf die Symptome einer ausgedehnten Läsion beider Hemisphären, besonders oft der Occipital- und Parietallappen. Die Krankheit ist eine tödliche und zeigt wenig Neigung zu Remissionen. Die bis und von Schilder beschriebenen Fälle betrafen nur Jugendliche und Kinder, spätere Autoren haben auch bei Erwachsenen die Krankheit beobachtet. Redlich[1]), Marie und Foix[2]), A. Jakob[3]), Schröder[4]), Walter[5]), Stauffenberg[6]), Neubürger[7]) haben weiterhin ähnliche Symptomenbilder und namentlich ähnliche anatomische Befunde beschrieben. Immer wieder

1) W. kl. W. 1913. 2) R. n. 1914. 3) Z. f. d. g. N. u. Ps. XXVII. 4) M. f. Ps. u. N. 44. 5) M. f. Ps. u. N. 44. 6) Z. f. d. g. N. u. Ps. 39. 7) Z. f. d. g. N. u. Ps. 73.

erhebt sich die Frage nach der Natur dieser anatomischen Veränderungen, insbesondere gewinnt der Gedanke, daß es sich für einen Teil der Fälle um tumorartige Bildungen handelt, immer wieder Raum, den wir (Cassirer-Lewy) auf Grund eigener Erfahrungen zu unterstützen geneigt sind, aber die große Ähnlichkeit mit den Befunden der multiplen Sklerose wird in anderen Fällen doch stets aufs neue betont (Stauffenberg). Das vorliegende Material reicht zur Entscheidung der Frage nicht aus. Jedenfalls wird man bei der Seltenheit der echten multiplen Sklerose im Kindesalter auch an diese Krankheit denken müssen und vielleicht, besonders wohl auf Grund der schweren psychischen Störungen und des deletären Verlaufs, hier und da die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können. Die Abgrenzung von der Pseudosklerose dürfte demgegenüber keine erheblichen Schwierigkeiten machen.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie ist auf das Kapitel Hysterie und auf S. 233 zu verweisen. Ich will aber hier wenigstens die Tatsache hervorheben, daß nach meiner Erfahrung ungemein häufig die multiple Sklerose irrtümlich für Hysterie gehalten wird. Der verhängnisvolle Fehler wurde nicht nur von praktischen Ärzten, sondern auch von hervorragenden Klinikern gemacht. Der Umstand, daß junge Mädchen und Frauen so häufig von diesem Leiden befallen werden, gibt schon Anlaß zu dieser Mißdeutung. Und doch genügt der einfache Nachweis der spastischen Parese, die in diesem Falle meist vorhanden ist, um vor der Verwechslung zu schützen. Ich (Oppenheim) kann die Fälle meiner Beobachtung nicht mehr zählen, in denen dieser Irrtum begangen und die unglücklichen Individuen noch in den vorgeschrittenen Stadien des Leidens zur Energie angefeuert und mit Parforcekuren gequält wurden. Die dringende Warnung Oppenheims vor dieser folgenschweren Verwechslung ist auch heute gewiß noch nicht überflüssig.

Man lasse sich auch nicht dadurch beirren, daß gerade bei der multiplen Sklerose psychische Vorgänge einen großen Einfluß auf die Funktionsstörung haben.

Auch folgende Beobachtung ist lehrreich: Ein junger Mann, der im Beginn des Leidens über einen Schmerz im rechten Hypochondrium klagte, wurde unter der Diagnose Perityphlitis operiert. Befund negativ. Gleich nach der Operation Lähmung des rechten Beines und in den folgenden Monaten Entwicklung der ausgeprägten Erscheinungen der multiplen Sklerose.

Das Zittern bei Merkurialismus hat große Ähnlichkeit mit dem der Sklerose (Charcot), doch ist es nicht an die aktive Bewegung gebunden, sondern tritt auch gelegentlich in der Ruhe auf, um durch die Bewegung gesteigert zu werden.

Die Annahme Lereboullet-Laganes (Progrès méd. 09) und Brunies (Thèse de Paris 09), daß es sich bei diesem Tremor um eine vorwiegend psychogene Erscheinung handele, ist irrig.

Der Nystagmus kommt bei so vielen krankhaften Zuständen (Hirngeschwülste, Ohrenaffektionen, Nystagmus der Bergleute, kongenitaler Nystagmus) vor, daß er allein nicht für die Diagnose ausschlaggebend sein darf. Eine ganz vereinzelt dastehende Beobachtung von willkürlich erzeugbarem Nystagmus verdanken wir Bianconi[1]).

Eine Art von Pseudosklerose — durch Chinin heilbar — soll sich auch auf dem Boden der Malaria entwickeln können. Ich habe nichts dergleichen gesehen.

Pathologische Anatomie. Als Grundlage des geschilderten Krankheitsbildes finden wir Herde, die über das ganze zentrale Nervensystem und einzelne Hirnnerven ausgestreut sind. Sie sind zum größten

[1]) N. C. 10.

Teil makroskopisch erkennbar (Fig. 208—215 auf Tafel III—IV und 217). Am Rückenmark pflegen sie in ihrem graublauen Farbenton schon durch die Pia mater hindurchzuschimmern. Besonders aber sieht man sie auf Querschnitten. Während die kleinsten Herde nur mikroskopisch erkennbar sind, erreichen die größeren im Rückenmark den Umfang einer Erbse bis Bohne, sie können den ganzen Querschnitt durchsetzen oder doch nur einzelne Teile desselben freilassen. Eine größere

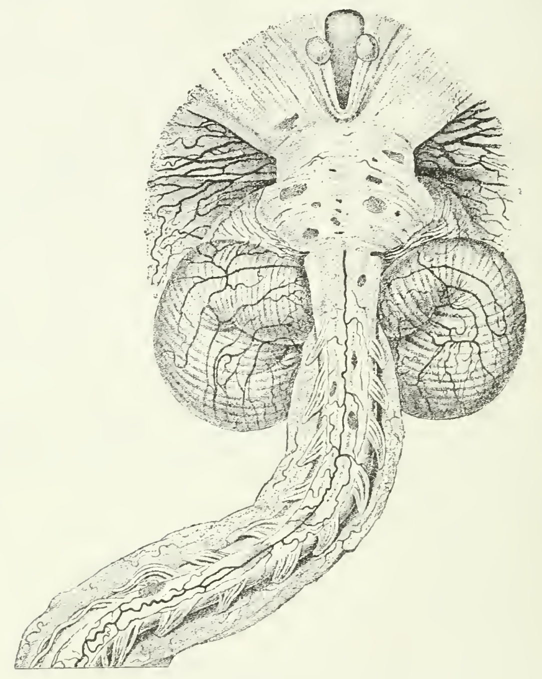


Fig. 207. (Nach Leyden.)
Disseminierte Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Teil-Figur.)

Ausdehnung gewinnen sie im Pons (Fig. 213 und 215) und in der Medulla oblongata (Fig. 214); hier können sie $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ des Querschnittsareals, ja selbst das ganze einnehmen. Endlich findet man die größten Herde im Gehirn, und zwar in der Marksubstanz und oft in besonders großer Ausdehnung in der Umgebung der Seitenventrikel (Lhermitte-Guccione[1]), Merle-Pastine[2])). Daß aber auch die Rinde sehr oft beteiligt ist, geht aus meinen eigenen und den Untersuchungen von Taylor, Sander, Philippe-Jones, Dinkler, Siemerling,

[1]) L'Encéphale 10. [2]) Nouv. Icon. XXIII.

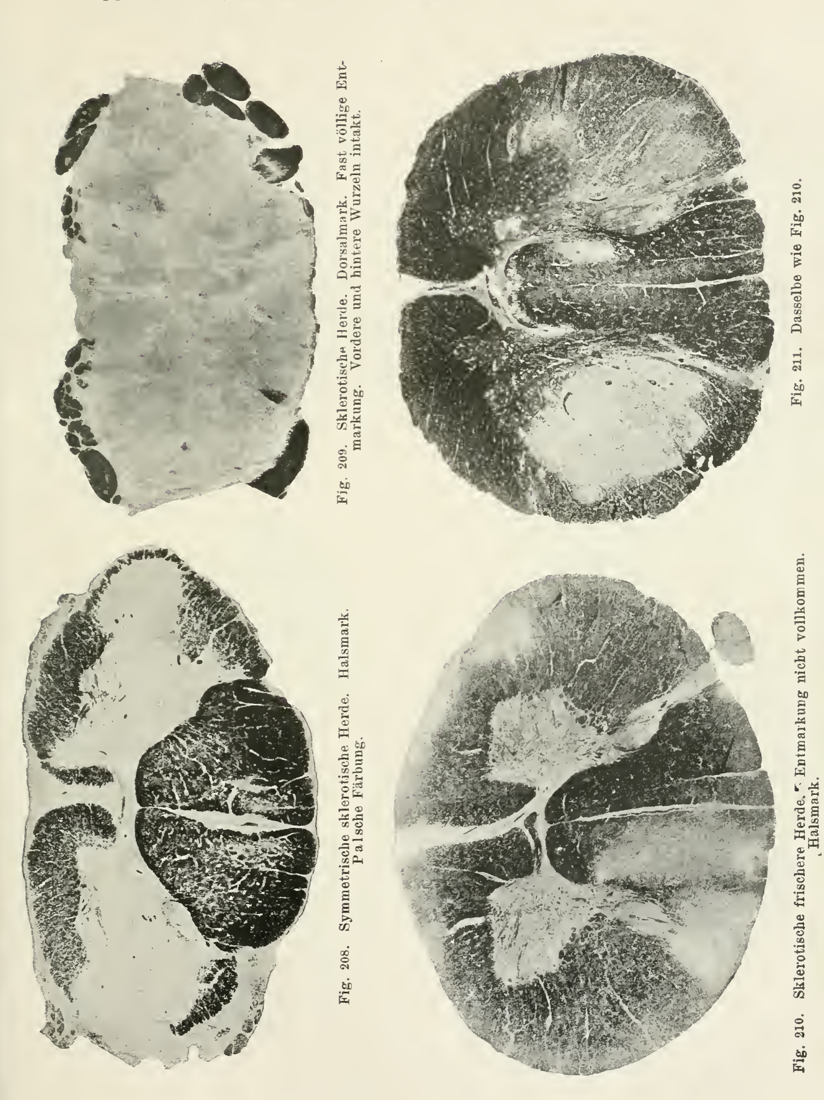


Fig. 209. Sklerotische Herde. Dorsalmark. Fast völlige Entmarkung. Vordere und hintere Wurzeln intakt.

Fig. 211. Dasselbe wie Fig. 210.

Fig. 208. Symmetrische sklerotische Herde. Halsmark. Palsche Färbung.

Fig. 210. Sklerotische frischere Herde. Entmarkung nicht vollkommen. Halsmark.

Zu S. 496.

Fig. 212. Sklerotische Herde; vordere Vierhügelgegend.

Fig. 213. Sklerotische Herde. Pons.

Fig. 214. Sklerotische Herde. Medulla oblongata.

Fig. 215. Sklerotische Herde. Pons.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Raecke, Lhermitte-Guccione, Nonne u. A. hervor. Die Regel ist die Multiplizität dieser Herde, so daß man gewöhnlich überall einer großen Anzahl von sehr wechselnder Größe begegnet, indes können bei

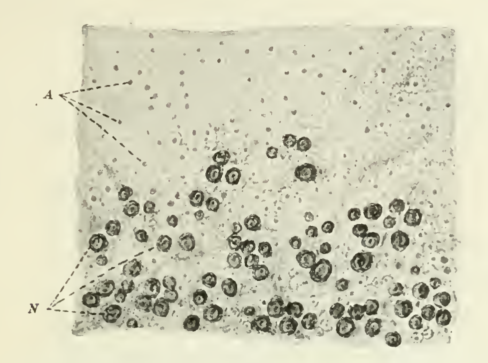


Fig. 216. Nackte Achsenzylinder *(A)* im sklerotischen Herde. Bei *N* normale Nervenfasern. Nach einem mit Goldchlorid gefärbten Präparat.

reicher Verbreitung im Rückenmark nur einzelne im Gehirn gefunden werden, seltener ist das Umgekehrte der Fall. Recht häufig sieht man sie auch im Opticus, resp. Tractus, Chiasma (Fig. 219), weit seltener in andern Hirnnerven. In den Wurzeln der Rückenmarksnerven

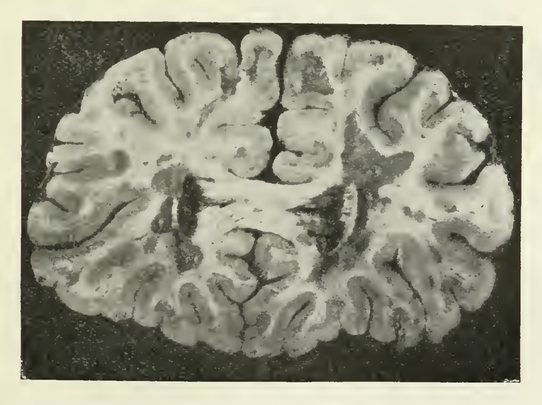


Fig. 217. Multiple Sklerose. Herde im Hemisphärenmark, besonders in Umgebung der Ventrikel.

und in diesen selbst in ihrem peripherischen Verlauf sind Veränderungen nur ausnahmsweise, so von Schob im N. cruralis beschrieben worden. Die Herde sitzen sowohl in der weißen Substanz, wie in der grauen, von der ersteren heben sie sich allerdings durch ihren Farbenton deut-

licher ab. Sie sind gewöhnlich scharf begrenzt, rundlich, eckig, können aber jede Gestalt annehmen.

Sie haben meistens eine derbere Konsistenz als das normale Gewebe. Häufig ist auch das nicht ins Bereich der Herderkrankung gezogene Hirn-Rückenmarksgewebe induriert, es besteht eine diffuse Sklerose neben der disseminierten. Dadurch können einzelne Teile, wie Pons und Oblongata, in toto geschrumpft und verkleinert sein. Die histologische Untersuchung zeigt in den Herden: Zerfall des Nervenmarks, während viele Achsenzylinder erhalten sind (Charcot, Schultze, s. Fig. 216 u. 221), Vermehrung des gliösen Gewebes, welches eine äußerst

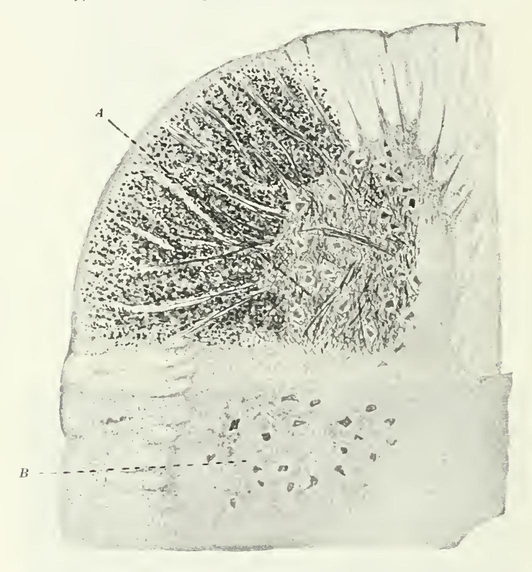


Fig. 218. Sklerotischer Herd in der grauen Substanz des Vorderhorns; Schwund der Nervenfasern, Ganglienzellen erhalten. A = Normale Partie. B = Sklerotischer Herd. Färbung: Pal-Karmin.

derbe Beschaffenheit annehmen kann, häufig Gefäßwucherung; auch sind thrombosierte Gefäße in den Herden gefunden worden (Ribbert). Erhaltene Achsenzylinder sahen Uhthoff-Lübben und Elschnig auch im Opticus. Die Herde der grauen Substanz greifen die Ganglienzellen weit weniger an als die Nervenfasern (Fig. 218).

Über das Wesen und den Ausgangsort des Prozesses gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Die einen (Charcot, Leyden, Erb, Goldscheider u. A.) halten ihn für einen entzündlichen, während andere (Köppen, Herz, Huber, Sander, Redlich, Thomas) eine primäre Erkrankung des Nervenparenchyms und Ziegler, Strümpell, Schüle, Probst, Thoma, Rossolimo die Wucherung der Neuroglia für das Primäre halten. Besonders bestimmt wurde diese Anschauung von E. Müller, der die sekundäre Sklerose nach multipler Encephalomyelitis scharf von der primären, echten multiplen Sklerose trennen will, vertreten. Er spricht mit Strümpell von der multiplen Gliose. Mangelhafte Anlage der Nervenelemente, eine

Hypoplasie derselben, spielt auch nach Schmaus eine wesentliche Rolle, außerdem nimmt er eine Erkrankung des perivaskulären Lymphapparates an. Vom Gefäßapparat lassen auch Rindfleisch, Ribbert, Taylor, Williamson die Affektion ihren Ausgang nehmen, doch hat Taylor das neuerdings wieder in Frage gestellt. Endarteriitis beschreibt ferner Rosenfeld.

Marburg erblickt in dem diskontinuierlichen Zerfall der Markscheide bei relativer Unversehrtheit der Achsenzylinder das Wesentliche des Prozesses und bringt den Vorgang bei den akuten Formen in Analogie zur periaxialen Neuritis Gombaults. Ihm schließt sich H. Schlesinger (Z. f. N. XXXVI) an. — Auf die Verschiedenartigkeit der histologischen Bilder in den verschiedenen Fällen, so daß eine Einheitlichkeit des anatomischen Prozesses zunächst ausgeschlossen erschien, ist von Oppenheim sowie von Bornstein hingewiesen worden.

Die Mehrzahl der neueren Forscher steht durchaus auf dem Boden einer entzündlichen Theorie der Krankheit, so Siemerling-Räcke, Marburg, G. Oppenheim, Lejonne, Lhermitte (L'encephale 1909), Flatau-Koelichen (Arch. f. mkr. Anatomie 11), Völsch (Fortschr. d. Mediz. 1910), Westphal (N. C. 1918), Bielschowsky (Z. f. Psych. u. Neurol. 24), Spielmeyer (Z. f. d. g. N. u. Ps. XXV), F. H. Lewy (Mult. Skl. in Spec. Path. u. Ther. von Kraus-Brugsch X).

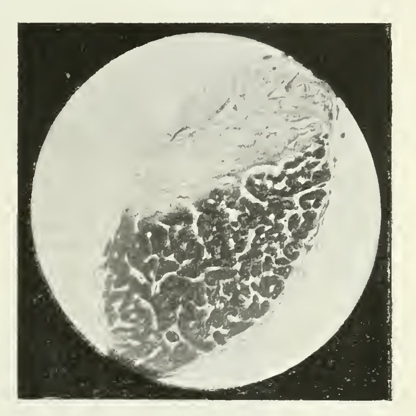


Fig. 219. Scharf begrenzter sklerotischer Herd im N. opticus. (Palsche Färbung.)

Die histologischen Einzelheiten sind noch nicht in allen Beziehungen klargestellt, der Markscheidenzerfall und die Bildung der Glianarbe schließt sich in allen wesentlichen Punkten dem von der sekundären Degeneration her bekannten Prozeß an (Jakob). Doch weisen auch die neueren Ergebnisse immer wieder darauf hin, daß der Achsenzylinder ganz überwiegend erhalten bleibt. Wo der Zerfall der Markscheiden akut vor sich geht, findet eine sehr reichliche Bildung von Körnchenzellen statt, denen wir meist am Rand des Herdes, also in den frischen Partien und von da aus auf ihrer weiteren Wanderung in den Lymphscheiden der Gefäße begegnen. Im Anschluß an den Markzerfall sehen wir eine Vermehrung der Gliazellen (Vermehrung der Gliakerne, die zum Teil als Abbauzellen wirken, zum Teil faserbildend sich betätigen). Es finden sich Riesengliazellen (Fig. 220) und in der Peripherie des Herdes wird am stärksten ein mächtiger Gliawall erkennbar. Die Produktion einer sehr reichlichen Glia ist ein weiteres Kennzeichen des Prozesses. Durch die Einführung der Fibrillenfärbung hat man sich auch über die Vorgänge an dem Achsenzylinder genauere Vorstellungen schaffen können. Er nimmt in abgeschwächten Maße oft genug an der Erkrankung teil, durch Verlust der Färbbarkeit, Auftreten von Quellungen, Schlängelungen usw., namentlich in den mit größerer Intensität und Extensität auftretenden Prozessen kommt es gelegentlich auch zum Zerfall der Achsenzylinder

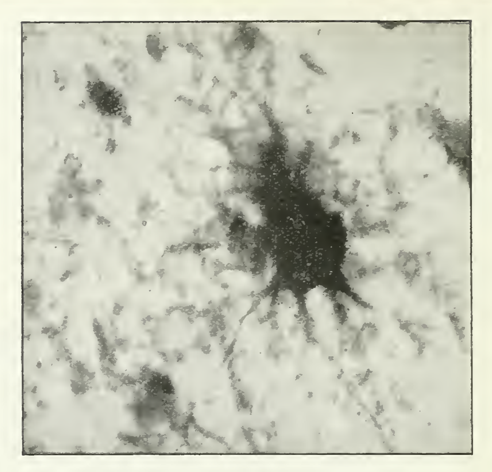


Fig. 220. Riesengliazelle in sklerotischem Herd.

und dabei notwendigerweise zur sekundären Degeneration, die aber kaum je einen großen Umfang annimmt und nie ganze Systeme betrifft. Regenerationserscheinungen kommen an den Achsenzylindern wohl vor

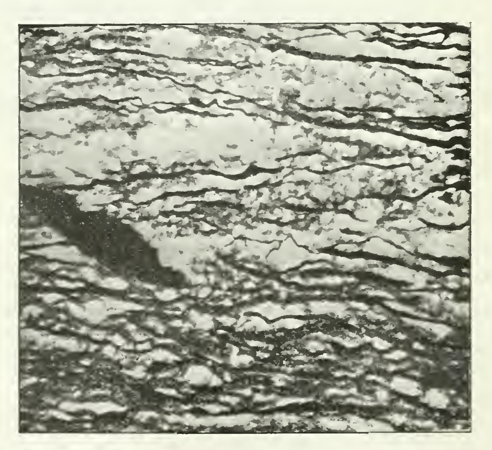


Fig. 22 . Sklerotischer Herd. Fibrillenpräparat, erhaltene, z. T. veränderte Fibrillen.

(Popoff, Erben, Lapinsky, Strähuber, Marinesco, Minea, R. n. 09), was auch Doenikow (Z. f. d. g. N. 27) bestätigt, ihre physiologische Bedeutung ist aber sehr zweifelhaft; der größte Teil der in den Herden

vorhandenen Achsenzylinder ist jedenfalls persistierend. An den Enden der zerfallenden Achsenzylinder finden sich Endkugeln und Wucherungserscheinungen, die nicht mit Regenerationserscheinungen verwechselt werden dürfen (Bielschowsky, s. Fig. 221).

Von besonderer Wichtigkeit für die Auffassung des Leidens ist das Verhalten der Gefäße. Es sind vielfach Veränderungen gefunden worden. In den ganz frischen Herden vermißt F. H. Lewy gröbere Zeichen einer Mitbeteiligung niemals, dann finden sich in den adventiellen Räumen Lymphozyten, sehr bald auch Plasmazellen in großer Menge; im ganzen steht die Gefäßbeteiligung wohl in einem gewissen Zusammenhang mit der Stärke des Markzerfalls, ohne daß der Parallelismus beider Erscheinungen aber ein vollständiger wäre. Stärkere Infiltrate findet man am ehesten in den mit größerer Intensität ablaufenden Fällen oder Stadien. Neben der mantelartigen Ansammlung von Plasmazellen und Lymphozyten in den Gefäßräumen sieht man auch Plasmazellen im Gewebe; auch Stäbchenzellen wurden beobachtet (Westphal, N. C. 1918), aber große Infiltrate im Gewebe kommen wohl nur ausnahmsweise vor. Die Frage, ob die entzündlichen Gefäßveränderungen den Ausgangspunkt des Herdes bilden oder bilden können, wird noch verschieden beantwortet. Räcke und Siemerling haben sich dafür ausgesprochen, F. H. Lewy hegt erhebliche Zweifel. Der letztgenannte Autor ist ein wenig geneigt, auf zwei verschiedenen Wegen die Veränderungen der multiplen Sklerose zustande kommen zu lassen, indem er einen einfach degenerativen Prozeß, der in engerer Abhängigkeit vom Erreger selbst steht, und einen solchen Allgemeinprozeß entzündlicher Art, der hauptsächlich am Gefäßapparat sich abspielt, annimmt (ähnlich wie bei der Paralyse).

Entzündliche Veränderungen finden sich vielfach auch an der Pia (Schmalz, Obersteiners Arbeiten 1913). Oppenheim hat aus klinischen Gründen bei seiner cystischen Form der Erkrankung solche vorausgesetzt. Eine hyaline Entartung der Gefäßwände findet man hier, wie übrigens auch vielfach in den Gefäßen der Herde.

Wenn wir die multiple Sklerose als eine einheitliche Erkrankung, hervorgerufen durch die Einwirkung eines ganz bestimmten exogenen Agens ansehen, so besteht von vornherein keine Möglichkeit, von dem Übergang einer andersartigen disseminierten Encephalomyelitis in multiple Sklerose zu sprechen. Mag das klinische und auch das pathologische Zustandsbild mancherlei mehr oder minder weitgehende Ähnlichkeiten aufweisen, ein Übergang des einen Krankheitszustandes in den andern erscheint undenkbar; nur ein non liquet der pathologischen oder klinischen Diagnose scheint zulässig und nicht ganz selten notwendig. Allen Zweifeln in dieser Beziehung werden wir erst dann überhoben werden, wenn die ätiologische Diagnose der multiplen Sklerose sichergestellt ist. Für die große Mehrzahl der Fälle auch von akuter multipler Sklerose scheint der histologische Befund eindeutig genug zu sein, um eine Diagnose zu ermöglichen. Dasselbe gilt auch für den klinischen Befund, wenn man nur die Möglichkeit hat, einen längeren Verlauf zu überblicken, während im ersten Anfall oft Zweifel bleiben müssen. Es gibt eben kein für die multiple Sklerose so charakteristisches Einzelsymptom, wie es etwa die reflektorische Pupillarlichtstarre für die luetischen Prozesse ist. Aber die Zweifel, die entstehen, und die

Unsicherheiten unserer Diagnose berechtigen nicht zur Annahme eines Übergangs von andersartigen encephalitischen und myelitischen Erkrankungsformen in die ätiologisch einheitliche multiple Sklerose.

Wenn man bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von multipler Sklerose sieht, welche gewaltigen Zerstörungen der Prozeß in allen Abschnitten des Nervensystems angerichtet hat, ist man zunächst erstaunt, daß das Individuum damit hat existieren können, und daß die meisten Funktionen nicht aufgehoben, sondern nur beeinträchtigt waren. Aber gerade die geschilderten histologischen Eigentümlichkeiten, die Unversehrtheit der Achsenzylinder und Ganglienzellen erklären dieses Verhalten. Die Sklerose schafft, wie Oppenheim in seinen Vorlesungen zu sagen pflegte, zwar multa, aber nicht multum.

Prognose. Die Prognose quoad vitam ist insofern keine ganz ungünstige, als das Leiden eine sehr lange Dauer hat, indem es sich über Dezennien erstrecken kann. Dem gegenüber bildet die sog. akute Form ein seltenes Leiden. Da wo die Erscheinungen auf ein Ergriffensein der Medulla oblongata hinweisen, kann der Tod in einem früheren Stadium eintreten. Anderseits sah Oppenheim in einem Falle dieser Art, in welchem es wiederholentlich zu Anfällen von Asphyxie, Stimmlosigkeit und Zeichen der Vaguslähmung gekommen war, das Leben noch Jahre hindurch erhalten bleiben.

Die Prognose in bezug auf die Heilung ist ungünstig, doch wurde von Charcot und besonders von Marie die Möglichkeit des Stillstandes, der Besserung oder selbst der Heilung nachdrücklich betont. Es kommen gar nicht selten Remissionen vor, die eine Heilung vortäuschen können. Oppenheim behandelte einen Fall von multipler Sklerose, in welchem unter dem Einfluß eines Erysipelas faciei alle Erscheinungen schwanden, doch war es ihm nicht möglich, den Kranken später noch einmal zu untersuchen. Ferner hat er[1]) unter der großen Zahl von Fällen, in denen er das weitere Schicksal verfolgen konnte, 5 bis 6 gesehen, in denen es zu einer Heilung gekommen zu sein scheint, da nun schon seit 5 bis 15 Jahren nichts Krankhaftes mehr nachzuweisen ist. Eine der wertvollsten Beobachtungen dieser Art verdanken wir O. Maas[2]). Ungemein rasch sah Oppenheim das Leiden bei einem Vegetarianer verlaufen, der sich im Stadium der spastischen Paraparese einer Kneippschen Kur unterworfen hatte. Die im frühen Kindesalter auftretende Form scheint nicht immer progressiver Natur zu sein; doch ist dann auch die Diagnose unsicher.

Therapie. Körperliche Anstrengungen sind durchaus zu vermeiden, während Ruhe selbst in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung noch eine wesentliche Besserung bewirken kann. Diese hat Oppenheim im Krankenhause sehr häufig eintreten sehen. Heiße Bäder wirken schädlich. Ebenso ist extreme Kälte zu vermeiden. Eine elektrische Reizung der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln ist zu vermeiden. Zu schweren Mißgriffen in der Behandlung gibt die Ver-

[1]) Z. f. N. XXXIV. [2]) B. k. W. 07. Siehe ferner: B. Bramwell: The Prognosis of Diss. Scler. R. of N. 05, der auch in 4 Fällen Ausgang in Heilung beobachtete.

wechslung der multiplen Sklerose mit der Hysterie leider noch allzu häufig Anlaß.

Heilmittel besitzen wir für diese Krankheit nicht. Man pflegt Arg. nitr. in bekannter Dosis, auch wohl Jodkalium zu verordnen. In den letzten Jahren hat Oppenheim in einer Reihe von Fällen die Crédésche Silbersalbenkur angewandt und glaubte, öfter Gutes davon gesehen zu haben. Marburg kommt auf diese Frage zurück und empfiehlt die intravenöse Einspritzung von Elektrargol (10 ccm), später hat er das Mittel mit Bakterientoxinen kombiniert (N. C. 40). Quecksilberkuren, die von Andern (Mühsam) gerühmt wurden, hat Oppenheim meist ohne Erfolg angewandt, er sah sogar einmal während einer Inunktionskur eine Neuritis optica sich entwickeln, die allerdings in kurzer Zeit wieder zurückging. Intramuskuläre Fibrolysininjektionen (wöchentlich oder alle 5 Tage einmal, im ganzen 12 bis 14 Injektionen) sind von Nonne und Bauer[1]) angewandt worden, doch scheint der Nutzen fraglich; bei einem Patienten Oppenheims, bei dem das Verfahren von anderer Seite angewandt war, stellte sich nach der 2. Injektion Schwindel und Erbrechen, nach der 10. eine temporäre Paraplegie ein. Kleemann (Z. f. N. 54), Marburg (N. C. 1921) sahen keine ungünstigen Wirkungen. Bisweilen scheint sich allmählich eine Überempfindlichkeit gegen das Mittel einzustellen (Cassirer). Maries früher ausgesprochene Hoffnung auf eine wirksame Antitoxinbehandlung ist bisher leider nicht in Erfüllung gegangen. Auch das Silbersalvarsan hat uns das ersehnte zuverlässige Heilmittel nicht gebracht. Es ist von Kalberlah (Med. Kl. 1919) zuerst empfohlen worden. Wichura[2]), Dreyfus[3]), Stern, Piper[4]), Speer[5]), Fleck[6]), Simmonds[7]) haben es verwendet. Entscheidende Erfolge kann ich (Cassirer) weder der Literatur noch der eigenen Erfahrung entnehmen. Jedenfalls ist Vorsicht wegen mancher unangenehmen Nebenwirkungen (vasomotorischer Shok, Tachykardie) am Platze. Willige[8]) hat in Antons Klinik von der Arsenbehandlung Gutes gesehen; er verwendet Acid. arsenic. in 1% Lösung, beginnt mit 1 mg pro die, steigt jeden 3. Tag um 1 mg bis zu 0,007 oder selbst 0,01, verweilt dabei 3 bis 8 Tage, um dann ebenso zurückzugehen, dann nach einigen Wochen Wiederholung. Oppenheim hat sich nicht von der Wirksamkeit des Verfahrens überzeugen können. Natürlich kann man das Arsen auch in anderer Form geben. Bondi[9]) empfahl einen Versuch mit dem nukleinsauren Natron, auch davon sah ich (Cassirer) keinen durchgreifenden Erfolg. — Eine milde Anwendung des galvanischen Stromes am Rücken, resp. am Kopfe, scheint manchmal von günstigem Einfluß zu sein. Auch eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim oder auch in Gastein darf verordnet werden. Ebenso gehört eine milde Kaltwasserkur zu den empfehlenswerten therapeutischen Maßnahmen. Doch ist dabei große Vorsicht erforderlich. So sah Oppenheim z. B. einmal unmittelbar nach einer feuchten Einpackung eine Gefühlsstörung entstehen, die sich allerdings bald wieder verlor. Es konsultierte ihn ferner ein Patient, bei dem unmittelbar nach Applikation einer kalten Dusche eine Paraplegie ein-

[1]) Mitt. aus d. Hamb. Staats. 08. S. auch die Mitteilungen von M. Fränkel über Nonnes Erfahrungen in N. C. 12. 20 u. Verhandl. d. G. D. N 12. [2]) N. C 20. [3]) M. m. W. 1919. [4]) M. m. W. 20. [5]) M. m. W. 20. [6]) Med. Kl. 1921. [7]) Med. Kl. 1920. [8]) M. m. W. 10. [9]) ref. B. k. W. 11 50.

getreten war. Verläuft die Erkrankung unter dem Bilde einer rezidivierenden akuten Myelitis und Encephalitis, so ist während der Attacken ein antiphlogistisch- diaphoretisches Verfahren am Platze. Unter diesen Verhältnissen sah Oppenheim von örtlichen Blutentziehungen (Blutegel) mehrmals augenfälligen Erfolg. Einige Male gelang es uns, in ziemlich weit vorgeschrittenen Fällen durch die Anwendung von Massage, aktiven und passiven Bewegungen im warmen Bade die geschwundene Gehfähigkeit bis zu einem gewissen Grade wieder herzustellen. Freilich bleibt es dabei immer zu bedenken, daß auch spontan derartige Remissionen noch im späteren Verlauf des Leidens vorkommen können.

Für die Wirksamkeit der Röntgenstrahlenbehandlung ist Marinesco[1]) eingetreten. Er empfiehlt, jeden 2. bis 3. Tag je 10 Minuten lang Hals- und Lendenmark zu bestrahlen und macht auch über die Dosierung genauere Angaben, neuerdings versucht sie Bucky mit verbesserter Methodik (mündliche Mitteilung des Autors).

Einige Male ist gegen die Spasmen die Foerstersche Operation angewandt worden. einen günstigen Fall berichtet Tschudi (Corresp. Bl. f. Schw.-Ärzte 1912), doch hat sie gerade hier mehrfach zum Exitus geführt; auch hat sich Foerster selbst gegen ihre Anwendung ausgesprochen.

Alles in allem, unsere Behandlungserfolge bei der multiplen Sklerose sind recht ärmlich. Wir warten mit Sehnsucht auf das Mittel das die multiple Sklerose heilt oder wenigstens zum Stillstande bringt, und damit so viele junge und bis dahin oft blühend gesunde Menschen vor dauerndem Siechtum bewahrt.

Der Rückenmarksabszeß

ist eine sehr seltene Krankheit. In den vorliegenden Beobachtungen Ollivier, Jaccoud, Feinberg, Demme, Nothnagel[2]), Ullmann[3]), Eisenlohr, Homen[4]), Schlesinger[5]), Skala, Chiari, Cassirer[6]), Silfvast[7])) war das Leiden entweder auf traumatischem oder auf metastatischem Wege — im Anschluß an eine putride Bronchitis, Gonorrhöe, Cystitis purulenta, Prostataeiterung — entstanden.

Unsicher scheint uns ein von Pribytkoff-Maloljetkoff beschriebener Fall, in welchem ein primärer Eiterherd nicht gefunden und die Eiterung auf Aktinomykose zurückgeführt wurde. Beobachtungen von Turner und Collier (Br. 04) sind dadurch von Interesse, daß sich die wahrscheinlich aus dem zersetzten Blaseninhalt stammenden Infektionserreger an den durch Kompression des Rückenmarks (Wirbelleiden) geschädigten Gewebsteilen ansiedelten und zu einer von hier aus sich verbreitenden Abszeßbildung führten. In einem von Wolff (V. A. Bd. 198) geschilderten Falle ging die Infektion von einer geplatzten Meningocele aus.

In der Mehrzahl der Fälle hatte der Abszeß seinen Hauptsitz in der grauen Substanz (s. Fig. 222 u. 223), und war mit eitriger Meningitis verbunden, einigemal hatten sich gleichzeitig zerebrale Eiterherde entwickelt. Meist waren die oberen Rückenmarksabschnitte vorwiegend ergriffen, doch ist auch eine Vereiterung der unteren, speziell des Conus, beobachtet worden (Schlesinger). In einem Falle reichte der Eiterherd vom Conus bis zum 2. Brustsegment. Das Krankheitsbild ist selten ein reines und bietet kaum etwas Charakteristisches. Meist gehen der

1) III. Congrès internat. de Physiothérapie Paris 10. 2) W. m. Bl. 1884. 3) Z. f. kl. M. 1889. 4) R. n. 1895. 5) Z. f. N. X. 6) A. f. P. XXXVI. 7) Z. f. N. XX. S. ferner Flatau, Lewandowskys Handbuch.

Entwicklung der Lähmungserscheinungen die Zeichen der meningitischen Reizung — besonders Rückenschmerz und ausstrahlende Schmerzen — um Stunden oder Tage voraus. Dazu kommen dann schnell, mit einem Schlage oder sich innerhalb von einigen Stunden bis zu einigen Tagen vervollständigend: die Symptome der diffusen Rückenmarkserkrankung, und zwar die Paraplegie, die Anästhesie, die Sphinkterenlähmung usw. Der Prozeß kann so das Bild einer akuten aszendierenden Myelitis vortäuschen. Retrobulbäre Neuritis optica wurde dabei von Silfvast beob-

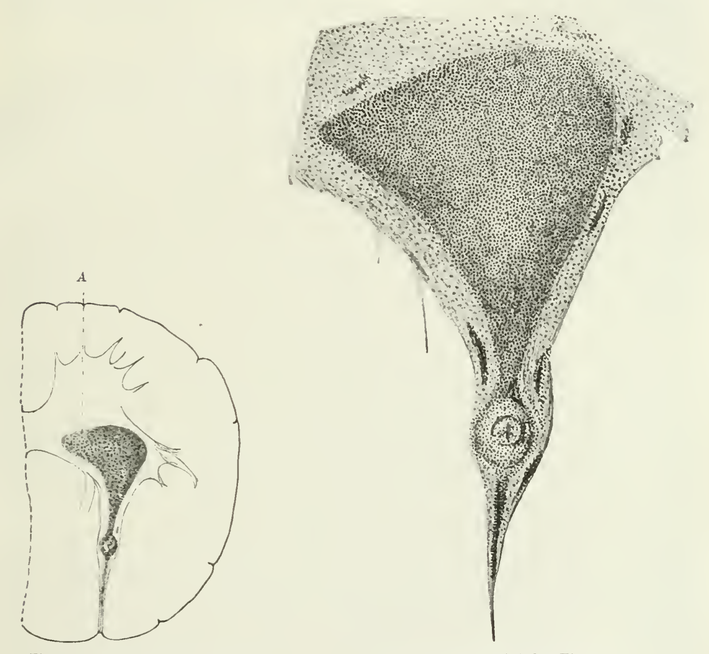


Fig. 222. Abszeß in der grauen Substanz des Rückenmarks *(A)*.

Fig. 223. Abszeß *(A)* der Fig. 222 bei stärkerer Vergrößerung.

Nach einem Schlesingerschen Präparat der Oppenheimschen Sammlung.

achtet. In einem Homénschen Falle bestand neben der Lähmung der Beine eine Schwäche mit Zittern und Inkoordination in den Armen. Das Allgemeinbefinden zeigt dabei die durch die putride Infektion bedingte Schädigung (Fieber, subnormale Temperaturen, Entkräftung, evtl. Fröste usw.). Das Leiden verläuft innerhalb einiger Tage tödlich, kann sich aber ausnahmsweise über Wochen und selbst einige Monate erstrecken. Ein protrahierterer Verlauf wurde von Chiari sowie von Turner-Collin beobachtet.

Die Diagnose werden wir angesichts der plötzlich hervortretenden Erscheinungen einer diffusen und sich schnell ausbreitenden Rücken-

marksaffektion nur da zu stellen imstande sein, wo ein Eiterherd als Quelle des Abszesses gefunden wird. In diesen Fällen ist neben der Möglichkeit eines Abszesses auch die einer Pachymeningitis ext. purul. (s. o.) in Betracht zu ziehen.

Die Hämatomyelie, Apoplexia medullae spinalis.

So häufig Blutungen in die Hirnsubstanz erfolgen, so selten ist die Hämatomyelie. Doch ist ihr Vorkommen durch gute klinische Beobachtungen und eine nicht so geringe Anzahl von Obduktionsbefunden erwiesen[1]).

Die Blutung kann zunächst in ein bereits erkranktes Gewebe stattfinden, wie das bei Myelitis, Poliomyelitis acuta, bei Tumoren und bei Höhlenbildung („syringal haemorrhage" nach Gowers, vgl. dazu das nächste Kapitel) beobachtet worden ist. Diese sekundären Hämorrhagien haben kein wesentliches diagnostisches Interesse, können aber das Bild so beherrschen, daß das Grundleiden zunächst übersehen wird (z. B. Fall Taniguchis, in dem es sich um Karzinommetastasen handelte, auch Pfungen bringt eine ähnliche Beobachtung, ebenso Sadelkow (Z. f. N. 62). Einen interessanten Fall dieser Art hat Gerhardt[2]) beschrieben. Auch die kapillären Blutungen, wie sie bei Erkrankungen, die mit heftigen tonischen oder klonischen Krämpfen einhergehen, in der Rückenmarkssubstanz gefunden worden sind, haben für unsere Betrachtung kaum einen Belang.

Die wichtigste Ursache der primären Rückenmarksblutung, auf die nach unserer Schätzung etwa $^{9}/_{10}$ aller Fälle, nach den Ermittlungen von Lépine jedoch ein geringerer Prozentsatz, zurückzuführen sind, ist das Trauma. Und zwar ist hier abzusehen von jenen Verletzungen der Wirbelsäule und des Markes, bei denen die Blutung nur ein akzidentelles, nebensächliches Moment bildet. Freilich ist es beachtenswert, daß sich auch an diese schweren Verletzungen des Rückenmarks eine über die Grenzen des traumatischen Herdes nach oben und unten weit hinausgehende zentrale Hämatomyelie anschließen kann (Minor[3])), wenn das auch nach den Kriegserfahrungen (s. o.) nicht gerade häufig ist. Während jedoch in diesen Fällen die Symptomatologie von der Quetschung des Rückenmarks und seiner Wurzeln beherrscht wird, steht es fest, daß Blutungen in die Rückenmarkssubstanz auch als einziger Effekt bei Verletzungen zustande kommen können, die den Wirbelapparat selbst unversehrt lassen. So kann ein Fall auf den Rücken, ein Sturz aus der Höhe auf das Gesäß, auf die Füße, ein Schlag gegen den Rücken die Hämatomyelie hervorrufen, immerhin ist das ein außergewöhnliches Vorkommnis. Ganz besonders ist aber nach den Erfahrungen von Thorburn, Kocher, Stolper, Bailey und auch nach unsern Beobachtungen die forcierte Neigung des Kopfes nach vorn, wie sie z. B. bei der Durchfahrt durch einen Torweg, beim Kopfsprung ins Wasser usw. erfolgen

[1]) Das vorliegende Material ist in neuerer Zeit von Pfeiffer (C. f. allg. Pathol. VII) sowie von Lépine (Etude sur les hématomyelies, Thèse de Lyon 1900) gesammelt und gesichtet worden. Eine beachtenswerte Spezialabhandlung ist auch die von Browning über Spinal Haemorrhage, Med. News 05. S. ferner die entsprechende Literatur bei Minor, Handbuch der pathol. Anat. d. Nerv. II. [2]) Z. f. N. Bd. 42. [3]) A. f. P. XXIV und XXVIII.

kann, imstande, die Hämatomyelie hervorzubringen (Zerrungsblutung nach Stolper).

Auch eine heftige Muskelanstrengung mußte in nicht wenigen Fällen als Ursache der Rückenmarksblutung angesehen werden. So wurde der Eintritt derselben beim Heben einer Last, bei militärischen Übungen, selbst beim Koitus (Becker, Therap. d. Ggw. 1912, Gadeni, ref. N. C. 1920) festgestellt. Ein Patient Oppenheims war beim Heben eines Koffers sofort paraplegisch zusammengebrochen und bot die Symptome einer schlaffen, atrophischen Paraplegie mit partieller Empfindungslähmung. Bei einem andern entwickelte sich beim Kegelschieben resp. im Anschluß daran eine Brown-Séquardsche Lähmung mit Rückbildung in wenigen Wochen. Bei Kindern sah Oppenheim in seltenen Fällen nach einem Fall auf ebener Erde Zeichen einer Hämorrhagie des Rückenmarks auftreten. Ob in solchen Fällen eine Prädisposition vorhanden sein muß, eine abnorme Brüchigkeit der Gefäße, eine Stauung im Gefäßapparat, oder ob auch die gesunden Gefäße unter diesen Bedingungen reißen können, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Das Zustandekommen der Rückenmarksblutung wird gewiß durch eine hämorrhagische Diathese begünstigt, wie in einem von Oppenheim beobachteten Falle, in welchem bei einem Bluter der einfache Versuch, ein hochgelegtes Stück Holz mit dem Fuße zu durchbrechen, zu den Erscheinungen einer Rückenmarksblutung führte. In einem andern seiner Fälle, in welchem während der Ausübung der einfachen Handgriffe mit dem Gewehr bei einem Soldaten die Zeichen einer Haemorrhagia spinalis hervortraten, konnte von einer allgemeinen Tendenz zu Blutungen jedenfalls keine Rede sein. Ich (Cassirer) sah bei einem 10jährigen Kinde, das aus einer Bluterfamilie stammte, eine Hämatomyelie in das Lumbalmark, die zum Tode führte. In einem andern Falle meiner Beobachtung erkrankte der Patient bei der ihm gewohnten Tätigkeit des Holzhauens unter den Erscheinungen einer Rückenmarksblutung, nachdem am Abend vorher eine Granatexplosion eine allgemeine Erschütterung seines Körpers verursacht hatte. Hämatomyelie bei Purpura beschreibt Steffen, bei perniziöser Anämie Teichmüller, bei Skorbut Feigenbaum, W. kl. W. 1917. Ihr Vorkommen bei Typhus ist einige Male, so von Curschmann und Schiff, beschrieben worden. Auch im Puerperium resp. im Anschluß an schwere Entbindungen hat man sie sich entwickeln sehen. Arteriosklerose und miliare Aneurysmen führen nur sehr selten zu Blutungen in das Rückenmark oder seine Häute; neuerdings hat Étienne[1]) über eine derartige Beobachtung berichtet. Endlich soll die Unterdrückung der Menses, hämorrhoidaler Blutungen usw. eine Hämatomyelie verursachen können.

In einem merkwürdigen Falle, in welchem sich eine Röhrenblutung während des Schwangerschaftserbrechens einstellte, lag eine bis da latente Geschwulst- und Höhlenbildung vor, und die Blutung war eine sekundäre (Bruce, Scott. med. and surg. Journ. 02).

Schwere Geburten (Dystokien) können auch den Anstoß zur Hämatomyelie bei Neugeborenen geben (Litzmann, Schultze, Pfeiffer, Couvelaire). O. Schäffer hat sogar bei 10% aller Autopsien von Neugeborenen Blutungen im Wirbelkanal gefunden. Namentlich konnten

1) Encéphale 09, s. auch Vaivraud-Remy: Revue méd. de l'Est 09.

in einem Teil der Fälle die Schultzeschen Schwingungen als Ursache beschuldigt werden (Knapp), doch lagen meist noch andere Bedingungen für das Zustandekommen der Hämorrhagie vor. Ich sah einen Fall, bei dem die allgemeine Körperlähmung des Neugeborenen wohl durch eine Spinalblutung erklärt werden konnte. Das gleiche hat Raymond in einem Falle angenommen. Daß die Verletzungen, welche zu einer Zerrung und Zerreißung der Rückenmarkswurzeln führen, sich mit Hämatomyelie verbinden können, wird besonders von Dejerine hervorgehoben.

Nach Erfahrungen von Gött[1]) vermag der Zug an den Füßen bei der Geburt Verletzungen des Rückenmarks mit Hämatomyelie bei unversehrter Wirbelsäule hervorzurufen, indes bildet die Blutung nur die Teilerscheinung einer schweren Läsion des Rückenmarks, der Meningen und Wurzeln. Ich (Cassirer) habe einen derartigen Fall gesehen, bei dem auf diese Weise eine dauernde Lähmung der ganzen unteren Körperhälfte verursacht worden war.

Vereinzelt steht eine Beobachtung von Guizzetti-Gordero[2]) da, die eine Hämatomyelie aus einem geplatzten Aneurysma der zentralen Rückenmarksarterie feststellten, auch in einem Fall von Bang (ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. XXVI) war ein Aneurysma dissecans einer cervicalen kleinen Rückenmarksarterie die Ursache einer von der Medull. oblong. bis zur Cauda reichenden Hämatomyelie.



Fig. 224. Rückenmarksquerschnitt bei Hämatomyelie. Blutung in die graue Substanz des linken Vorder- und Hinterhorns. (Nach einem Minorschen Präparat.)

Alkoholismus scheint die Prädisposition für die Hämatomyelie zu erhöhen (Jestkoff). In vereinzelten Fällen (Boinet) ließ sich keinerlei Ursache feststellen.

Die Rückenmarksblutungen erfolgen fast durchweg in die graue Substanz (Fig. 224 u. 225), zuweilen wird die Kuppe der Hinterstränge betroffen. Die graue Substanz ist reicher an Gefäßen, lockerer, nachgiebiger, sie wird durch besonders große Arterienzweige gespeist — das ist wohl die Ursache der Prädilektion. — Nach den Untersuchungen von Minor wird das Terrain der Seitenstränge fast immer verschont. — Die experimentellen Beobachtungen von Goldscheider-Flatau[3]) haben über die Verbreitungsweise der Rückenmarksblutung ebenfalls wichtige Aufschlüsse gegeben.

Was den Höhensitz anlangt, so kann jedes Segment betroffen werden, die Anschwellungen und ganz besonders die Zervikalanschwellung häufiger als die zwischen ihnen gelegene Rückenmarkssubstanz. Die Blutung breitet sich über die ganze zentrale graue Achse aus oder beschränkt sich auf eine Seite, selbst auf ein Horn, resp. Vorder- und Hinterhorn einer Seite (Fig. 224). Sie ist selten so umfangreich, daß sie eine Schwellung des Rückenmarks bedingt und der Bluterguß, durch die verdünnte Marksubstanz bläulich hindurchschimmernd, schon vor der Eröffnung zu er-

[1]) Jahrb. f. Kind. 09. [2]) Rif. med. 03. [3]) Z. f. kl. M. XXXI.

kennen ist. Mit Vorliebe breitet er sich vielmehr in der Längenrichtung des Marks aus, in Form einer langgestreckten Röhre (Röhrenblutung oder Haematomyelia tubularis, s. Fig. 225, eine Bezeichnung, welche Minor durch die der „Haematomyelia centralis longitudinalis" ersetzen will), wie in einem Falle Leviers, in welchem sich die Blutsäule in einer Ausdehnung von 11 cm durch das ganze Lendenmark und den Conus medullaris, in einem Falle Leydens, in welchem sich der blutgefüllte Spalt fast durchs ganze Rückenmark erstreckte. Eine andere Erklärung für das Zustandekommen der Röhrenblutung gibt Fickler. Eine interessante Beobachtung dieser Art verdanken wir Winkler-Jochmann[1]. Seltener werden mehrere Blutherde oder gar eine disseminierte Verbreitung beobachtet (Bailay). Minor spricht auch von einer Haematomyelia annularis. Das Gewebe, in welches hinein die Blutung erfolgte, ist zertrümmert, erweicht, auch kann sich eine Myelitis im Anschluß an die Blutung entwickeln.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Blutung sind die einer plötzlich und ohne Vorboten einsetzenden Leitungsunterbrechung im Rückenmark. Mit einem Schlage sinkt der Patient zu Boden, er ist paraplegisch, kann kein Glied resp. er kann die Beine nicht rühren, gleichzeitig hat sich Anästhesie, Sphinkterenlähmung usw. eingestellt. Vasomotorische und trophische Störungen können sich bald hinzugesellen. Zuweilen erfahren die Lähmungssymptome noch innerhalb der ersten Stunden eine gewisse Steigerung und Ausbreitung, während diese sich nur ausnahmsweise auf einen längeren Zeitraum erstreckt. Eine merkwürdige Beobachtung Fischers zeigt freilich, daß die Ausbreitung der Spinalsymptome noch langsamer erfolgen und sich über mehrere Tage erstrecken kann, doch ist der Fall auch in anderer Hinsicht so ungewöhnlich, daß wesentliche Schlüsse aus ihm nicht gezogen werden dürfen. Allerdings können die sich im Bereich und Umkreis der Blutung entwickelnden nekrobiotischen und Entzündungsprozesse zu Symptomen führen, die nicht sofort, sondern erst nach Tagen hervortreten und eine allmähliche Steigerung erfahren. In einem Fall von Winkler-Jochmann traten die ersten Beschwerden erst einige Tage nach dem Unfall auf, noch zwei Monate nachher vermochte der Kranke

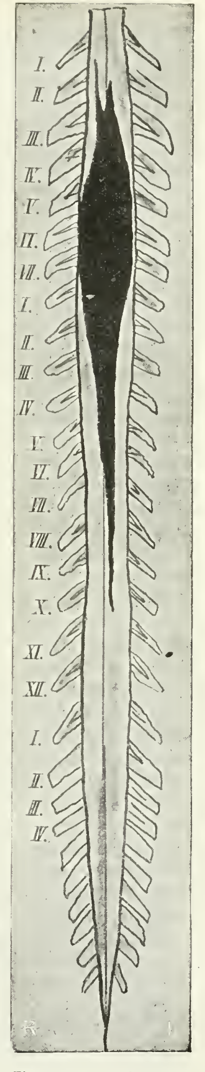


Fig. 225. Longitudinale Haematomyelie. (Nach Winkler-Jochmann.)

[1]) Z. f. N. XXXV.

mühsam zu gehen, und erst kurz vor dem Tode war die Lähmung vollständig. Von einer „spinalen Spätapoplexie" spricht Fickler[1]).

Im übrigen wechselt das Bild je nach der Örtlichkeit, welche von der Blutung betroffen wurde, und zwar deuten die Erscheinungen auf eine ausschließlich oder vorwiegend die graue Substanz betreffende Läsion (zentrale Hämatomyelie). Nicht selten ist es die Lendenanschwellung: Es findet sich eine schlaffe Lähmung der Beine mit aufgehobenen Sehnenphänomenen und Reflexen, mit Anästhesie, resp. partieller Empfindungslähmung usw., und im weiteren Verlauf kommen die Zeichen der Muskelentartung hinzu. — Häufiger ist die Halsanschwellung Sitz der Blutung. Wir finden atrophische Lähmung der oberen, spastische der unteren Extremitäten usw., die erstere ist gewöhnlich eine partielle und je nach dem betroffenen Marksegment ist bald dieses, bald jenes Nervengebiet in den Kreis der Lähmung gezogen. Wird der untere Teil der Halsanschwellung durch den Bluterguß alteriert, so sind auch okulopupilläre Symptome vorhanden. Taylor und Collier behaupten, daß bei Blutungen des oberen Halsmarks Neuritis optica vorkomme. Bulbärsymptome in einem allerdings nur klinisch beobachteten Falle dieser Art beschreibt Schott. Oppenheim fand einmal Nystagmus und Blicklähmung nach der kranken Seite in einem Falle, wahrscheinlich durch Ausbreitung der Blutung auf das Ponsgebiet oder einen versprengten Herd in diesem. Gar nicht selten beschränkt sich die Blutung vorwiegend oder ausschließlich auf die graue Substanz einer Seite und beteiligt die weiße direkt oder durch Kompression. Der entsprechende Symptomenkomplex ist der einer akut entstandenen Brown-Séquardschen Halblähmung; das Bild erhält ein eigenartiges Gepräge durch das vorwiegende Ergriffensein der grauen Substanz. So wurde in einzelnen Fällen (Minor, Oppenheim, Raymond-Guillain, Wimmer, Z. f. N. 42) folgender Symptomenbefund erhoben: Partielle atrophische Lähmung eines Armes, spastische Lähmung des entsprechenden Beines, partielle Empfindungslähmung, und zwar Analgesie und Thermanästhesie des Beines der gekreuzten Seite. — Dieser Symptomenkomplex deutet auf eine Blutung im Vorder- und Hinterhorn einer Seite der Halsanschwellung, welche ihren komprimierenden Einfluß auf den benachbarten Vorderseitenstrang ausübt. Auch kann die Lokalisation und der Charakter der Gefühlsstörung ganz dem Typus der Syringomyelie entsprechen, so daß sich die dissoziierte Empfindungslähmung auf der homolateralen Seite ausbreitet. Besonders wird von Minor darauf hingewiesen, daß sich bei den schweren Rückenmarksläsionen als obere Grenze der totalen Anästhesie häufig eine Zone partieller Empfindungslähmung findet, die er auf die oben erwähnte zentrale Hämatomyelie zurückführt.

Bei dorsalem Sitz der Hämatomyelie treten naturgemäß, wie Oppenheim nach eigenen Beobachtungen bekunden kann, die durch die Läsion bzw. Kompression der weißen Substanz bedingten Erscheinungen in den Vordergrund, so daß sich das Krankheitsbild nicht wesentlich von dem einer akuten Myelitis unterscheidet. Bei einseitigem Sitz der Blutung entsteht gelegentlich das Bild eines reinen Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes (Netausek, N. C. 1918).

[1]) Z. f. N. XXIX.

Verlangsamte Empfindungsleitung wird von Egger angegeben.

Selten erfolgt die Blutung in den Conus terminalis (Oppenheims Beobachtung, Raymond, Schiff, Higier, Bregmann, Laignol, Netausek, N. C. 1914). Schlesinger sah sie bei dem Lorenzschen Redressement der angeborenen Hüftgelenksluxation entstehen. Die Erscheinungen sind dann die der Blasen- und Mastdarmlähmung und der (meist partiellen) Anästhesie im Gebiet des 3. und 4. Sakralnerven.

Wenn nicht bald der Tod eintritt — und dieser Ausgang ist in unkomplizierten Fällen meist nicht zu erwarten —, kommt es in der Regel schon innerhalb der ersten Tage oder ersten Wochen zu einer Besserung. Ein Teil der Ausfallserscheinungen, die nur die Folge einer Druckwirkung waren, bildet sich allmählich zurück. So kann der Harn, der in den ersten Tagen per Katheter entleert werden mußte, häufig schon am 3. bis 4. Tage spontan ausgeschieden werden; bestand anfänglich totale Paraplegie, so wird nach und nach ein Teil der Muskeln wieder bewegungsfähig usw. — Diese Besserung schreitet aber nur bis zu einem gewissen Grade vor, es bleiben die Symptome dauernd bestehen, die durch Zerstörung der Rückenmarkssubstanz bedingt sind, und da es sich vorwiegend um graue Substanz handelt, bleiben bei zervikalem oder lumbalem, resp. lumbosakralem Sitz der Hämatomyelie degenerative Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörung die andauernden Symptome. („Die Kernsymptome bleiben, die Fernsymptome schwinden.") Bernhardt (N. C. 1913) beschreibt in seinem Fall ein eigentümliches Verhalten der partiell gelähmten atrophischen Muskeln bei elektrischer Reizung, er fand eine Nachdauer der Zuckungen bei jeder Art der Reizung, die er als partielle myotonische Reaktion bezeichnet.

Im Beginn wird häufig über Schmerz im Rücken geklagt, der aber nicht heftig und nicht andauernd zu sein pflegt. Auch Rückensteifigkeit kommt vor, aber wohl nur dann, wenn die spinalen Meningen beteiligt sind. Innerhalb der ersten Tage und Wochen kann es auch zu leichten Temperatursteigerungen kommen. In einem Falle, in welchem der Bluterguß sich allmählich in der Längenrichtung des Markes von unten nach oben ausdehnte, wurde sogar noch am 2. oder 3. Tage ein Anwachsen der Lähmungserscheinungen resp. eine Ausbreitung derselben von den unteren auf die oberen Extremitäten beobachtet. Daß ausnahmsweise eine über Monate sich ausdehnende Progression der Erscheinungen vorkommen kann, lehrt der oben angeführte Fall von Winkler-Jochmann, bei dem die Sektion die Diagnose Hämatomyelie sicherstellte; die Ursache der Progression dürfte in Nachblutungen zu suchen sein. Bei kleinen Blutergüssen können die Erscheinungen so geringfügig sein, daß sie leicht übersehen werden. So habe ich einige Male bei Arbeitern, die der Simulation beschuldigt waren, eine traumatische Hämatomyelie diagnostizieren können. In einem dieser Fälle beschränkte sich die atrophische (mit EaR verknüpfte) Lähmung auf den Triceps, in einem andern auf die Glutäalmuskulatur, einigemal war neben der partiellen Empfindungslähmung nur eine auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränkte Atonie (einseitiges Fehlen des Supinator- und Trizepsphänomens) mit fibrillärem Zittern nachzuweisen. Gelegentlich fand sich neben den geringfügigen Erscheinungen einer partiellen atrophischen Parese eine Andeutung einer Sensibilitätsstörung auf der kontralateralen Seite, besonders für Temperaturreize.

Die Prognose quoad vitam ist keine ungünstige. Bei umfangreichen Blutungen kann allerdings schon in den ersten Tagen oder im weiteren Verlauf infolge Decubitus, Cystitis usw. oder bei zervikaler Hämatomyelie an Atemlähmung der Tod eintreten. Dieser Ausgang ist aber nicht der gewöhnliche. Meist tritt Besserung, nur ausnahmsweise völlige Heilung ein. Die Erscheinungen, die nach Ablauf einiger Monate noch in unveränderter Intensität fortbestehen — namentlich Muskelatrophie mit Entartungsreaktion — werden voraussichtlich dauernd bestehen bleiben. Die Prognose wird für die Folgezeit noch etwas dadurch getrübt, daß die Blutung — wie es scheint, besonders die in die graue Substanz des Halsmarks stattfindende — den Anstoß zur Entwicklung einer Gliosis geben kann (Minor, A. Westphal).

Daß die traumatische Rückenmarksblutung sich mit Höhlenbildung verbinden kann, hat Minor festgestellt; doch will Gieson diese Zustände als Hämatomyeloporose von der Syringomyelie scheiden. Auch Kienböck will die „traumatische zentrale Myelodelese" als einen nichtfortschreitenden Prozeß streng von der Syringomyelie trennen. Dagegen tritt Kölpin (A. f. P. Bd. 40) wieder für die Beziehungen der Syringomyelie zur Hämatomyelie ein. Lloyd, Pitres, Lax und Müller haben ebenfalls Beiträge zu dieser Frage geliefert. Die ausgedehnten Erfahrungen des Krieges haben keine Unterstützung für die Annahme ergeben, daß sich aus den traumatischen Schädigungen des Rückenmarks, mag es sich nun um Nekrosen oder Blutungen handeln, progrediente Prozesse im Sinne einer Gliosis entwickeln können (Cassirer, Z. f. d g. N. u. Ps. 70).

Die sich an die Rückenmarksblutung und Meningealapoplexie anknüpfenden forensischen Fragen behandelt Deetz (Vierteljahrschr. f. ger. Med. XXVII).

Differentialdiagnose. Die Hämorrhagie der Rückenmarkshäute dokumentiert sich in der Regel durch ausgeprägte Reizsymptome: heftige Schmerzen im Rücken, ausstrahlende Schmerzen in den Nervenbahnen, Rückensteifigkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln; die weiteren Erscheinungen kennzeichnen sich in erster Linie als Wurzelsymptome. Ungewöhnlich ist es, daß die Erscheinungen der Wurzel- und Markkompression sich dabei allmählich entwickeln und erst im Verlaufe vieler Wochen ihre volle Entwicklung erlangen, wie das in einem von Bull beschriebenen, tödlich verlaufenen Falle festgestellt ist. Browning betont, daß bei den epiduralen Blutungen heftige Schmerzen gewöhnlich nicht vorhanden seien. Im ganzen spielen diese spinalen Hämorrhagien in symptomatologischer Hinsicht deshalb keine große Rolle, weil sie fast immer mit anderweitigen Folgezuständen der Verletzung verknüpft sind (Stolper). Eventuell könnte die Lumbalpunktion zur Entscheidung führen (Kilian, Jacoby, Braun, Gaussel), wenn ihre Anwendung bei der Hämatomyelie nicht bedenklich schiene. Daß Blutungen in die spinalen Meningen durch die Lumbalpunktion selbst hervorgerufen werden können, haben die Beobachtungen Hennebergs gelehrt.

In einem Falle von Meningealhämorrhagie, den ich beobachtete, war die Muskelspannung eine so erhebliche, daß sich die Muskeln bretthart anfühlten.

Auch die seltenen epiduralen Blutungen können durch Kompression des Markes ähnliche Krankheitserscheinungen hervorrufen (Miles, Gaussel). Bezüglich des Ergebnisses der Lumbalpunktion unter diesen Verhältnissen vgl. Gaussel, R. n. 05. Millioni (ref. N. C. 1920) fand bei der Lumbalpunktion in seinem Fall reines Blut, nach dessen Entleerung die Symptome verschwanden. Auch Branson (B. med. J. 1919) entleerte vermittels der Lumbalpunktion in zwei Fällen stark blutiggefärbten keimfreien Liquor und konnte darauf die Diagnose spinale Hämorrhagie stützen.

Browning, der die Differentialdiagnose erörtert, meint, daß die dissoziierte Empfindungsstörung bei diesen epiduralen Blutungen nicht vorkomme, doch ist diese Ansicht nach den Erfahrungen beim Tumor kaum aufrecht zu erhalten.

Die Myelitis entsteht nur selten so plötzlich, so sind einzelne Fälle (Williamson, Strull) von Myelitis mitgeteilt, in denen sie sich innerhalb einiger Stunden ausbildete; sie kündigt sich in der Regel durch Vorboten an und ist in den Fällen akutester Entwicklung meist von erheblicher Temperatursteigerung begleitet — auch eine schnelle Rückbildung der Symptome ist bei Myelitis ungewöhnlich. Mehr gilt es für die durch Gefäßverschluß bedingte Myelomalazie, daß die Lähmungserscheinungen sich hier in geradezu apoplektiformer Weise entwickeln können (Langdon, Dinkler, Oppenheim, Mariani). Bei spontaner Entstehung des Leidens hat in zweifelhaften Fällen die Diagnose Myelitis oder Myelomalazie mehr Berechtigung als die der Hämatomyelie, doch war in einem Falle Fischers, in welchem durch die Autopsie eine Rückenmarksblutung ermittelt wurde, die Diagnose Myelitis acuta gestellt worden. Die neueren Erfahrungen weisen im ganzen darauf hin, daß die nicht traumatische Hämatomyelie nicht gar so selten ist, und erschüttern damit den Wert der Anamnese für die Diagnose. Es darf ja andrerseits auch nicht außer acht gelassen werden, daß Traumen auch den Anstoß zur Entstehung der Myelitis hervorbringen können. Fabritius (Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors I) bringt zwei Beobachtungen, die die Schwierigkeiten der Unterscheidung zwischen diesen Affektionen recht hervortreten lassen. Selbst die anatomische Untersuchung kann bezüglich der Abgrenzung von Hämatomyelie und Myelitis haemorrhag. noch Schwierigkeiten machen.

Ein sehr seltenes Ereignis ist die früher erwähnte akut einsetzende Paraplegie durch ein Aneurysma dissecans der Aorta und Verlegung der Artt. intercostales (Kalischer, Reitter), bei der auch entweder an spinale oder meningeale Apoplexie oder akute Myelitis gedacht werden mußte. Unmöglich erscheint vorläufig die Unterscheidung zwischen traumatischer Hämatomyelie und traumatischer Nekrose des Marks, wie in dem zweiten Fall von Winkler-Jochmann, die dafür den Namen Myelorrhexis oder Myelodelesis vorschlagen. Es wurde bereits früher mehrfach erwähnt, daß die indirekten Geschoßverletzungen im ganzen recht selten zu Blutungen, viel häufiger zu Nekrosen Veranlassung gaben. Diese Erfahrungen lehrten uns, daß die Zeichen, die bis dahin für die Hämatomyelie in erster Linie in Anspruch genommen wurden: große Längsausdehnung der Herde, vorzugsweises Befallensein der grauen Substanz, Neigung zu Rückbildung auch den traumatischen Nekrosen zukommen. Hier bedarf es weiterer Untersuchungen, insbesondere in der Richtung, ob nicht die Diagnose der Hämatomyelie gegenüber der der Nekrose allzusehr bevorzugt worden ist.

Die akute Poliomyelitis leitet sich meistens durch ein fieberhaftes Stadium ein; außerdem deuten die Ausfallserscheinungen auf eine reine Vorderhornerkrankung, doch gilt das nicht für die epidemische Form dieses Leidens (s. S. 274 u. f.); die Möglichkeit einer Verwechslung ist nicht auszuschließen, zumal auch eine Haematomyelia anterior, eine Blutung, die sich nach ihren Erscheinungen auf die vordere graue Rückenmarkssubstanz beschränkt (Raymond, Giwayo), vorkommt.

Therapie. Mehr noch als bei jeder andern Rückenmarkserkrankung ist hier absolute Ruhe für die ersten Tage, selbst für die ersten zwei bis drei Wochen erforderlich. Der Kranke soll vorsichtig ins Bett getragen werden und möglichst nicht die Rücken-, sondern die Seiten- oder Bauchlage einnehmen. Bei kräftigen Personen nehme man eine Blutentziehung durch Aderlaß oder Blutegel, die in der Rückengegend appliziert werden, vor. Auch der Gebrauch von Gelatine, Adrenalin (Schlesinger), die Anwendung von Ergotininjektionen werden im ersten Stadium empfohlen. Der Kranke soll Husten, Pressen, Niesen möglichst vermeiden. Zur Verhütung des Decubitus und der Cystitis sind die bekannten Vorsichtsmaßregeln anzuwenden. Ist das erste Stadium vorüber, so sind laue Bäder am Platze; gute Wirkung sah Oppenheim in zwei Fällen von Badekuren in Oeynhausen. Gegen die atrophische Lähmung wird eine elektrische Behandlung eingeleitet. Im übrigen vergleiche das Kapitel Myelitis usw.

In einem Falle von meningealer Blutung (Bugge) soll durch die Lumbalpunktion, durch welche 160 ccm Blut entleert wurden, Heilung herbeigeführt worden sein; ein günstiger Einfluß dieses Verfahrens wird auch von Albertin und Millioni angegeben, während in einem von Kilian behandelten trotz Punktion der Exitus eintrat. Am meisten sind die epiduralen Blutungen der chirurgischen Therapie zugänglich (Browning).

Rückenmarkserkrankung infolge erheblicher Schwankungen des Atmosphärendrucks. (Taucher-Krankheit, Caisson disease, Preßluftkrankheit, Entschleusungskrankheit[1].)

Bei Tauchern, Brücken- und Hafenarbeitern, die gezwungen sind, unter Wasser in sog. Caissons, d. h. Taucherapparaten, unter einem Luftdruck von 1—4,5 Atmosphären zu arbeiten, können sich beim Verlassen des Apparates, also bei plötzlicher beträchtlicher Erniedrigung des Luftdrucks Lähmungserscheinungen zerebralen und spinalen Ursprungs entwickeln. Häufiger sind die letzteren. Unmittelbar nach dem Verlassen des Caissons klagt der Betroffene über Kopfdruck, Schwindel, Ohrenschmerz, Ohrensausen, Übelkeit, Schwäche in den Beinen. Diese kann sich nun innerhalb weniger Minuten bis zur Paraplegie steigern. Gewöhnlich entsprechen die Symptome einer diffusen Erkrankung des Brustmarks: es besteht Paraplegia spastica, Anästhesie, Blasenschwäche usw. Auch heftige Schmerzen sind meistens vorhanden. Seltener entwickelt sich ein Symptomenkomplex, der auf besondere Beteiligung der Hinterstränge hinweist In einem schweren Falle, den Oppenheim längere Zeit beobachten konnte, war die Lähmung mit überaus starker Rigidität der Beine und Bauchmuskeln verknüpft, und bei jedem Bewegungsversuch, bei jedem Hautreiz kam es zu starken klonischen Zuckungen in den letzteren, zu unwillkürlichem Harnabgang, zur Erectio penis. Auch atroph. Lähmung kommt vor.

Sind die Lähmungserscheinungen geringfügig, so ist vollständige Restitutio ad integrum möglich, diese stellt sich dann bald, innerhalb einiger Wochen oder Monate ein. An der Hand großer Erfahrungen hat Allen Starr (Med Record 09) neuerdings die klinischen Erscheinungen besprochen; in allen seinen Fällen ist Heilung eingetreten. In den schweren Fällen ist das Leiden jedoch unheilbar. Der Tod kann selbst sofort erfolgen.

Autopsiebefunde liegen nur in kleiner Anzahl vor (Leyden, Schultze, Renssellaer, Catsaras[2], Hoche[3], Schrötter, Lie, Zografidi[4], Blick[5]). Leyden fand kleine Sprünge und Risse im Brustmark, die er auf Erweichungsherde bezog. Eine in kleinen Herden auftretende lokale Nekrobiose ist auch in den andern

[1]) Die letzte Bezeichnung gebraucht Plesch, B. k. W. 10. [2]) Arch. de Neurol. 888. [3]) B. k. W. 1897. [4]) Nouv. Icon. 07. [5]) Brit. med. Journ. 09.

Fällen gefunden worden. Man nimmt an (P. Bert, Leyden, Hoche, Parkin, White-Bainbridge, Macnaughton, experimentelle Untersuchungen von Lépine, Boycott-Damant, Quincke[1]), daß es infolge der plötzlichen Verminderung des Luftdrucks zur Entweichung von Gasblasen aus dem Blute und damit zu einer Luftembolie der kleinen Rückenmarksarterien (besonders in den Seiten- und Hintersträngen des Dorsalmarks) mit sekundärer Erweichung kommt. Eingehend werden die Zustände und ihre Grundlage von Boinet und Audibert (Arch. gén. de Méd. 05, s. auch Audibert, Thèse Montpellier 06/07) besprochen. Auf anderweitige Befunde und andere, besonders von amerikanischen Ärzten aufgestellte Theorien kann hier nicht eingegangen werden. Bassoe, Am. Journ. of med. sc. 145, macht besonders auf das häufige Vorkommen von Gelenkaffektionen aufmerksam. Veränderungen an den inneren Organen beschreiben Friedrich und Tausk. In prophylaktischer Beziehung ist vor dem schnellen Übergang aus der Sphäre des erhöhten Luftdrucks in die des normalen dringend zu warnen. Der Übergang muß ein allmählicher sein, ein Prinzip, das übrigens bereits durchgeführt wird, wie überhaupt seit der Einführung eines ärztlichen Überwachungsdienstes die durch Arbeit unter Preßluft bedingten Gesundheitsstörungen immer seltener geworden sind. Schrötter empfiehlt, bei Ausbruch des Leidens den Patienten sofort wieder unter erhöhten Luftdruck zu bringen (Rekompression). Entsprechende Vorschriften werden von Boykott-Damant-Haldane (Journ. of Hygiene 08), Plesch und Bornstein (B. k. W. 10) gegeben. Die Hygiene der Arbeit in komprimierter Luft ist von Silberstein eingehend besprochen worden. Weitere Angaben finden sich bei Parkin (R. of N. 05) und Zografidi. Im übrigen deckt sich die Behandlung des ausgebildeten Leidens wohl im wesentlichen mit der der Myelitis.

Eine plötzliche Luftdruckerniedrigung ist ursächlich auch in einigen Fällen beschuldigt worden, in denen nach dem Platzen einer in der unmittelbaren Nähe niedergegangenen Granate ohne sonstige Gewalteinwirkung die spinalen Erscheinungen sich mehr oder minder rasch einstellten (Netoushek, N. C. 1918, Marie-Chatelin, R. n. 22, Babinski, R. n. 22; s. Cassirer, Z. f. d. g. N. u. Ps. 70)

Die Tumoren des Rückenmarks.

Von den umfassenderen und wichtigeren Abhandlungen der neueren Zeit über dieses Thema seien folgende hervorgehoben: Horsley und Gowers, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation. Deutsch. Übers., Berlin 1889. Bruns, Geschwülste des Nervensystems, II. Aufl. Berlin 08. H. Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren, Jena 1898. Henschen und Lennander, Mitt. aus d. Grenzgeb. X. Oppenheim, B. k. W. 02 Nr. 2 und 39. F. Schultze, Mitt. aus d. Grenzgeb. XII. Oppenheim, Mitt. aus d. Grenzgeb. XV. Cushing, Annals of Surgery 04. Walton und Paul, Bost. med. and surg. Journal 05/06. Auerbach und Brodnitz, Mitt. aus d. Grenzgeb. XV. Stertz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren, M. f P. XX. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems, Berlin 07. Flatau, Nouvelle Icon. XXIII. Oppenheim, Ref. auf dem Int. Med. Kongr. Budapest, D. m. W. 06. F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, Berlin 11. Oppenheim, Weitere Beitr. zur Diagnose u. Differentialdiagnose des Tumor med spin. M. f. Ps. XXXIII. Cassirer, Diagnost. u. therapeut. Irrtümer. 11. Heft. Berlin 1920. Förster, Diagn. u. Ther. d. Rückenmarkstumoren. N. C. 1920. Elsberg, Am. Journ. of med. sc. 1920.

Wenn wir von der Gliosis, die in einem besonderen Kapitel behandelt wird, an dieser Stelle absehen, so kann man von den übrigen Rückenmarksgeschwülsten sagen, daß sie zum größten Teile von den Meningen ausgehen. Während nach der Zusammenstellung H. Schlesingers die Wirbeltumoren mit konsekutiver Beteiligung des Rückenmarks erheblich häufiger sind als alle meningealen und medullären Neubildungen zusammengenommen, ist das Verhältnis der von den Meningen zu den vom Mark ausgehenden wie 7:3 bzw. 6:4. Elsberg fand unter 67 Tumoren 49 extramedulläre und 18 intramedulläre. Die intramedullären

[1]) Arch. f. exp. Path. Bd. 62.

finden sich am häufigsten im Bereich der Anschwellungen, während am Brustmark die extramedullären wesentlich überwiegen. Die Grenze zwischen den meningealen und intramedullären Tumoren ist aber insofern keine ganz scharfe, als wir einige Male ins Mark eingeschlossene Geschwülste fanden, die zweifellos von den Meningen ausgegangen waren. Lissauer (Z. f. allg. Path. u. path. Anat. XXII) beschreibt multiple Tumoren der Pia (Peritheliome), von denen einer an einer Stelle in das Rückenmark eindrang und dort die klinischen Symptome erzeugte. Die außerhalb der Dura sich entwickelnden Tumoren sind selten, es sind Lipome und Echinokokken. Nach Oppenheims persönlichen Erfahrungen kommt auf ca. 15 Fälle von extramedullärem, intraduralem Sitz kaum einer von epiduralem, dabei ist natürlich von den Wirbelgeschwülsten abgesehen. Innerhalb der Dura, von dieser oder meistens von den weichen Häuten entspringend, kommen Sarkome, Endotheliome, Psammome, Syphilome, Tuberkel und besonders Fibrome und deren Mischformen vor, ferner Myxome, Lipome (André Thomas et Jumentié, N. S. d. l. S. 1912, Ritter, D. Z. f. Chir. 152), Angiolipome und andere Mischgewächse. Das Gliom bildet nur ausnahmsweise einen solitären Geschwulstknoten im Marke, in der Regel ist seine Verbreitung eine diffuse und es durchsetzt das Rückenmark auf lange Strecken. Auch eine disseminierte oder dieser ähnliche Verbreitung kommt vor. Dabei kann der makroskopische Geschwulstcharakter ganz fehlen, so daß erst die histologische Untersuchung die Natur des Leidens klarstellt (Stertz, Oppenheim), wie wir das auch für gewisse Hirngeschwülste kennen. Oppenheim[1]) hat einen Fall beschrieben, in welchem bei negativem Ergebnis der Biopsie und Autopsie erst die mikroskopische Untersuchung das Endotheliom der Meningen aufdeckte. Daß das auch bei metastatischen Geschwülsten vorkommen kann, zeigt Buzzard.

Es gibt Gliome, in denen die zelligen Elemente gegenüber den faserigen zurücktreten (Stertz). Es ist auch vielfach die Kombination einer besonderen Form der Gliombildung (Neuroepithelioma gliomatosum Rosenthals) und die Gliastiftbildung (Gliosis) beschrieben worden (Riedel, Z. f. N. 63) und eine solche von Gliosis mit Teratom und extramedullärer Geschwulst vom Typus des Endotheliom (Bielschowsky u. Unger, J. f. Ps. u. N. XXV, s. a. Oppenheim M. f. Ps. XXXIII). Ein vom Zentralkanal ausgehender Tumor (Neuroepithelioma), bei dem sich sowohl gliomatose Partien wie Neurinome an den Wurzeln finden, beschreibt Marburg (Arbt. a. d. n. Inst. 23); Leupold (Zieglers Beiträge 65) teilt einen Fall von zentraler Gliose und Höhlenbildung im Brustmark mit, bei dem sich ein mit der zentralen Gliose zusammenhängendes extramedulläres, das Rückenmark komprimierendes Gliom fand; er schließt daraus auf die Identität der beiden Prozesse entgegen Bielschowsky-Unger.

Pelz (A. f. Ps. 58) beschreibt ein intramedulläres Angiom zugleich mit Varizenbildung. Nicht ganz selten sind in neuerer Zeit diffuse Varizenbildungen in den Meningen und im Rückenmark beschrieben worden, die einen geschwulstartigen Charakter annehmen (Lindemann, Z. f. d. g. N u. Ps. XII, Nonne, N. C. 1913, Elsberg, Am. J. of m. sc. 151, Meyer

[1]) Z. f. d. g. N. 11.

B. k. W. 1917, Alexander, Loewenstein, Benda, Z. f. d. g. N. Ref. 28, Krause Cassirer).

Das Sarkom tritt als solitäre Geschwulst an den Meningen bzw. Nervenwurzeln auf oder es bildet multiple Geschwulstknoten. Diese entwickeln sich in der Nervensubstanz selbst und an den Hüllen der nervösen Zentralorgane, oder die Geschwulstbildung beschränkt sich auf die Meningen, in denen sie in Form multipler Knoten oder in diffuser, flächenhafter Verbreitung erfolgt. Entsprechende Beobachtungen sind von Schultze, Hippel, A. Westphal, Schlagenhaufer, Nonne, Spiller, Richter, Schulz, Orlowsky, Barnes, Schäde[1]), Kawashima[2]), Bassoe u. A. mitgeteilt worden. Der Geschwulstcharakter kann dabei so wenig hervortreten, daß eine Verwechslung mit der chronischen Meningitis möglich ist (Rindfleisch). Es sind auch Fälle beschrieben, in denen das Rückenmark selbst zum großen Teil in diese Geschwulst aufgegangen war (Forster, Malacaster, Ross, Holmsen). Bei der multiplen und diffusen Verbreitung des Sarkoms sind die Gebilde der hinteren Schädelgrube, insbesondere das Kleinhirn, meistens betroffen (H. Schlesinger). Im ganzen besitzt das von den Meningen ausgehende Sarkom wenig Neigung, auf die Rückenmarkssubstanz selbst überzugreifen (A. Westphal). Daß auch das Gliom auf die Meningen übergreifen und sich hier in diffuser Weise verbreiten kann, ist von Grund[3]), Strassner[4]) und Schäde nachgewiesen worden. — Von seltenen Geschwulstarten sei das Zylindrom, das Myolipom, das Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum oder die Gliastifte, das Melanom oder Chromatophorom (Ribbert), das im Rückenmark von Pick, Esser und Kölichen (Z. f. d. g. N. u. Ps. 31) gefunden wurde, das Chorionepitheliom (Auerbach), hier angeführt. Überaus selten scheint das Aneurysma an den Rückenmarksarterien vorzukommen (Beobachtungen von Guizetti-Cordera, Raymond-Cestan, Soprana). Eine Exostose als Ursache einer Rückenmarkskompression fanden Martens, Cassirer-Krause (zwei Fälle), de Damany (Presse méd. 1914), eine knöcherne Platte von den Arachnoidea ausgehend als Ursache der Kompression des Markes fand Pussep (Z. f. d. g. N. u. Ps. 74).

Rheinberger (Frankf. Ztschr. f. Path. XX) teilt einen Fall eines Verocayschen Neurinoms mit, das isoliert auftrat.

Nur in vereinzelten Fällen (Bruns, Siefert, Ballet et Laignel-Lavastine, Eichhorst, D. A. f. kl. M. 115) sind Karzinommetastasen in den Rückenmarkshäuten nachgewiesen worden. Sadelkow (Z. f. N. 63) fand einen intramedullären Karzinomknoten ohne Beteiligung der Meningen.

An den Nervenwurzeln können sich multiple Neurome und Sarkome entwickeln und gleichzeitig im Rückenmark, im Gehirn und an den Hirnnerven auftreten. Es ist auch die Kombination der allgemeinen Neurofibromatose mit dem Gliom des Rückenmarks einige Male beobachtet worden (Maas-Bielschowsky). Multiple Angiosarkomatose mit Beteiligung des Rückenmarks beschrieben Devic und Toldt. Sehr selten sind Dermoidcysten (Harriehausen, Z. f. N. 63, Jenckel-Trömner,

1) Z. f. d. g. N. VI. 2) J. of n. and m. d. 44. 3) Z. f. N. XXXI. 4) Z. f. N. XXXVII.

N. C. 1914, Redlich). Echinokokken kommen zuweilen, Zystizerken viel seltener im Wirbelkanal bzw. im Rückenmark vor. Vor einiger Zeit hat Pichler einen solchen Fall beschrieben. Oppenheim selbst beobachtete eine Zystizerkose der Hirn- und Rückenmarksmeningen, dasselbe beschreibt Henneberg (vgl. das Kapitel Cysticercus cerebri). Die Echinokokken liegen gewöhnlich zwischen Dura und Knochen, sie können auch nach Usur des Knochens außen zum Vorschein kommen, resp. von außen durch das Foramen intervertebrale oder nach Zerstörung des Knochens in den Wirbelkanal eindringen (Borchardt-Rothmann). Das beschreibt auch Ciffini (A. f. Ps. 53, s. dort die Literatur). Die Blasen waren vom Mediastinum und durch den Körper des XII. Dorsalwirbels in die Rückenmarkshöhle hineingewachsen und hatten Cauda und Conus komprimiert. Mingazzini teilte zwei weitere Fälle mit (A. f. Ps. 62, s. a. Kersten, J. D. Greifswald 1915). In einem Fall (Friedeberg) fanden sich zahlreiche Blasen im Canalis sacralis sowie im Wirbelkanal bis zum oberen Brustmark hinauf; das Kreuzbein selbst war durch die Blasengeschwülste zerstört. Der Cysticercus pflegt dagegen intradural aufzutreten. Anderweitige Zysten unklarer Genese finden sich ausnahmsweise in den Meningen, über ihre Beziehung zur Meningitis serosa spinalis (s. S. 443) ist früher gesprochen worden. Im Mark kommen Syphilome, Gliome, Sarkome und Tuberkel vor. Die Gliome und Tuberkel[1]) gehen häufig von der grauen Substanz aus, auch das Sarkom kann von dieser entspringen (Schiff).



Fig. 226. Neurome der Cauda equina. (Nach Lanceraux)

Daß bei vielen Geschwülsten die kongenitale Anlage eine Rolle spielt, wird auch durch die Erfahrungen bei den Geschwülsten am und im Rückenmark bestätigt (Gliome, Dermoide u. A.). Jedenfalls bildet die Heredität einen wesentlichen Faktor in der Ätiologie der multiplen Tumoren. Wenn wir die infektiösen und parasitären Geschwülste ausnehmen, so ist über die Ätiologie im übrigen nichts Sicheres bekannt. Bemerkenswert ist aber die Tatsache, daß die Krankheitserscheinungen wiederholentlich erst im Gefolge von Traumen manifest wurden.

Die von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Gewächse sind meist klein, von Erbs-, Mandel-, Kirsch-, Haselnuß-, durchschnittlich von Dattel- bzw. Olivengröße (Fig. 232, 234 und 235 usw.), sie können aber durch vorwiegendes Wachstum in vertikaler Richtung einen beträchtlichen Umfang erreichen und auf eine Strecke von 5 cm und darüber dem Marke folgen (Fig. 227). Überhaupt würde gewiß auf größeren Umfang zu rechnen sein, wenn nicht die Kompression des Markes dem Leben vorzeitig ein Ziel setzte oder zu operativer Entfernung führte. Babinski, Lecène, Jarkowski (R. n. 1914) beschreiben einen 11 cm langen extraduralen Tumor. Die klinischen Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß die extraduralen Geschwülste in der Regel von oben nach unten wachsen. Sie können sich ferner in der ganzen Peripherie des Markes verbreiten und es wie eine Röhre, „wie ein Futteral" (Orlowski) umschließen (vgl. Fig. 230). Im Canalis sacralis erreichen die Tumoren

[1]) Doerr, A. f. P. Bd. 49.

oft einen bedeutenden Umfang. Geschwülste am Filum terminale haben wiederholentlich einen zufälligen Obduktionsbefund gebildet (Spiller u. A.).

Die Mehrzahl dieser Neubildungen (die Syphilome ausgenommen) hat ein langsames Wachstum. Sie komprimieren die anliegenden Wurzeln, pressen das Mark, gegen das sie von vorn oder hinten, häufiger von der Seite andrängen, mehr und mehr zusammen, so daß es ein-

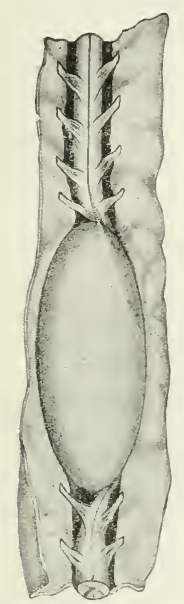


Fig. 227. Tumor medullae spinalis. (Nach Braubach.)



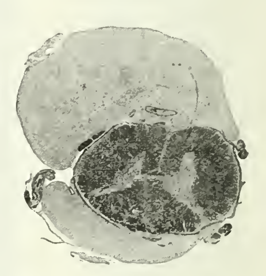
Fig. 228. Tumor im Cauda-Conusgebiet. (Oppenheims Beobachtung.)

geschnürt und bis auf 1/4 seines normalen Volumens, auf Bleistiftdicke reduziert werden kann, während der Tumor sich gewissermaßen in ihm ein Nest formt und wie in einer Nische des Markes eingebettet liegt (s. Fig. 230, 232 u. 233). In Oppenheims eigenen Beobachtungen waren die Form- und Umfangveränderungen des Markes oft nur geringfügige und schienen sich zum Teil schon unmittelbar nach Herausnahme des Gewächses auszugleichen, andermalen war die Verdrängung und Schrumpfung der Medulla eine erhebliche bis zur bandartigen Abplattung derselben. Die histologischen Veränderungen sind manchmal nur sehr geringfügige und im wesentlichen einfache Kompressionswirkungen, während entzündliche und malazische Prozesse sowie die sekund. Degeneration öfter ganz vermißt werden (Flatau). So war in einem Falle meiner Beobachtung (Cassirer) die Reduktion des Volumens des Rückenmarks eine ganz außerordentlich hochgradige (s. Fig. 236), und doch fehlte jede Andeutung

einer sekundären Degeneration; die einzelnen Elemente waren bei der offenbar sehr langsam erfolgenden Kompression näher aneinander gedrängt und verdünnt worden, aber die Achsenzylinder waren leistungsfähig geblieben. Oft leiden die zentralen Teile des Rückenmarks unter der Kompression stärker als die peripherischen. Ferner kann sie die der Geschwulst gegenüberliegende Seite stärker schädigen als die ihr direkt anliegende (Giese, Auerbach-Brodnitz). Daß der Tumor die Rückenmarkssubstanz aufzehrt, ist nicht gewöhnlich (Fig. 229). Nur einmal sah Oppenheim, daß sich zu der Geschwulst eine ausgedehnte meningeale Blutung gesellte, für deren Entstehung vielleicht ein Trauma verantwortlich zu machen war. Ausnahmsweise kommt es vor, daß die Neubildung durch die Intervertebrallöcher oder gar nach Usur der Wirbelkörper nach außen vordringt, wie z. B. in den von Cladek, Orlowski, Schede, Schulze und Bing-Bircher[1]) beschriebenen Fällen. Die außerhalb der




Fig. 229. Tumor medullae spinalis. (Querschnitt.)


Fig. 230. Räckenmarkssarkom, das das Mark von vorn und hinten komprimiert, ohne auf es überzugreifen. Färbung: Pal-Karmin (Photogr.).

Dura sitzenden Geschwülste bestehen oft lange Zeit, ehe sie das Mark durch Druck schädigen, doch trifft das nicht immer zu.

In jeder Höhe des Rückenmarks kann die Neubildung ihren Sitz aufschlagen. Daß das Brustmark am häufigsten betroffen wird, ist natürlich. In acht Beobachtungen fand Oppenheim sie am Halsmark, meist entsprechend dem unteren Bereich der Halsanschwellung. Auch an der Cauda equina kommen sie relativ häufig vor (Fig. 226 u. 228), es sind Fibrome, Gliome, Sarkome, Fibrosarkome, in einem Falle wurde ein extradurales Lymphangiom von beträchtlicher Ausdehnung in vertikaler Richtung gefunden.

Symptomatologie. Die Symptome sind in einzelnen Fällen so wenig prägnant, daß die Diagnose nicht oder nur vermutungsweise gestellt werden kann. In der Mehrzahl der älteren Beobachtungen ist das Leiden erst post mortem erkannt worden. Häufig wurde die Diagnose Myelitis gestellt, besonders oft freilich bei den vom Marke

[1]) Schweiz. Korresp. 10.

selbst ausgehenden, einigemal, z. B. in einem Falle Strubes, jedoch auch bei einem von der Dura entspringenden Gewächs. Mit dem in dem berühmten Fall von Gowers und Horsley geführten Nachweis, daß diese Geschwülste der operativen Behandlung zugänglich sind, hat sich aber das Interesse für die klinischen Erscheinungen so sehr gesteigert und ist die Symptomatologie so weit ausgebaut worden, daß an der Hand derselben jetzt wohl in der Mehrzahl der Fälle eine sichere oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen ist.

In den „typischen“ Fällen bilden Wurzelsymptome das erste Krankheitszeichen, und da im ersten Beginn in der Regel nur eine Wurzel oder ein Wurzelpaar von der Geschwulst komprimiert wird, sind es neuralgische Schmerzen in einem bestimmten Nervengebiet, besonders halbseitige oder bilaterale Interkostalneuralgie, die sich als frühestes Symptom geltend machen. Diese Schmerzen sind anfangs geringfügig, steigern sich im weiteren Verlauf, werden als stechend, bohrend, brennend, messerstichartig geschildert, treten zunächst in Paroxysmen auf, können auch für lange Zeit wieder zurücktreten, während später ein dumpfer Schmerz anhaltend besteht und von Zeit zu Zeit exazerbiert. Eine Zunahme der Schmerzen beim Husten, Niesen usw. wird recht oft angegeben. Daß sie ganz fehlen, kommt nach neueren Erfahrungen nicht so selten vor (Beobachtungen von Clarke, Bailey, Sibelius, Schultze, Oppenheim). In einem unserer Fälle stellten sich erst sub finem vitae, in einigen andern dagegen nur in den ersten Stadien des Leidens heftigere Schmerzen ein. Besonders hat Schultze die Tatsache hervorgehoben, daß Schmerzen fehlen oder sehr geringfügig sein und bald zurücktreten können, und die Erscheinung durch die Kompressionslähmung der schmerzleitenden Bahnen zu erklären versucht. Die wachsende Erfahrung hat immer häufiger das Fehlen eines neuralgischen Vorstadiums und selbst das Fehlen der Wurzelschmerzen während des ganzen Verlaufs des Leidens ergeben. Serko, Z. f. d. g. N. XXI vermißte die Schmerzen in der Hälfte aller extramedullären Tumoren; bei extraduralen Tumoren sollen sie häufiger fehlen als bei intraduralen. Auch Collins und Marks (Am. J. of m. sc. 1915), Oppenheim-Borchardt (Z. f. N. 60), Bruns (N. C. 1914) vermißten sie. Förster (N. C. 1920) berichtet, daß in sechs Fällen von Kompression des Dorsalmarks fünfmal Schmerzen fehlten, auch in Fällen, wo der Tumor direkt von der Wurzel ausging. Darüber darf aber nicht vergessen werden, daß es Fälle gibt, in denen der Wurzelschmerz das maßgebende Symptom ist und bleibt, und Art- und Höhendiagnose fundiert (Cassirer-Krause, B. k. W. 1920). Diese Wurzelschmerzen betreffen in der Regel zuerst und für lange Zeit eine Seite, können dann allmählich auf die andere übergehen. Im Beginn sind sie zuweilen von Hyperästhesie begleitet. Dieses neuralgische Stadium kann sich über den Zeitraum von mehreren Monaten, einem Jahre, ja selbst von mehreren Jahren erstrecken, ehe neue Symptome hinzukommen. In einem meiner (Oppenheim) Fälle waren erst nach $2^1/_2$ Jahren zu der Interkostalneuralgie geringfügige Erscheinungen anderer Art getreten. Außer diesen Wurzelschmerzen beobachten wir nicht selten Schmerzen, die offenbar durch Reizung intraspinaler sensibler Bahnen hervorgerufen werden und demnach in irgendeinem Gebiet des Körpers unterhalb der Kompressionsstelle empfunden werden in Analogie

mit den zentralen Schmerzen bei irgendwelcher Reizung der sensiblen Leitungsbahn. Diesen Schmerzen fehlt naturgemäß die lokalisatorische Bedeutung der Wurzelschmerzen. Schließlich können auch Schmerzen als Nachbarschafts- und Fernsymptome durch Liquorstauung an entfernten Teilen des Körpers auftreten.

Sitzt der Tumor an einer vorderen Wurzel der Halsanschwellung oder des Lumbosakralmarks (resp. der Cauda equina), so können zunächst motorische Reizerscheinungen in einem bestimmten Muskelgebiet: Zittern, Muskelspannung, Krampf[1]) sich zeigen, Erscheinungen, die aber meistens fehlen oder bald verdeckt und verdrängt werden durch die Entwicklung einer degenerativen Lähmung der entsprechenden Muskeln. In einem meiner (Oppenheim) Fälle, in welchem die Geschwulst genau lokalisiert war, so daß sie bei der Operation an der freigelegten Stelle unmittelbar gefunden wurde, hatte die Kompression der vorderen Wurzeln (8. und 9. Dorsalis) zur Atrophie der Bauchmuskeln geführt, während die der entsprechenden hinteren sich schon vorher durch Schmerzen und dann durch Fehlen des Abdominalreflexes und Anästhesie verraten hatte. Das gleiche habe ich (Oppenheim) dann noch in andern, so auch in zwei durch die Operation geheilten Fällen feststellen können. Revidiert man die vorliegenden Beobachtungen, so sind die auf Reizung der hinteren Wurzeln zurückzuführenden Erscheinungen meistens in den Vordergrund getreten, auch dort, wo nach Lage der Geschwulst vordere und hintere gleichmäßig exponiert waren; doch gibt es Ausnahmen. In einem Fall eigener Beobachtung (Cassirer-Krause) lag der Tumor seitlich dem untersten Abschnitt der Halsanschwellung an, hatte aber nur Schmerzen im Gebiet seines untersten Endes und nur ganz geringfügige Erscheinungen von seiten der Pyramidenbahnen, dagegen gar keine von seiten der vorderen Wurzeln gemacht. Man muß sich generell vor Augen halten, daß es keine für uns erkennbaren Regeln für die Druckwirkung der Neubildung gibt, denn nicht sowohl die Topographie der Geschwulst wie ihre Wachstumsrichtung bedingt die Kompressionswirkung.

Bei Kompression der vorderen Wurzeln können die Erscheinungen der Parese lange bestehen, bevor es zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kommt (Beobachtungen von Bruns und Oppenheim). Die Inkongruenz zwischen Parese und elektrischem Befund wird man oft bestätigt finden (s. auch Förster). Ödem und Herpes können zu den Zeichen der Wurzelkompression gehören, doch wird der letztere weit häufiger bei Wirbeltumoren beobachtet. In einem eigenen Fall (Cassirer) fand sich ein Herpes im Bereich der Leitungsanästhesie.

Im weiteren Verlauf macht sich entweder zunächst als Zeichen der stärkeren Wurzelkompression eine Anästhesie in dem von der Neuralgie ergriffenen Gebiet bemerklich oder viel seltener als Zeichen der weiteren Ausbreitung des Tumors in vertikaler Richtung eine Erweiterung des neuralgischen resp. anästhetischen Bezirkes nach oben oder unten — oder endlich, es folgen meistens sogleich die Zeichen der Markkompression. Es ist beachtenswert, daß auch meningeale Reizerscheinungen: Rückenschmerz, Rückensteifigkeit auf-

[1]) Einige Male sind auch allgemeine tonische Krämpfe mit Opisthotonus usw. beobachtet worden.

treten können; die letztere ist aber meistens nicht erheblich, und es sind die Bewegungen der Wirbelsäule im ganzen weder beschränkt, noch pflegen sie die bestehenden Schmerzen bedeutend zu steigern. Immerhin war bei einigen meiner Kranken die steife Rumpfhaltung auffällig. Auch Förster berichtet über Steifigkeit des Kopfes und Halses, ebenso Harris und Blankert (L. 1913), sehr ausgesprochen sah Cassirer sie in einem Fall von an der Vorderseite des II. und III. Zervikalsegments sitzendem extramedullären Tumor (s. Fig. 238). Auch hat in einigen unserer Fälle eine Scoliosis bestanden, die ich (Oppenheim) darauf zurückführen mußte, daß der Kranke eine Haltung einzunehmen sucht, bei der das Maß seiner Schmerzen ein möglichst geringes ist. — In einzelnen Fällen (Böttiger-Krause, Oppenheim, Schultze, Stertz) wurden Wurzelsymptome ganz vermißt; es wäre das besonders dann zu erwarten, wenn die Neubildung sich in dem interradikulären Gebiete am Mark entwickelt, kommt aber auch unter anderen Bedingungen vor.

Die Kompression des Rückenmarks bedingt, wenn sie an irgendeiner Stelle oberhalb des Lendenmarks stattfindet, spastische Lähmungserscheinungen, und zwar ist die Muskelrigidität und die Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei den das Mark komprimierenden Tumoren besonders ausgeprägt. Da nun in der Regel zunächst eine Seite betroffen wird, so pflegt die Lähmung zuerst das Bein der entsprechenden Seite zu befallen, während die Steigerung der Reflexe und Sehnenphänomene auch dann gewöhnlich schon eine doppelseitige, wenn auch homolateral überwiegende ist. Die Hemiparesis spinalis verwandelt sich aber meistens in langsamem oder auch in schnellerem Tempo in Paraparesis resp. Paraplegie, und die Muskelrigidität steigert sich nicht selten — allmählich oder schnell — bis zu dem Grade, daß sich schließlich eine erhebliche Beugekontraktur in den Hüft- und Kniegelenken ausbildet. Tonische Beuge- und Streckkrämpfe in Anfällen auftretend beschreibt Förster besonders bei intramedullärem Sitz des Tumors.

Die Sensibilität kann an den Beinen lange Zeit ungestört bleiben; häufiger tritt schon in dem Stadium, in dem die motorische Schwäche vorwiegend oder ausschließlich ein Bein betrifft, eine Hypästhesie oder Anästhesie des andern (gekreuzten) zutage, also der Symptomenkomplex der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung, immer vorausgesetzt, daß der Tumor das Mark oberhalb des Lendenteils komprimiert. In mehreren unserer Fälle ging die Thermanästhesie am gekreuzten Bein der Entwicklung der homolateralen Lähmung voraus. Dasselbe konstatierten Henschen, Lennander u. A. Ein sehr frühes Symptom sind oft Thermoparästhesien in der gekreuzten Seite. Eine hyperästhesische Zone oberhalb der Sensibilitätsstörung findet sich selten. Jancke sah dies (M. m. W. 1913).

Der Symptomenkomplex der Halbseitenläsion kann lange in scharfer Ausprägung bestehen bleiben, doch liegt es in der Natur der Sache, daß früher oder später, oft schon nach kurzer Zeit, die Lähmung und Gefühlsstörung eine bilaterale Verbreitung erfahren. Aber auch dann pflegt sich der Brown-Séquardsche Charakter oft noch für lange Zeit angedeutet zu erhalten. In einem unserer Fälle, in dem der Tumor am Lendenmark, in der Höhe der III. und IV. Wurzel, saß, war die homolaterale spastische Lähmung mit Hypotonie des Quadriceps und Ab-

schwächung des Kniephänomens verbunden, die Anästhesie an den Füßen eine bilaterale, aber nur auf der gekreuzten Seite fand sich eine das Glutäalgebiet betreffende Thermanästhesie. Auch bei der durch den Tumor erfolgenden Schädigung des Marks kann es wie bei anderweitigen Querschnittsläsionen zu einer Aussparung der sakralen Segmente kommen (Förster, Bruns, N. C. 1914). Eine sehr schwere Sensibilitätsstörung unterhalb der Kompressionsstelle, ganz an diese heranreichend, ist im ganzen ein ungünstiges, auf eine weit vorgeschrittene Kompression deutendes Symptom. In frischen Fällen macht diese Sensibilitätsstörung oft weit unterhalb der Kompressionsstelle halt. Die Schädigung der Hinterstränge erweist sich durch die Störung des Lagegefühls, die Aufhebung des Drucksinns und eine Störung der Wahrnehmung der räumlichen Momente der Berührungsempfindung (Unfähigkeit, auf die Haut geschriebene Zahlen zu erkennen (Förster), Längs- und Querstriche zu unterscheiden).

Die Blasen- und Mastdarmfunktion kann schon früh beeinträchtigt sein; hat sich die Paraplegie entwickelt, so fehlen die entsprechenden Beschwerden fast niemals. Im Beginn ist es gewöhnlich der vermehrte, quälende Harndrang, dem Patient sofort Folge geben muß (imperativer Harndrang), später stellt sich dann Incontinentia urinae oder Ischuria paradoxa ein. Einige Male war unter diesen Verhältnissen die Incontinentia alvi weit ausgeprägter als die Blasenstörung (Oppenheim).

Auch in diesem Stadium der völligen oder partiellen Markkompression bestehen die Zeichen der Wurzelreizung, die neuralgischen Schmerzen, häufig fort, aber auch in der von der Lähmung und Anästhesie befallenen unteren Körperhälfte, in den Beinen, werden zuweilen heftige Schmerzen empfunden. Daß sie gänzlich fehlen oder gerade bei der Progression der Lähmung schwinden können, wurde oben schon angeführt.

Die Modifikationen, die das Symptombild bei zervikalem Sitz der Neubildung erfährt, bedürfen keiner besonderen Schilderung. Die Markkompression verursacht hier gewöhnlich zuerst Hemiplegia spinalis, später eine Paraplegie aller vier Extremitäten, die Lähmung der oberen kann spastischer oder atrophischer Natur sein oder auch eine Kombination dieser Eigenschaften zeigen. Der radikuläre Typus der degenerativen Lähmung ist bisweilen hier sehr deutlich ausgesprochen. Doch kann die Kombination der Druckwirkung auf vordere Wurzeln, Pyramidenbahn und Vorderhornzellen, die entgegengesetzte Wirkungen zu produzieren imstande ist, ein kompliziertes und verwaschenes Bild von spastischer und atrophischer degenerativer Lähmung hervorbringen (Cassirer, Dejerine). Die durch Beteiligung der okulopupillären Zentren und Bahnen sowie des Phrenicus bedingten Symptome sind schon an anderer Stelle beschrieben worden. Einige Male haben Bulbärsymptome zu den Erscheinungen der vom Halsmark ausgehenden Tumoren gehört. Schlesinger hat sie auf ein Ödem der Oblongata, Nonne auf toxische Einflüsse zurückführen wollen.

Daß auch bei Leitungsunterbrechung im oberen Zervikalmark die Abtrennung der bulbären Atemzentren von den spinalen keine Dyspnoe zu bedingen braucht, hat besonders Fabritius[1]) dargetan, ebenso wie bei Sitz der Geschwulst in der Phrenikus-

[1]) Arbeiten Institut Homén 10.

gegend oft lange Zeit der Nerv ungeschädigt bleibt (Oppenheim-Krause, M. m. W. 1909, Auerbach-Brodnitz, Mitt. aus d. Grenzgeb. XV, Fabritius). In einem weiteren Fall von Oppenheim (M. f. Ps. XXXIII) wurde die Phrenikuslähmung röntgenologisch sichergestellt, ebenso wie von Veraguth-Brun (Corspbl. f. Schw. Ärzte 1910).

Über weitere Eigentümlichkeiten und Besonderheiten des klinischen Bildes bei Sitz der Geschwulst am oberen Halsmark berichtet Oppenheim in einer ausführlichen Studie (M. f. Ps. XXXIII, s. dort die Literatur). Er fand häufig bemerkenswerte sensible und motorische Reizerscheinungen (Hyperästhesien, Kontrakturen und Haltungsanomalien, Hochstand der Skapula u. a.) und macht besonders auf gelegentlich auftretende Bulbärsymptome aufmerksam, die diagnostisch von größter Wichtigkeit sind. So fand er einmal eine homolaterale Parese des Facialis, die nach Entfernung des Tumors verschwand. Serko sah unter diesen Bedingungen nicht selten Nystagmus, Borchard (N. C. 1914) einmal eine vorübergehende Neuritis opt. bei einem dem oberen Halsmark aufliegenden, aber in die Schädelhöhle reichenden Fibrom.

Bei den Tumoren, die das Lendenmark komprimieren, spielen zunächst die Wurzelsymptome eine hervorragende Rolle, da die Nervenwurzeln hier dichter gruppiert sind und eine selbst kleine Geschwulst auf eine größere Anzahl von Wurzeln einwirken kann. Auf diesem Wege sowohl als auch infolge der Kompression des Lendenmarks kommt die atrophische Lähmung zustande, die Spinalerscheinungen gleichen im wesentlichen denen der Myelitis lumbalis, während heftige Schmerzen in der Bahn der Nerven des Plexus lumbosacralis ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal bilden. Oppenheim hat aber feststellen können, daß unter diesen Verhältnissen zuweilen das Mark weit mehr und weit früher leidet als die Wurzeln, so daß das Krankheitsbild völlig von den Marksymptomen beherrscht wird.

Die Tumoren der Cauda equina bedingen zunächst heftige Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeins, ausstrahlend in die After-, Blasen-, Dammgegend, sowie in die Bahn der Ischiadici. Dazu kommen Lähmungssymptome, die sich in einem Falle auf die Blase beschränkten, während in den andern degenerative Lähmung im Gebiet des Plexus ischiadicus und bei hochhinaufreichendem Tumor selbst Funktionsstörungen im Bereich der oberen Lendennerven hinzutraten (Laquer). Auch trophische Störungen, z. B. das Mal perforant, kommen bei den Tumoren dieses Gebietes vor (Dublay). In einem von Oppenheim diagnostizierten Falle hatte das Leiden mit Schmerzen im After, Kreuz und in den Beinen eingesetzt, dazu kam Incontinentia alvi, dann Harnverhaltung. Oppenheim konstatierte eine Anästhesie in der Anogenitalgegend und über der Achillessehne, eine Lähmung und Areflexie des Sphincter ani, Fehlen des Fersenphänomens und Entartungsreaktion im Levator ani. Er nahm einen Tumor in der Höhe des 3. oder 4. Sakralnerven an; genau an der Stelle wurde er von Sonnenburg bei der Operation gefunden.

In einem andern Falle unserer Beobachtung, in dem die Annahme eines Cauda-Tumors viel mehr Wahrscheinlichkeit besaß als die eines dem Conus entsprechenden Sitzes, wurde er bei der Operation weder an der Cauda equina noch bei einer zweiten am Conus gefunden. S. dazu das Referat von Cassirer, Z. f. N. XXXIII, und Oppenheim (Z. f. d. g. N. V).

Die Schwierigkeiten der Diagnose sind nach vielfachen Erfahrungen im Conus-Caudagebiet besonders groß. Nicht nur ist die Unterscheidung zwischen Conus und Cauda auch jetzt noch sehr schwierig und oft unmöglich — siehe darüber weiter unten — sondern es macht auch im Caudagebiet die Diagnose der Art des Leidens die größten Schwierigkeiten. Daß heilbare Erkrankungen mit der Symptomatologie des Tumors hier vorkommen, geht schon aus alten Beobachtungen und einer interessanten Demonstration Nonnes (Verhdlg. d. G. D. N. 1912, Z. f. N. 45) hervor. Oppenheim fand in einem Fall (M. f. Ps. XXXIII) einen entzündlichen Prozeß unbekannter Ätiologie statt des vermuteten Tumors. Ähnliche Fälle beschreiben Elsberg-Förster (J. of n. and med. 1913 u. Am. J. of med. sc. 1914), Gerstmann (W. kl. W. 1915), ebenso Stephan (Z. f. N. 57). In einem neuerdings von mir (Cassirer) beobachteten Fall mit der Symptomatologie des Tumors fand sich bei der Sektion eine dicke feste Narbe, in der ein großer Teil der Caudawurzeln aufgegangen war. Der histologische Charakter dieser Narbe konnte nicht weiter aufgeklärt werden, weder für Tuberkulose noch für Lues fand sich in ihr ein Anhaltspunkt. Oppenheim (M. f. Ps. 36) berichtet anderseits unter dem Titel über Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis über zwei Fälle, in denen die Symptomatologie trotz jahrelangen Verlaufs äußerst spärlich war — nur Fehlen des Achillesphänomens und sehr geringfügige Sensibilitätsstörungen waren vorhanden und es war das Compressionssyndrom (s. u.) nachweisbar, hier fanden sich bei der Operation große Tumoren im Caudagebiet. In einem Fall ähnlicher Symptomatologie enorme Schmerzen, Haltungsanomalien der Wirbelsäule, Fehlen des Achillesphänomens, keine Veränderungen im Liquor, den Cassirer-Alexander beobachteten, fand Krause bei der Operation eine extradurale Varix in der Höhe der 1. Sakralwurzel. Die Operation brachte sofortiges Verschwinden der Symptome. Die Sektion (Tod durch Embolie) ergab völliges Fehlen aller anderweitigen Veränderungen. Auch von einer Meningitis serosa spinalis, die auch in diesem Gebiet vorkommt, war nichts zu finden. Fischer (I.-D. München 1915) fand in seinem Fall mit Tumorsymptomen eine arteriosklerotische Erweichung des Conus medullaris. Pelz beschreibt (A. f. Ps. 58) eine Pachymeningitis im Conus-Caudagebiet, bei der eine tuberkulöse Ätiologie höchstens vermutet werden konnte[1]). In einem Fall Gampers (Jahr. f. Ps. u. Neur. 40), dessen Arbeit eine Zusammenstellung aller Erfahrungen auf diesem schwierigen Gebiete und neue persönliche Beobachtungen bringt, bestand zwar ein Pachymeningitis tubercul. int. in der Höhe des 1.—2. Lendenwirbels mit Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Cauda, aber der Autor vermutet wegen des Mißverhältnisses zwischen dem anatomischen Befund und der Schwere und Plötzlichkeit der nervösen Ausfallserscheinungen eine toxische Wirkung. In einem zweiten Fall Gampers wird ein von einer Arthritis deformans ausgehender Prozeß vermutet, bei dem durch mehrfache Lumbalpunktion Heilung erzielt wurde.

[1]) In einem oben von mir beobachteten Falle, der einen Syphilitiker, aber ohne alle sonstigen luetischen Manifestationen betraf, ergab sich eine Pachymeningitis offenbar luetischen Charakters bei der Operation. Im Liquor ausgesprochendste Xanthochromie, außerordentliche Eiweißvermehrung, nur vereinzelte Zellen (Cassirer).

Aus der Zusammenstellung Gampers seien folgende Zahlen hervorgehoben: 71 Fällen autoptisch oder bioptisch einwandfrei festgestellte Geschwulstbildungen stehen 32 Mitteilungen gegenüber, die durch ihr klinisches Bild einen Tumor vermuten ließen, während die Operation keine Neubildung ergab. Die in diesen Fällen gefundenen Veränderungen tragen sehr verschiedenen Charakter, meist im Sinne einer Meningitis spinalis chron. circumscripta. Gamper weist noch besonders darauf hin, daß auch die Lumbalpunktion keine Entscheidung zwischen raumbeschränkenden und entzündlichen Prozessen dieses Gebietes bringt entgegen den Anschauungen von Stephan (Z. f. N. 57). In dessen Fall fand sich an Stelle des erwarteten Tumors eine Arachnoperineuritis chron. serofibrosa mit Liquorstauung, die vermutungsweise auf gichtische Anlage bezogen wurde.

Geschwülste, die die Hinterstränge komprimieren, können Ataxie erzeugen; sitzen sie in der Höhe des oberen Lendenmarks, so kann das Kniephänomen frühzeitig schwinden. In einer unserer Beobachtungen, in welcher der Tumor das Mark von hinten komprimierte, hatte das Krankheitsbild große Ähnlichkeit mit dem der kombinierten Strangerkrankung. Später habe ich (Cassirer) das noch mehrfach beobachten können. Die Abgrenzung gegenüber der funikulären Myelitis kann in diesen Fällen recht große Schwierigkeiten machen. Unter diesen Verhältnissen kann natürlich die Hypertonie fehlen bzw. es kann trotz Steigerung der Sehnenphänomene der Muskeltonus herabgesetzt sein (Heilbronner[1])).

Die extraduralen Gewächse schaffen häufiger bilaterale und bei ihrer ausgesprochenen Neigung zum Längenwachstum verbreitete Wurzelsymptome (Böttiger).

In den Fällen multipler und diffuser Geschwulstbildung weisen die Erscheinungen meistens auf mehrfache Herde hin. Dabei wird die Symptomatologie oft durch die der endokraniellen Neubildung beherrscht (A. Westphal, Schröder, Raymond-Cestan, Henneberg-Koch, Schäde, Bassoe (J. of n. and med. dis. 44), entspricht aber in der Regel dem Typus eines zerebrospinalen Leidens, kann z. B. große Ähnlichkeit mit der Lues cerebrospinalis bekunden. In einem in der Erbschen Klinik beobachteten Falle von multiplen Geschwülsten des Rückenmarks, der Wurzeln, des Gehirns und seiner Nerven hatte das Krankheitsbild große Ähnlichkeit mit dem der multiplen Sklerose, indes entsprachen die Hirnerscheinungen mehr denen des Tumors. Auch fanden sich ebenso wie in einem Falle Sievekings, kleine Geschwülste an der Haut, die die Diagnose hätten ermöglichen können. In einem unserer Fälle entsprach das Symptombild dem der multiplen zerebrospinalen Wurzelneuritis, und die multiplen Fibrome der Haut sicherten die Diagnose. Überhaupt kann das Vorkommen von Geschwülsten (Sarkomen, Neuromen, Fibromen, Echinokokken usw.) an andern Stellen eine wesentliche Stütze für die Diagnose der Rückenmarksgeschwulst bilden. Doch ist es zu beachten, daß metastatische Tumoren im Rückenmark und seinen Hüllen weit seltener vorkommen als an der Wirbelsäule. Auch hat z. B. Stertz in einem Falle von Carcinoma recti im Rückenmark eine Geschwulst von ganz anderem Charakter gefunden.

[1]) Z. f. N. XXXIV.

Der Verlauf des Leidens ist ein chronischer, es kann sich über viele Jahre, selbst über ein Dezennium erstrecken. Indes kann auch bei benignem Tumor der Ablauf sich in relativ kurzer Zeit — in vier Monaten in einem Falle Schultzes — vollziehen. Auch bei einem Oppenheimschen Patienten war trotz gutartigen Charakters der intraduralen Neubildung die Entwicklung eine rapide. Doch ist das jedenfalls ein ungewöhnliches Vorkommnis. Es kommen auch ausnahmsweise spontane Remissionen vor, die selbst zu diagnostischen Irrtümern führen können.

In der Regel lassen sich drei Stadien unterscheiden: das erste, das gewöhnlich die längste Dauer hat, ist das Stadium der (meist unilateralen) Wurzelsymptome, das zweite oder das der Brown-Séquardschen Lähmung, welches früher oder später in das dritte der totalen Markkompression oder bilateralen Lähmung übergeht.

Oppenheim hat nur einmal bei einem extramedullären Tumor (gemeinschaftlich mit Bielschowsky) beobachtet, daß das Stadium der spastischen Paraparese dem der Halbseitenläsion vorausging.

Von einem plötzlichen Eintritt der Lähmung durch Blutung in den Tumor berichtet Babinski (R. n. 1914). Förster sah einen Fall, wo die Beinlähmung aus voller Gesundheit in einem Tag eintrat.

Über einen wechselvollen Verlauf mit weitgehenden Remissionen berichten Hedenius, Heusserer (Hygiea 1913), Oppenheim-Borchardt (Z. f. N. 60), Förster. In einem Fall eigener (Cassirer) Beobachtung war eine bis zur völligen Arbeitsfähigkeit gehende Remission für mehr als ein Jahr eingetreten. Nach der Operation, die ohne jede Schwierigkeiten den Tumor entfernte, erholte sich dann das Rückenmark nicht mehr und der Patient ging an der irreparablen Schädigung des Marks zu Grunde. Auch Maas (Z. f. N. 59) und Revilliod (N. I. d. l. S. 27) berichten über einen remittierenden Verlauf. Daß derartige Schwankungen des Verlaufs große diagnostische Schwierigkeiten hervorrufen, liegt auf der Hand.

Die Diagnose der Tumoren des Rückenmarks und seiner Adnexe ist heute eine sehr verantwortungsreiche Aufgabe, die vielfache, sorgfältige Erwägungen und eine überaus genaue, wiederholte Untersuchung verlangt. Die allgemeinen und speziellen diagnostischen Merkmale sind schon in der Symptomatologie angeführt. Hier sollen noch einige Gesichtspunkte erörtert werden.

Bei der Differentialdiagnose gegenüber andern Erkrankungen des Rückenmarks kommt besonders die Lues spinalis in Frage. Die Gummigeschwulst kann wie jede andere Neubildung auf die Wurzeln und das Mark wirken, aber das Krankheitsbild zeigt hier nicht die Stetigkeit der Entwicklung und des Verlaufs, sondern eine im ganzen raschere Entstehung, einen sprunghaften Verlauf, Neigung zu plötzlicher Verschlimmerung und zu Remissionen. Ferner ist bei der Seltenheit der isolierten Gummigeschwulst, d. h. bei der Häufigkeit mehrfacher Herde und diffuser Veränderungen, das Symptombild oft kein unilokuläres, sondern deutet auf Krankheitsherde an verschiedenen Stellen des

Rückenmarks oder zerebrospinalen Nervensystems. Freilich versagt dieses Kriterium gegenüber den multiplen Neubildungen (die sich aber oft durch ihre gleichzeitige Verbreitung über die der direkten Betrachtung und Untersuchung zugänglichen Körpergebiete verraten — Neurofibromatosis generalis usw.). Daß auch Anamnese und Körperuntersuchung sowie eventuell die Seroreaktion und Liquoruntersuchung für die Diagnose Lues spinalis heranzuziehen sind, versteht sich von selbst. Gewiß wird man in jedem Falle, in welchem mit der Möglichkeit eines spezifischen Prozesses zu rechnen ist, zunächst eine antisyphilitische Therapie anwenden und bei augenscheinlichem Erfolge e juvantibus die Diagnose stellen. Aber in einem Fall eigener Beobachtung (Cassirer) führte das gute Resultat der antiluetischen Behandlung — der Blutwassermann war positiv gewesen, wie auch in einigen Fällen Försters — irre. Es ist ja bekannt, daß auch nichtsyphilitische Neubildungen am Nervensystem durch diese Behandlung günstig beeinflußt werden können.

Die Untersuchung des Lumbalpunktates hat zu diagnostisch bemerkenswerten Resultaten geführt. Froin (Gaz. d. hôp. 1903) hat zuerst auf das Vorkommen einer Gelbfärbung des Liquor mit beträchtlicher Vermehrung des Eiweißgehalts hingewiesen. Sicard u. A. haben dies Symptom weiter verfolgt, dann hat Nonne (Z. f. N. 36) zuerst die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der isolierten Eiweißvermehrung ohne Zellvermehrung mit und ohne Xanthochromie als eines Kompressionssyndroms des Markes gelenkt. Reichmann (Z. f. N. 44), Marinesco-Rudovici (N. J. d. l. S. 1913), Klieneberger (M. f. Ps. u. N. 28), Heilig (M. f. Ps. 29), Raven (Z. f. N. 44 u. 49, s. d. die Literatur), Sänger (N. C. 1916), Gross und Pappenheim (Z. f. N. 67), Förster haben weitere Beiträge geliefert. Als Resultat dieser Untersuchungen darf hingestellt werden, daß Eiweiß- ohne Zellvermehrung mit und ohne Xanthochromie recht häufig bei extra- und intramedullären Tumoren vorkommt, daß aber das Kompressionssyndrom auch bei der Caries tuberculosa sehr häufig ist (Förster), daß es auch bei einer Meningomyelitis traumatica serosa von mir (Cassirer) gesehen wurde. Wir finden in diesem Zeichen also wohl nur den Hinweis auf eine Zirkulationsbehinderung des Liquor, können ihm aber eine speziellere Bedeutung nicht beimessen. Förster fand in einem seiner Fälle den Wassermann aus dem Liquor bei Auswertung positiv, zugleich mit Eiweißvermehrung ohne Pleocytose. Auch dieses Verhalten beweist demgemäß nicht mit Sicherheit die Lues gegenüber dem Tumor.

Ein weiteres Zeichen eines raumbeengenden Prozesses in der Rückgratshöhle stellt ein bestimmter Ausfall des Queckenstedtschen Versuches dar: Ausbleiben oder verzögertes Einsetzen und Verlangsamung der in der Norm bei Kompression der Halsvenen momentan auftretenden Steigerung des Liquordrucks bei der Lumbalpunktion (Queckenstedt, Z. f. N. 53, Müller, W. m. W. 19, Gross und Pappenheim, Z. f. N. 67 s. d. Literatur). Im selben Sinne spricht das rasche Versagen des Liquorflusses (Phelps, A. f. Ps. 59), der bei Beginn der Punktion unter hohem Druck stehen kann.

Die Forschungen über die diagnostische Verwendung der Lufteinblasung in die Rückgratshöhle und ihre Darstellung im Röntgenbild (Bingel) stehen erst im Beginn.

Nach Beobachtungen von Rindfleisch[1]), Dufour, Stadelmann[2]), Sicard-Grey[3]) scheint die Cytodiagnose durch den Nachweis von Geschwulstzellen zur Feststellung der meningealen Sarkomatose und Karzinomatose führen zu können.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Sclerosis multiplex bereitet weniger Schwierigkeit. Aber da, wo beim Tumor die Wurzelsymptome, besonders die lokalisierten heftigen Schmerzen lange fehlen, können Bedenken entstehen. So hat Oppenheim in einem Falle dieser Art bei der ersten Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sclerosis multiplex gestellt, während der weitere Verlauf erkennen ließ, daß es sich um multiple Geschwulstbildung handelte.

Bei einer andern Patientin, bei der Oppenheim bei der ersten Untersuchung Sclerosis multiplex annahm und dann bei weiterer Beobachtung einen extramedullären Tumor vermutete, fand sich dieser bei der Operation an der erwarteten Stelle. Nonne (D. m. W. 08) hat aber gezeigt, daß die Verwechslung der multiplen Sklerose mit dem Tumor med. spinalis durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegt. Der ausnahmsweise vorkommende rasche Eintritt der Symptome einer diffusen Querschnitterkrankung des Markes kann dem Symptombild auch eine Ähnlichkeit mit dem der Myelitis transversa verleihen, wie in einem Falle Ewald-Wincklers (B. k. W. 09), immerhin waren längere Zeit heftige Schmerzen voraufgegangen. Dieses Verhalten der raschen Entwicklung ist aber naturgemäß besonders geeignet, die diagnostischen Erwägungen im Sinne einer multiplen Sklerose zu beeinflussen. Die weitere Erfahrung hat gelehrt, daß die Verwechslung von multipler Sklerose und Tumor med. spinalis nicht immer zu vermeiden ist. Die Schwierigkeiten der Unterscheidung bespricht Cassirer (Diagn. u. therap. Irrtümer) unter Anführung einer Reihe von eigenen Beobachtungen; s. auch Marburg, Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. 1918 und Müller und Dattner, Z. f. d. g. N. u. Ps. 71. Nystagmus und eine mehr als zweijährige völlige Remission hatten hier zur Verkennung der intramedullären Geschwulst des Hals- und oberen Brustmarks geführt. Häufiger kommt wohl vor, daß ein Tumor angenommen wird, wo multiple Sklerose vorliegt, als das Umgekehrte. Gewiß wird man sich nur ungern zur Vornahme einer explorativen Laminektomie entschließen, lieber zuwarten und beobachten, aber bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ist dieser probatorische Eingriff durchaus nicht immer zu vermeiden.

Für die Erkennung der multiplen Geschwulstbildung und ihre Unterscheidung von der disseminierten Sklerose kann die sorgfältige Allgemeinuntersuchung durch den Nachweis von Neuromen, Angiomen u. dgl. an andern Körperstellen wertvolle Anhaltspunkte liefern, doch kommt es auch ausnahmsweise vor, daß die Rückenmarksgeschwulst mit der an anderer Körperstelle gefundenen im Charakter nicht identisch ist (Stertz).

Beachtenswert ist auch die Tatsache, daß die Unterscheidung der multiplen Sklerose von gewissen (gliomatösen) Geschwulstformen selbst bei der histologischen Untersuchung sehr schwer sein kann (Stertz, Oppenheim-Cassirer).

Daß der extramedulläre Tumor mit der Pachymeningitis spinalis verwechselt werden kann, geht besonders aus den Mitteilungen Schultzes hervor, denen sich die von Krause-Mendel-Oppenheim, Bonhoeffer-Kramer[4]), Söderland (Hygiea 80), Cassirer (Z. f. N. 58), Mendel-Selberg (N. C. 1919) anschließen. Darüber wurde schon oben in dem entsprechenden Kapitel berichtet (s. S. 423). Mehr noch trifft dies für die Meningitis serosa spinalis circumscripta (s. S. 445) zu, die in den bisher vorliegenden Beobachtungen fast immer als Tumor gedeutet wurde. Die Horsleyschen[5]) Kriterien für die Differentialdiagnose (diffuse Verbreitung der Schmerzen, der Hyperästhesie, das Fehlen umschriebener Wurzelsymptome usw. usw.) sind keineswegs stichhaltig. Im ganzen hat der Prozeß weniger Tendenz

---

[1]) Z. f. N. 26. [2]) B. k. W. 08. [3]) R. n. 08. [4]) B. k. W. 11. [5]) Brit. med. Journ. 09.

zum Vorschreiten. Man muß mit dem Leiden in jedem Falle rechnen, besonders wenn ein Trauma oder eine Infektionskrankheit (auch Tuberkulose und Syphilis) vorausgegangen ist, und wenn das Symptombild auf eine beträchtliche Ausdehnung in vertikaler Richtung hinweist und die Symptomatologie größeren Schwankungen unterworfen ist (Spiller). Aber es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß keines der angegebenen Zeichen für oder gegen Tumor entscheidet; insbesondere spricht nach neueren Erfahrungen auch das Eintreten weitgehender Remissionen nicht gegen Tumor; andererseits kann auch bei der Meningitis serosa jeder ätiologische Anhaltspunkt fehlen. Auch das Verhalten des Lumbalpunktats entscheidet nicht in der einen oder anderen Richtung. Und so wird auch heute noch die Meningitis serosa stets ein Überraschungsbefund bleiben, dem man im übrigen nach den früher gemachten Auseinandersetzungen immer mit der nötigen Kritik begegnen soll.

Um die Vortäuschung der extramedullären Neubildung durch eine Meningomyelitis chronica handelt es sich in einem von Joachim[1]) beschriebenen Falle.

In drei Fällen eigener Beobachtung (Cassirer, N. C. 20 und diagnost. Irrtümer), bei denen unter der Annahme eines extramedullären Tumors operiert wurde, ergab die Operation keinen Tumor, keine Meningitis serosa, und die später vorgenommene Sektion gestattete den Nachweis, daß auch keine multipe Sklerose, an die schließlich hauptsächlich gedacht worden war, vorlag, vielmehr fanden sich an der für die Neubildung in Anspruch genommenen Stelle (III. Cervikal-, III. Dorsal-, IV. Lumbalsegment) Veränderungen, die auch histologisch keine ganz sichere Diagnose gestatteten, insbesondere nicht erkennen ließen, ob es sich um chronisch entzündliche oder blastomatöse Prozesse von geringer Höhenausdehnung handelte. Es kommen also auch im Mark selbst Prozesse vor, die denen ähnlich sind, von denen wir oben bei den Cauda equina-Prozessen gesprochen hatten, und sie bedingen hier wie dort dieselben bisher für uns unüberwindlichen diagnostischen Schwierigkeiten. Hierher gehörige Beobachtungen sind schon früher von Böttiger mitgeteilt worden. Er sprach von einem Pseudotumor spinalis, indem er ein den Neubildungen dieses Gebietes entsprechendes Leiden spontan oder unter Arsenikbehandlung zurückgehen sah. Auch Nonne macht entsprechende Angaben. Einstweilen kann man nur wie schon Oppenheim (VI. Aufl. d. Werkes) sagen, daß es anderweitige und zum Teil rückbildungsfähige Prozesse im Rückenmark gibt, die das Bild des Tumors vortäuschen können. Die Bezeichnung Pseudotumor soll man wohl besser ganz vermeiden.

Oppenheim (Z. f. d. g. N. u. Ps. 27) hat Fälle von progressiven, stationären und regressiven Formen der Brown-Séquardschen Lähmung beschrieben, die durch dieses beim Tumor so häufige Syndrom, aber auch durch das Auftreten von Schmerzen, von taktiler Hypästhesie, von Fehlen der Bauchreflexe dem Bild des Tumor spinalis sich außerordentlich annäherten. Nur der Verlauf war ein anderer als in den typischen Fällen der Rückenmarksgeschwulst, die stetige Progression fehlte, Remissionen und Besserungen kamen vor, aber in Rücksicht auf die Tatsache, daß diese dem Bild des Tumors eben doch auch nicht fremd sind,

[1]) A. f. kl. M. Bd. 86.

war die Entscheidung über die Art des Leidens äußerst schwierig. In einem Fall, bei dem unter der Diagnose Tumor am 4. Dorsalsegment operiert wurde, fand sich dieser nicht, und die spätere Sektion erwies, daß es sich um eine funikuläre Myelitis mit besonderer Verbreitung des Prozesses in einem Seitenstrang gehandelt hatte (Myelitis funicularis unilateralis). Irgendein ätiologisches Moment für die funiculäre Myelitis hatte in diesem wie in den anderen Fällen Oppenheims, der seine Beobachtungen alle dieser Affektion zurechnen will, gefehlt. Es wurde schon erwähnt, daß auch die Unterscheidung zwischen den gewöhnlichen Formen der Myelitis funicularis und dem Tumor recht schwierig sein kann.

Von besonderer praktischer Bedeutung ist dann aber die Entscheidung der Frage, ob ein vertebraler, ein meningealer oder ein medullärer Tumor vorliegt.

Die lokalisierten Deformitäten der Wirbelsäule lassen, wenn wir hier zunächst von der Caries absehen, den Wirbeltumor erkennen. Freilich kann auch ein endovertebraler Tumor — besonders gilt das für den Echinococcus — die Wirbelsäule usurieren, deformieren und durchbrechen, während es die Regel ist, daß er vom Wirbelknochen oder gar von der Umgebung der Wirbelsäule aus nach innen vordringt (Borchardt-Rothmann[1]). In einem merkwürdigen Falle (Fischer) ist ein Rückenmarksgewächs durch die Wirbel hindurch nach dem Bauchraum vorgedrungen. Oppenheim hat mit Bardeleben eine Patientin behandelt, bei der ein Fibrosarkom dem Extraduralgebiet angehörte und mit einem breiten Fortsatze nach außen gedrungen am Halse palpabel war. Das gleiche beschreiben Bing-Bircher. Aber es trifft das so selten und unter so ungewöhnlichen Verhältnissen zu, daß das Kriterium seinen differentialdiagnostischen Wert behält. Auch wir (Cassirer-Borchardt) haben einen gleichen Fall beobachtet, bei dem aber der extravertebrale Fortsatz der Geschwulst erst bei der Sektion entdeckt werden konnte (s. Fig. 237). Noch bevor die äußerlich wahrnehmbaren Formveränderungen hervortreten, kann, wie das schon S. 408 ausgeführt wurde, eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen eine Wirbelgeschwulst erkennen lassen, aber oft läßt uns die Radiographie ganz im Stich, und es kann selbst, wie in einem von Auerbach-Brodnitz beschriebenen Falle, der positive Röntgenbefund ein irreführendes Zeichen sein, andererseits ist es wichtig zu wissen, daß auch bei der Caries selbst seitliche Röntgenaufnahmen kein positives Ergebnis zu haben brauchen. —

Entspricht die lokalisierte Deformität der Wirbelsäule der Wirbelgeschwulst (und Caries), so mußte man nach den früheren Erfahrungen die diffuse Skoliose und Kyphoskoliose in zweifelhaften Fällen auf die medulläre Neubildung, d. h. die Gliosis und Syringomyelie, beziehen. Oppenheim hat aber festgestellt, daß auch die extramedullären Geschwülste des Wirbelkanals sich mit Skoliose verbinden können. Eine gleiche Beobachtung teilen Harris und Blankert (L. 1913 I.) mit. Allerdings dürften die beträchtlichen Deformitäten dieses Charakters häufiger bei der Gliosis — vielleicht auch bei der Neurofibromatosis (Haushalter) — vorkommen.

[1]) A. f. kl. Chir. Bd. 88.

Die Behinderung der Rumpfbeweglichkeit, die Schmerzhaftigkeit dieser Bewegungen kommt besonders den Tumoren der Wirbelsäule zu und ist bei diesen in der Regel stark ausgesprochen. Es gilt das ferner für die örtliche Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Druck und Perkussion. Während sie nach unseren Erfahrungen bei den meningealen Geschwülsten auch im vorgeschrittenen Stadium völlig fehlen kann, wird sie bei den Wirbelgewächsen jedenfalls nur ausnahmsweise vermißt. Allerdings kann sie auch bei den extraduralen Neubildungen des Wirbelkanals sehr ausgesprochen sein. Förster findet eine „paraspinale" Druckempfindlichkeit auch bei extramedullären Tumoren recht häufig. Wir haben ihr in diesen Fällen nur selten eine wesentliche diagnostische Bedeutung zumessen können.

Bei den Wirbeltumoren vollzieht sich das Übergreifen auf Mark und Wurzeln in der Regel rascher; es können wohl auf ein oder mehrere benachbarte Wurzelgebiete beschränkte Schmerzen längere Zeit isoliert bestehen, aber die Fortentwicklung bleibt keine zögernde, sondern es kommen mit einem Male oder Schlag auf Schlag die Erscheinungen einer diffusen, meist von vornherein bilateralen Beeinträchtigung des Rückenmarks. Schließlich ist zu bedenken, daß die Wirbelgeschwülste meistens maligne, metastatische sind, und daß umgekehrt die Metastasen maligner Gewächse fast nie das Rückenmark oder die Meningen direkt befallen, sondern zunächst den Wirbelapparat. Das höhere Alter des Patienten, die Kachexie und besonders der Nachweis eines malignen Tumors an anderer Stelle beweisen also, daß die Spinalerscheinungen durch einen vertebralen Tumor verursacht sind. Und doch zeigt z. B. ein von Senator beschriebener Fall, daß auch in diesen Schlüssen eine gewisse Vorsicht zu empfehlen ist.

Das, was für die Differentialdiagnose gegenüber den Wirbelgeschwülsten angeführt ist, gilt auch im wesentlichen bezüglich der Caries, doch ist wegen der Einzelheiten auf das entsprechende Kapitel zu verweisen. Der Nachweis der tuberkulösen Diathese, die Wirbelsymptome (unter Zuhilfenahme des Röntgenbildes), zu denen hier eventuell der Senkungsabzeß kommt, die sich sehr oft geltend machende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, das zuweilen vorhandene Fieber, das bilaterale Auftreten der Kompressionserscheinungen, das zum mindesten die Regel bildet — während wohlausgeprägte Brown-Séquardsche Symptome bei Caries nach Oppenheims Erfahrungen kaum in 5 % der Fälle vorkommen —, diese Momente bilden eine gute Unterlage für die Differentialdiagnose. Der Wert der Tuberkulininjektion für diese Entscheidung ist ein zweifelhafter. Die Lumbalpunktion kann Anhaltspunkte für die Beurteilung bieten, läßt aber auch recht oft im Stich.

Pelz beobachtete (A. f. Ps. 58) einen völlig isolierten und ausgedehnten Tuberkel der Dura, der durchaus als das Rückenmark komprimierender extraduraler Tumor wirken mußte. Simons (Z. f. N 59) sah ein Lymphogranulom der Dura, das unter dem Bild des Tumor spinalis verlief.

Die größte Schwierigkeit kann nun die Entscheidung der Frage bereiten, ob eine Neubildung vom Marke ausgeht oder von seiner direkten Umgebung, d. h. den Meningen und Wurzeln oder gar von der Wirbelsäule. Sie ist überhaupt oft nicht mit voller Sicherheit zu beantworten, wie das sowohl die Nonnesche Kasuistik (Stertz) als

auch Oppenheims Erfahrungen lehren[1]). Es ist zunächst an die wichtige Tatsache zu erinnern, daß die sich innerhalb des Wirbelkanals entwickelnden Gewächse, wenn man die Gliose außer acht läßt, ganz vorwiegend von den Häuten ausgehen. Besonders gilt das für die langsam wachsenden gutartigen.

Bei den Geschwülsten, die von der Rückenmarkssubstanz selbst ausgehen, treten die Wurzelsymptome in der Regel ganz in den Hintergrund und das Symptombild nähert sich mehr dem der Myelitis transversa chronica bzw. dem der Gliosis. Karger beschreibt aber M. f. Ps. 39 zwei Fälle von intramedullären Prozessen, einen Tuberkel und eine Blutung in eine Gliosis, die mit starken Wurzelschmerzen einhergingen. In seinem ersten Fall wurde auch der bei intramedullären Tumoren seltene Brown-Séquardsche Symptomenkomplex festgestellt. Auch Auerbach hatte einen Fall mit starken Schmerzen beobachtet. Andererseits können die Wurzelsymptome auch bei dem extramedullären Tumor ganz fehlen. Vielfach verliefen die vom Mark entspringenden Neubildungen unter dem Bilde der aszendierenden, subakuten — ausnahmsweise sogar akuten (Nonne, Stertz, Spillmann-Hoche) — oder chronischen Myelitis, entsprechend ihrer raschen oder allmählichen Verbreitung von den unteren Abschnitten des Rückenmarks auf die oberen (Saenger, Wyss, Orlowski u. A.). Der Verlauf kann dabei aber auch ein sehr protrahierter, sich auf viele Jahre erstreckender sein. So hatte das Leiden bei einem Patienten Oppenheims bereits 8 Jahre bestanden, als es durch den im Anschluß an die explorative Laminektomie eingetretenen Exitus abgeschlossen wurde. Stertz beschreibt einen Fall von intramedullärem Gliom mit einer Dauer von über 10 Jahren.

Remissionen und Verlaufsschwankungen kommen besonders bei den intramedullären Neubildungen vor, werden aber auch bei den extramedullären nicht vermißt (s. o.).

Besonders beachtenswert in differentialdiagnostischer Hinsicht ist die Tatsache, daß bei den extramedullären Gewächsen eine Ausbreitung der Reiz- und Ausfallserscheinungen nach oben, ein Aszendieren derselben in der Regel nicht vorkommt, daß die obere Grenze der Niveausymptome also meist unverrückt bleibt und daß überhaupt die Symptomatologie auf einen Prozeß von relativ geringer Höhenausdehnung hinweist. (Man kann es auch so ausdrücken: Die Symptomatologie scheint zu beweisen, daß der Tumor dicker, aber nicht länger wird.) Oppenheim hat auch Ausnahmen von dieser Regel gesehen.

Der Rückenmarkstuberkel geht meist von der zentralen grauen Substanz aus und bedingt deshalb ein Krankheitsbild, das dem der

[1]) Vgl. zu dieser Frage Malaisé, A. f. kl. Med. 04, Stertz (l. c.) und Oppenheim. Dieser ließ eine Patientin unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose extramed. Tumor am Halsmark operiert, bei der sich die Geschwulst nicht fand, da sie intramedullär saß, obgleich die Symptomatologie sich vollkommen mit einem seiner geheilten extramed. Fälle gedeckt hatte. Auch Förster und Nonne (N. C. 20) betonen neuerdings wieder die Unmöglichkeit der Unterscheidung zwischen extra- und intramedullärem Tumor, für die auch die eigene Erfahrung erneut uns vereinzelte Beispiele geliefert hat. Glücklicherweise sind allerdings die umschriebenen intramed. Tumoren viel seltener als die extramed., und die Abgrenzung von der eigentlichen Gliosis gelingt meist ohne allzu große Schwierigkeit (s. u.).

Syringomyelie sehr verwandt, aber doch durch einen schnellen Fortschritt ausgezeichnet ist (H. Schlesinger).

Seine Differentialdiagnose hat Oberndörfer (M. m. W. 04) besprochen. S. auch Rystedt (Z. f. kl. M. 07) und namentlich Dörr (A. f. Ps. 49), der zwei eigene Fälle berichtet, die gesamte Literatur bespricht und neben dem Nachweis der Tuberkulose in anderen Organen als charakteristisch hervorhebt einseitigen Beginn, ausgesprochen einseitige Parese, bald in Lähmung übergehend, anfangs dissoziierte, später totale Empfindungslähmung, schnelle Progression, Verschlechterung durch Extensionsbehandlung und naturgemäß Fehlen von Wirbelsymptomen.

Es ist besonders die Gliosis, die von dem extramedullären Tumor diagnostisch geschieden werden muß. Und in der Tat hat diese Verwechslung schon zu unglücklich verlaufenen Operationen (Fürbringer-Hahn) Anlaß gegeben. Es ist in dieser Hinsicht besonders folgendes zu beachten:

1. Der Gliosis fehlen die radikulären Symptome. Ganz besonders gilt das als Regel für die von seiten der hinteren Wurzeln, während die atrophische Lähmung nicht ohne weiteres erkennen läßt, ob sie ihre Ursache in einer Affektion des Vorderhorns oder der vorderen Wurzeln hat. Meist deutet aber die diffuse Verbreitung, die stärkere Intensität und oft auch die schwereren qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei der Gliosis auf den medullären Sitz der Erkrankung.

2. Bei der Gliosis treten die Reizerscheinungen, d. h. die Rückenschmerzen und die ausstrahlenden Schmerzen meistens in den Hintergrund. Doch hat diese Regel keine allgemeine Gültigkeit. Namentlich kann die Kombination der Gliosis mit der Pachymeningitis das Leiden zu einem schmerzhaften machen. Umgekehrt fehlen die Schmerzen nicht so selten bei dem extramedullären Tumor. Auch die motorischen Reizerscheinungen, namentlich die durch die Geschwulstkompression des Markes entstehenden Spontanzuckungen in den Beinen, gehören nicht zum Bilde der Gliosis, wie denn überhaupt die spastischen Phänomene bei ihr vermißt werden oder wenig ausgebildet sind (bezüglich eines selteneren, mit ausgesprochenen Spasmen einhergehenden Typus vgl. das nächste Kapitel). Auch Förster hat neuerdings auf das häufige Vorkommen von tonischen Krampfzuständen in den Beinen bei intramedullärer Tumorbildung hingewiesen.

3. Vasomotorische und besonders trophische Störungen an der Haut, den Weichteilen, dem Knochen- und Gelenkapparat entscheiden zugunsten der Syringomyelie. Ödeme kommen freilich gelegentlich auch bei den extramedullären Neubildungen vor. Ferner gehörten in einem von Krause und Oppenheim beobachteten Falle trophische Störungen an den Nägeln zu dem Symptombilde eines das Rückenmark komprimierenden Enchondroms der Wirbelsäule.

4. Die Verbreitung und der Charakter der Anästhesie läßt bei der Gliose den kornuposterioren Sitz, bei den extramedullären Geschwülsten die Leitungsunterbrechung im Marke erkennen, d. h. wir finden im ersteren Falle eine homolaterale, „segmentale“ Therm-Alg-Anästhesie, im letzteren außer der radikulären Anästhesie die der Brown-Séquardschen Lähmung entsprechende kontralaterale Anästhesie der unteren Körperhälfte, die allerdings auch meistens vorwiegend eine Therm-Alg-Anästhesie ist. Es gilt diese Darstellung

natürlich nur für die Haupttypen, doch bedarf es nicht der speziellen Berücksichtigung jedes besonderen Falles und jeder Möglichkeit.

5. Die Symptomatologie weist bei der Gliosis auf eine Ausbreitung des Prozesses vorwiegend in der vertikalen, bei den extramedullären Gewächsen vorwiegend in der transversalen Richtung. Verharrt also die Lähmung ungewöhnlich lange oder dauernd im Brown-Séquardschen Stadium, während die Symptomatologie eine allmähliche Ausbreitung in vertikaler Richtung erkennen läßt, so spricht das, wie z. B. eine Beobachtung von Stertz zeigt, entschieden für Syringomyelie. Ausnahmen kommen aber in jedem Sinn vor, besonders kann die Ansammlung von Liquor oberhalb der Geschwulst ein Längenwachstum derselben vortäuschen (Oppenheim). Immerhin wird man in diesem stetigen und langsamen Aufsteigen der Symptome, insbesondere der atrophisch-degenerativen Lähmungserscheinungen ein wesentliches differential-diagnostisches Moment erblicken dürfen. Von Bedeutung ist auch die Inkongruenz zwischen der oberen Grenze der motorischen und sensiblen Störungen; das Überschreiten der Grenze der motorischen Störungen z. B. durch dauernde sensible Ausfallserscheinungen spricht durchaus für Gliosis und findet seine anatomische Grundlage in der zapfenartig vorgetriebenen Wucherung des neugebildeten Gewebes in bestimmten Abschnitten des Rückenmarks, insbesondere den Hinterhörnern.

6. Der Verlauf ist bei der Gliosis meist noch schleppender wie bei dem extramedullären Tumor, insbesondere spricht es für diese, wenn auch nach Ausbildung der Marksymptome der Prozeß nur sehr langsam und unter Stillständen fortschreitet.

7. Die höheren Grade der Skoliose und Kyphoskoliose finden sich besonders bei der Gliosis.

Einige der angeführten Kriterien verlieren deshalb an Wert, weil sich zuweilen mit der Gliose eine echte Gliombildung verknüpft und die Symptomatologie entsprechend modifiziert.

Auch mit dem Nachweis, daß der Tumor ein extramedullärer ist, sind die Aufgaben der Diagnose nicht erfüllt, es bleibt vielmehr noch sein Sitz am Marke genauer zu bestimmen, es bleibt noch die Niveaudiagnose zu stellen. Dabei haben wir auf alles das, was in dem Kapitel Lokalisation im Rückenmark auf S. 159 u. f. gesagt worden ist, zu verweisen. Gerade für diese Bestimmung ist eine sehr genaue und oft wiederholte Untersuchung, am besten mit sofortiger Eintragung der Befunde in die bekannten Schemata, erforderlich.

Die wichtigsten Punkte, die dabei zu berücksichtigen sind, sind folgende:

1. Sitz und Ausbreitung der Schmerzen. Eine gewisse Bedeutung hat schon die Örtlichkeit des Rückenschmerzes, besonders gilt es aber für die radikulären Schmerzen. Freilich können Schmerzen und Parästhesien auch durch die Reizung der langen intraspinalen sensiblen Bahnen — und dadurch z. B. Gürtelschmerz und Gürtelgefühl am Abdomen beim Tumor am Zervikalmark (Henschen-Lennander) — zustande kommen; aber sie sind meist weder so konstant und dauerhaft noch so intentiv, als die Radikalgien. Doch gibt es Ausnahmen, in denen die Einzelschmerzen ganz fehlen und die funikulären Schmerzen stark in den Vordergrund treten. Immerhin folgt daraus, daß für die Lokalisation

nur die höchstlokalisierten und stabilen resp. immer wiederkehrenden Schmerzen in Frage kommen. Dabei ist aber immerhin auch Vorsicht vonnöten, insofern als Wurzelschmerzen auch oberhalb der Grenzen des Tumor durch Liquorstauung, wohl auch noch auch auf anderem Wege eintreten können.

2. Die radikulären Parästhesien und die Anästhesie, die sich in der Regel in denselben Wurzelgebieten wie die Schmerzen verbreitet. Bei der lokalisatorischen Deutung der letzteren ist bekanntlich besondere Vorsicht erforderlich. Die Lehre vom absteigenden Verlauf der Wurzelfasern, von der multiradikulären Innervation der Hautbezirke — so daß eine totale Anästhesie in einem bestimmten Innervationsgebiet immer erst bei Ausschaltung von zwei oder mehr benachbarten hinteren Wurzeln entsteht —, das Vorkommen individueller Verschiedenheiten in der Beziehung der Wurzeln zu bestimmten Hautgebieten nach den Erfahrungen Sherringtons, alle diese Punkte verlangen Berücksichtigung. Reicht also z. B. die Anästhesie hinauf bis ins Gebiet des 7. Dorsalnerven, so muß die 6. und wahrscheinlich auch die 5. Dorsalwurzel noch beteiligt sein, der obere Rand des Tumors also bis zum 5. Dorsalsegment reichen[1]). Die Vernachlässigung dieser und anderer Tatsachen hat es verschuldet, daß die Rückenmarksgeschwülste anfangs häufig zu tief gesucht und deshalb gar nicht oder erst nach Entfernung einiger weiterer Wirbelbögen gefunden wurden, so daß Horsley den Rat erteilt, die Laminektomie 8—10 cm oberhalb der oberen Grenze der anästhetischen Zone vorzunehmen. Es empfiehlt sich jedoch nicht, sich an solche Bestimmungen zu halten, sondern die Frage unter Berücksichtigung aller angeführten Tatsachen von Fall zu Fall zu entscheiden. So wurde in einigen von unsern Fällen die Geschwulst tiefer gefunden, als angenommen worden war. Und zwar konnte ich das meist darauf zurückführen, daß Liquoransammlung bzw. Meningitis serofibrosa oberhalb des Tumors die entsprechenden Symptome verursacht hatte. Bruns, Nonne u. A. haben das bestätigt.

Flüchtige Schmerzen in höheren Wurzelgebieten dürfen uns auch nicht irreführen, da Zirkulationsstörungen (Ödem), Absperrung des Liquor cerebrospinalis, der von mir öfter oberhalb, von Cushing und Stertz und auch von uns mehrfach unterhalb des Tumors gefunden wurde, und vielleicht toxische Einflüsse den über dem Tumor gelegenen Rückenmarksabschnitt schädigen und auf ihn hinweisende Symptome auslösen können. Das haben die Beobachtungen von Förster, Fuchs u. A. neuerdings wieder bestätigt. Diese Fernsymptome, die die Niveaudiagnose gelegentlich recht erschweren können, äußern sich nicht nur in Schmerzen und Anästhesien, sondern gelegentlich auch in Alterationen der Reflexe, Fehlen des Achillesreflexes in sonst spastisch affiziertem Gebiet, Verschwinden der Bauchreflexe oberhalb der Tumorgrenze. Daß sie besonders bei Halsmarktumoren weit entfernt vom Sitz der Geschwulst vorkommen können, wurde früher erwähnt.

Söderbergh (N. C. 1919) hat dem Verhalten der Bauchreflexe (und dem der einzelnen Bauchmuskelparesen) eine besonders subtile Darstellung gewidmet.

Von einzelnen Autoren wird hervorgehoben, daß die lokale Hyperästhesie oberhalb der anästhetischen Zone für die Bestimmung des Sitzes

---

[1]) Böttiger meint, daß auch da, wo nur Hypalgesie als oberstes Wurzelsymptom vorliege, die Geschwulst doch noch um ein Segment höher zu suchen sei, als nach der Verbreitung dieser Empfindungsstörung anzunehmen wäre. Oppenheim mußte nach seinen Erfahrungen sagen, daß diese Lehre nicht immer zutrifft und daß sich der Tumor oft genau entsprechend der Höhe am Marke findet, aus welcher die oberste nach der Symptomatologie geschädigte Wurzel entspringt.

von besonderem Wert sei, Oppenheim hat das Symptom aber meist vermißt.

3. Die radikuläre bzw. spinale Areflexie. Sowohl durch die Kompression der Wurzeln als auch durch die des Rückenmarks selbst fallen in dem entsprechenden Gebiet die Reflexe aus. Hat der Tumor z. B. seinen Sitz an der 8. und 9. Dorsalwurzel, so pflegt der supraumbilikale, komprimiert er die 10. und 11. Dorsalwurzel oder das entsprechende Ursprungssegment, so pflegt der infraumbilikale Bauchreflex (vgl. S. 169) zu schwinden. Die Verwertung dieses Moments verlangt aber deshalb schon besondere Vorsicht, weil der Bauchreflex auch bei Gesunden keine ganz konstante Erscheinung bildet, und weil dieser Reflex auch durch die oberhalb seiner Segmente sitzenden Gewächse beeinträchtigt werden kann.

4. Die degenerative Lähmung als radikuläres Symptom, mag sie durch Kompression der vorderen Wurzeln oder ihres Ursprungssegmentes bedingt sein. Sie hat eine große Bedeutung für die Geschwülste im Bereich des Zervikal-, des untersten Dorsal- und des Lumbosakralmarkes.

5. Die Ausbreitung der durch die Läsion des Rückenmarks selbst bedingten Erscheinungen von seiten der langen Leitungsbahnen, d. h. die Ausdehnung der spastischen Lähmung, der Leitungsanästhesie, z. B. die obere Grenze der kontralateralen Anästhesie bei der Brown-Séquardschen Lähmung usw. usw. Förster benutzte zur Feststellung der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung besonders die Methode des Zahlenschreibens auf die Haut.

Dazu kommen nun noch in einzelnen Fällen

6. gewisse äußere Merkmale: Die Druckempfindlichkeit eines oder einzelner Wirbel, die in vielen Fällen von Oppenheim konstatierte Dämpfung des Perkussionsschalls über dem dem Sitze der Neubildung entsprechenden Wirbel, die eventuellen radiographischen Befunde (s. o.), deren Deutung besondere Sachkenntnis und Vorsicht erfordert, auch die bisher nicht ausreichend erprobte Benutzung der Lufteinblasung (Bingel, Verhdl. d. G. D. Nervenärzte 1921, Wideroe, ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. XXVII).

Im ganzen möchte ich (Cassirer) meine eigenen Erfahrungen dahin präzisieren, daß die Niveaudiagnose meist keine sehr erheblichen Schwierigkeiten macht (einzelne gegenteilige Erfahrungen aus neuerer Zeit s. bei Elsberg (Arch. of neurol. and. psych. 5), wo der Tumor zunächst um viele Segmente zu tief diagnostiziert wurde), daß dagegen die Diagnose in bezug auf die Art des Leidens auch jetzt noch recht viele Schwierigkeiten birgt, auf deren Einzelheiten im Verlauf dieser Darstellung vielfach hingewiesen wurde. Fehlerquellen bei der Niveaudiagnose können sich bei der Operation auch daraus ergeben, daß die Bestimmung des entsprechenden Wirbeldornfortsatzes, die für den Eingriff des Chirurgen ja maßgebend ist, keineswegs einfach und sicher ist. Am besten ist wohl die Bestimmung durch das Röntgenbild mit entsprechender Markierung. Wenn sich die Neubildung an der vermuteten Stelle nicht findet, so ist durch die Sondierung mit einer biegsamen Bleisonde, die durchaus ungefährlich erscheint, mehrfach den Chirurgen, die in Fällen eigener Beobachtung (Cassirer) operierten, gelungen, die Verlegung des Wirbelkanals und

damit den Tumor nachzuweisen. Auch Redlich empfiehlt das Verfahren, und eventuell auch noch eine Modifikation des Queckenstedtschen Versuchs.

Über die Längsausdehnung des Tumors sich aus den Symptomen einen Schluß zu bilden, gelingt auch heute noch keineswegs mit einiger Sicherheit. Französische Autoren (Babinski, Jaworski, Bull. med. 1912, Babinski, Erniquez et Jumentié, R. n. 1914) haben das mehrfach auf Grund des Studiums der Reflexautomatismen versucht. Die letztgenannten Autoren fanden z. B. in einem Falle die obere Anästhesiegrenze in D VII, Abwehrreflexe erst in D XI, schlossen daraus auf einen ausgedehnten, also extraduralen Tumor, der sich bei der Autopsie fand. Irgend eine Sicherheit bietet das Verfahren bisher aber nicht (s. o.).

Die Reihenfolge der Entwicklung der verschiedenen Wurzel- und Marksymptome läßt zuweilen auch noch erkennen, ob die Geschwulst im Umkreis der hinteren oder vorderen Wurzeln sitzt, ob sie das Mark von hinten bzw. vorn oder von der Seite her beeinträchtigt. Bei diesen Schlüssen können aber viele Täuschungen unterlaufen, weil die verschiedenen Wurzeln unter dem gleichen Kompressionsdruck nicht gleichmäßig leiden, und weil gelegentlich nicht die dem Gewächs direkt anliegende, sondern die gegenüberliegende Seite der Rückenmarks die stärker komprimierte ist, weil es überhaupt nicht so sehr auf die Topographie der Geschwulst wie auf die Richtung ihrer größten Wachstumsenergie ankommen kann. Es liegt in der Natur der Sache, daß auch von vornherein bilaterale Wurzelsymptome bestehen können, und das die Erkrankung sofort mit Spinalerscheinungen einsetzen kann.

Die Prognose war vor der chirurgischen Epoche eine ungünstige. Wenn man von den Syphilomen absieht, ist auf eine spontane oder durch Medikamente zu erzielende Rückbildung wohl nicht zu rechnen. Nur bei den parasitären Gewächsen ist die Möglichkeit eines Stillstandes durch Rückbildungsvorgänge (Verkalkung usw.) nicht auszuschließen. Henschen sah einen Fall, der ihn zu der Annahme der Rückbildung eines Neuroms drängte. Oppenheim kennt ebenfalls eine Patientin, bei der, nachdem die operative Behandlung schon in Aussicht genommen, der Zustand unter dem Einfluß einer fieberhaften Erkrankung eine wesentliche Besserung erfuhr.

Es ist wohl denkbar, daß das Neurom einer Rückenmarkswurzel durch vorübergehende Schwellung, wie sie ja auch an den peripherischen Neuromen zuweilen vorkommt, einen nur temporären Druck auf die Medulla ausübt. Oppenheim glaubte einen Fall dieser Art beobachtet zu haben, in dem die Operationsfrage bereits erwogen war. Auch O. Maas (N. C. 09) bringt eine interessante Beobachtung dieser Art. Besonders aber ist bei derartigen Stillständen oder spontanen Rückbildungen an die Meningitis serosa zu denken.

Aber diese Verlaufsart ist doch eine durchaus ungewöhnliche. Bei dem gutartigen Charakter der Mehrzahl dieser Gewächse kommen wohl Remissionen vor, aber in der Regel ist der Verlauf ein stetig progressiver und tödlicher. Erst mit dem Beginn der operativen Ära (s. u.) hat sich die Prognose wesentlich günstiger gestaltet.

Therapie. Wenn Verdacht auf Syphilis vorliegt, ist zunächst eine gründliche antisyphilitische Kur einzuleiten. In den anderen Fällen waren wir früher auf eine symptomatische Therapie, auf Bekämpfung der Schmerzen beschränkt, wenngleich Leyden und Erb schon in den

siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts die Frage der operativen Behandlung in Erwägung gezogen hatten, und nach außen vorgewucherte oder von außen nach dem Wirbelkanal vorgedrungene Geschwülste auch schon zu chirurgischem Einschreiten aufgefordert hatten (Secat, Gerster, Abbé usw.). Gowers und Horsley zeigten dann aber, daß auch die okkulten Tumoren des Rückenmarks auf operativem Wege beseitigt werden können, und daß damit eine völlige Heilung zu erzielen ist.

Der von ihnen mitgeteilte Fall betraf einen 42jährigen Mann, der 1884 mit linksseitigen Interkostalschmerzen erkrankte, diese waren sehr heftig und bildeten bis zum Jahre 1887 das einzige Symptom; die Diagnose Interkostalneuralgie schien zunächst um so mehr berechtigt, als es gelang, die Schmerzen für einige Zeit zu kupieren. Dazu kam erst Lähmung des linken Beines, dann Paraplegie beider unteren Extremitäten mit Steigerung der Reflexe, spastischen Erscheinungen und Sphinkterenlähmung. Die Diagnose Tumor medullae spinalis wurde gestellt und operative Entfernung beschlossen. Nach Eröffnung der Wirbelsäule fand sich in der Höhe des oberen Dormalmarks auf der linken Seite im Subduralraum eine mandelförmige Geschwulst. Mit ihrer Exzision schwanden die Lähmungserscheinungen allmählich, und der Mann konnte als vollständig geheilt in einer ärztlichen Gesellschaft zu London vorgestellt werden. Fälle mit ebenso glücklichem Ausgang sind dann von Lichtheim-Mikulicz, F. Schultze-Schede, Böttiger-Krause, Sachs-Gerster, Oppenheim-Sonnenburg, Oppenheim-Borchardt, Oppenheim-Krause, Oppenheim-Bier, Putnam-Warren, Williamson, Eskridge-Freemann, Henschen-Lenander, Hahn, Putnam-Krauss-Park, Abbé, Spiller, Bailey, Muskens, Wolsey, Auerbach-Brodnitz, Baldwin, Stursberg, Schultze-Bier, H. Köster, Nonne[1]), Elsworth[2]), Herzog, Bailey[3]), Bing-Bircher[4]), Hildebrand[5]), Küttner[6]), Flatau-Zylberlast[7]), Sick[8]), Owen, Douglas-Crawford, Eiselsberg-Strümpell[9]), Hunt[10]), Babinski-Martel-Jumentié (R. n. 12) u. A. beschrieben worden.

Diese literarische Zusammenstellung für die folgenden Jahre fortzusetzen, dürfte sich erübrigen, da die Zahl der glücklich operierten Fälle allmählich eine allzugroße geworden ist, als daß man sie aufzählen sollte, aber sie mag hier stehen bleiben als Merkmal der historischen Entwicklung und als Denkstein für die außerordentlichen Verdienste, die Oppenheim, dessen Name hier auch weiterhin immer wieder an erster Stelle genannt werden müßte, sich um die Förderung der Erfolge auf diesem Gebiete erworben hat.

Gowers und Horsley sind der Meinung, daß die intraduralen Geschwülste fast immer operabel sind, da es sich um langsam wachsende, gutartige, mit dem Marke nur locker zusammenhängende Tumoren handele. H. Schlesinger, der sich auf Obduktionsmaterial stützte, kam zu einem weit ungünstigeren Ergebnis. Die inzwischen gesammelten chirurgischen Erfahrungen (s. die Figg. 231—237) scheinen aber Gowers-Horsleys Ansicht im wesentlichen zu bestätigen.

Eine statistische Zusammenstellung der bis da operierten Fälle ist von Sachs-Collins, Starr, Krause, Böttiger, Williamson, Lloyd, Köhlisch (Inaug.-Diss. Berlin 05) gegeben worden, doch unter verschiedenartigen Gesichtspunkten und verschiedenartiger Auffassung des Begriffes Rückenmarkstumor und des Begriffes Heilung. So hatte Williamson, der die Wirbelgeschwülste einbezieht, schon 24 Fälle mit vollkommener Heilung oder erheblicher Besserung sammeln können. Schultze (Deutsche Klinik 05) berechnete, daß auf 62 Fälle 24 Heilungen kamen. Oppenheim fand 1907 in der ihm zugänglichen Literatur 65 Fälle, in denen ein Tumor im Wirbelkanal zu einer operativen Behandlung Anlaß bot. In 33 dieser Fälle, also in 50%,

[1]) D. m. W. 08 u. N. C. 08 mit Diskuss. [2]) Edinb. med. Journ. 08. [3]) Journ. Amer. med. Assoc. 10. [4]) Z. f. Chir. Bd. 98. [5]) A. f. kl. Chir. Bd. 94. [6]) B. k. W. 08. 09 u. 10. [7]) Z. f. N. XXXV. [8]) B. k. W. 08. [9]) B. k. W. 10. [10]) Annals of Surg. 10.

ist Heilung oder eine dieser nahekommende Besserung angegeben — ein immerhin glänzendes Resultat. Aber es bleibt zu berücksichtigen, daß die Fälle mit unglücklichem Ausgang nur zum Teil veröffentlicht werden, und daß auch einige Male die Mitteilung zu schnell auf die Operation folgte. Eine gründliche Zusammenstellung lieferte Stursberg (C. f. Gr. 08), ihm folgte Martius (Inaug.-Diss. Rostock 10).

Meine (Oppenheim) letzte umfassende Statistik habe ich auf dem Budapester Kongreß (D. m. W. 09) gegeben. Sie bezog sich auf 25 Fälle mit 13 Heilungen. Darunter befindet sich eine vor 10 Jahren operierte Dame, die so gesund und beweglich geworden ist, daß sie als flotte Tänzerin geschätzt wird; sie hat sich vor 2 Jahren verheiratet. Wir haben aber auch diagnostische Irrtümer zu verzeichnen, so mehrfach Verwechslung mit Meningitis serosa circumscripta, mit intramedullärem

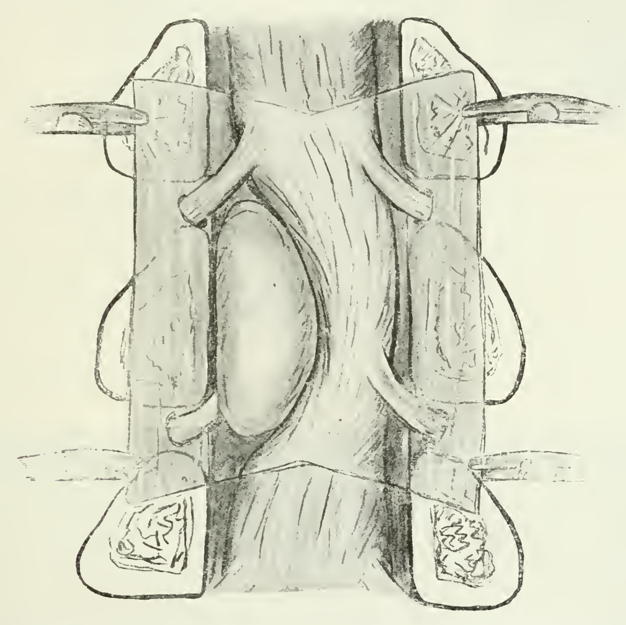


Fig. 231. Darstellung der Lagebeziehungen zwischen Tumor und Rückenmark in einem von Oppenheim genau lokalisierten und von Sonnenburg operierten Falle von endovertebraler Neubildung. (Etwas schematisiert.)

Tumor, freilich war dann meist die Operation von vornherein als eine explorative ausgeführt worden. In den letzten 2 Jahren habe ich (Oppenheim) auffallend wenig Kranke an Rückenmarksgeschwulst behandelt, wahrscheinlich weil die Kenntnis des Leidens mehr und mehr in die ärztlichen Kreise gedrungen, die Diagnose in den typischen Fällen jetzt überall gestellt und die Operation auch von den Chirurgen der Provinzialstädte ausgeführt wird. Einer der neueren Fälle Oppenheims verdient mitgeteilt zu werden. Er sah den Kranken im letzten Stadium seines Leidens, nachdem sich bereits eine Pyelonephritis entwickelt hatte. Beginn vor neun Monaten mit heftigen Schmerzen im linken Interkostalgebiet sowie in der linken Schulter, dazu kam Taubheitsgefühl in den Beinen und Schwäche in denselben; er konsultierte zwei unserer hervorragendsten inneren Kliniker, die sich angeblich auf eine Herz-Lungenuntersuchung beschränkten, ohne den unteren Extremitäten Beachtung zu schenken,

sie schickten ihn nach Karlsbad, wo er eines Tages paraplegisch zusammenbrach; Blasenlähmung, Cystitis, Pyelonephritis. Status: schlaffe Paraplegie mit völliger Areflexie, Anästhesie bis herauf zur III. Rippe, hier Hyperästhesie, Harn- und Stuhlverhaltung; Manipulation am linken Bein so schmerzhaft, daß Oppenheim wegen des Sturzes an die Komplikation mit einer Hüftgelenkskontusion dachte. Diagnose: Kompression des Markes in Höhe des 3. Dorsalsegments durch Caries oder Tumor. Laminektomie (Krause). Befund: An dieser Stelle ein von der Arachnoidea der linken Seite ausgehendes Fibrom mit Kompression des Markes und unterhalb desselben eine ausgedehnte Meningealblutung. Tod am 2. Tage (Pyelonephritis).




Fig. 232—233. Delle im Rückenmark durch meningealen Tumor.

Sehr glücklich ist auch F. Schultze gewesen, dessen Erfahrungen sich (M. m. W. 07) hinsichtlich der Resultate mit denen Oppenheims decken. Über eine Reihe von Heilerfolgen haben auch Hildebrand und Küttner berichtet; von den 15 Pat. des ersteren sind 9 geheilt. S. ferner die bemerkenswerten Erfolge von Nonne (Verhandl. d. G. D. N. 12), Redlich (M. Kl. 21) und Förster. Einen Fall von sehr frühzeitiger Operation mit günstigem Ausgang beschreiben Cassirer-Krause (B. k. W. 1921).

Am günstigsten liegen die Verhältnisse, wenn es sich, wie das in der Regel zutrifft, um einen nicht zu großen, soliden, scharf abgegrenzten und gutartigen Tumor handelt, der von den Meningen ausgeht resp. im Subarachnoidealraum, im Arachnoidealgewebe steckt, das Rückenmark zur Seite gedrängt, aber nicht erheblich und zu lange komprimiert hat und von seiner Umgebung leicht loszulösen ist, wie das z. B. durch Fig. 231 u. 234 veranschaulicht wird. S. auch die durch die Fig. 235, 239—241 illustrierten Oppenheimschen Beobachtungen.

Röpke (M. Kl. 11) gelang es, ein extra- und ein intradurales Neurom zu entfernen. Über einen operativ geheilten Fall mehrfacher Rückenmarksgeschwülste berichtet Reichmann (Z. f. N. Bd. 44).

Über den Gang der Besserung nach glücklich ausgeführter Operation geben die von Oppenheim, Böttiger-Krause, Oppenheim-Krause, Henschen-Lenander mitgeteilten Beobachtungen Aufschluß. Wir sahen in mehreren Fällen schon innerhalb der ersten 1—2 Tage die Reiz- und Ausfallserscheinungen zum Teil zurückgehen und konnten dann fast von Tag zu Tag die sich immer mehr vervollkommnende Restitution der Rückenmarksfunktionen verfolgen. In einem der Oppenheimschen, von Bier operierten Fälle war nach 4 Wochen die Heilung eine fast komplette. In andern ließ aber die Besserung viel länger auf sich warten, erfolgte schubweise, wurde durch Komplikationen (Cystitis usw.) hintangehalten; ebenso ist es durchaus nicht ungewöhnlich, daß im ersten Anschluß an die gelungene Operation — infolge der Manipulationen am Marke, infolge Wurzeldurchschneidung usw. — eine Zunahme der Lähmungserscheinungen eintritt. Ferner können durch Liquorverhaltung lange Zeit Schmerzen und beträchtliche Temperatursteigerungen bis 40° usw. verursacht werden. S. das Nähere bei Oppenheim: Heilungsverlauf usw., N. C. 09. Förster betont, daß fast durchweg nach Besserung der spastischen Lähmung noch eine deutliche Ataxie der Beine bestand, die ihren Grund in der lang anhaltenden Schädigung der empfindlichen Hinterstränge hatte. Besonders günstig ist es jedenfalls, wenn sich die spastische Lähmung nicht in eine völlig schlaffe verwandelt, resp. wenn die Reflexe nicht ganz erlöschen.

Nach einer langen Dauer der Kompression oder bei besonders starkem Kompressionsdruck kann natürlich das Mark schon so schwer verändert sein, daß trotz völlig gelungener Geschwulstexstirpation nur eine Heilung im chirurgischen Sinne eintritt, während die Lähmungserscheinungen bestehen bleiben (Beob. von Tyther-Williamson, Collins-Lloyd, Oppenheim-Hirschlaff-Borchardt, Oppenheim-Krause, Cassirer-Krause, Cassirer-Heymann. Aber auch nach langdauernder Kompression, die sich über Jahre hinaus erstreckt und für Jahre zu einer völligen Lähmung geführt hatte, kann es noch zu einer vollkommenen, restlosen

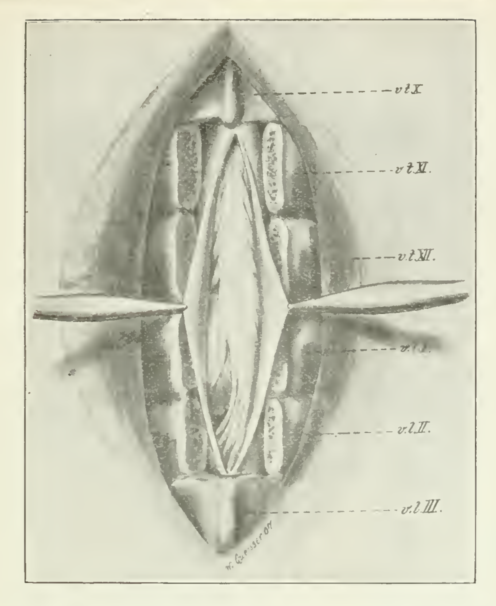


Fig. 234. Tumor an der Vorderfläche des Lendenmarks, vor der gelungenen Exstirpation gezeichnet. (Beobachtung: Oppenheim-Borchardt.)

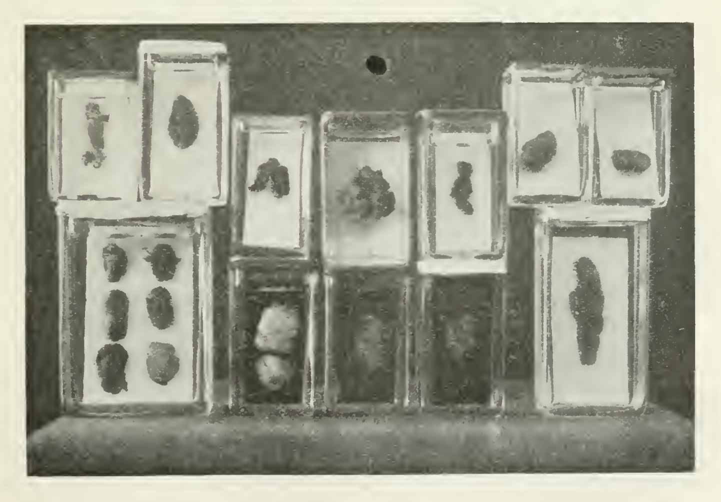


Fig. 235. Aus Oppenheims Sammlung in vivo exstirpierter Rückenmarksgeschwülste.

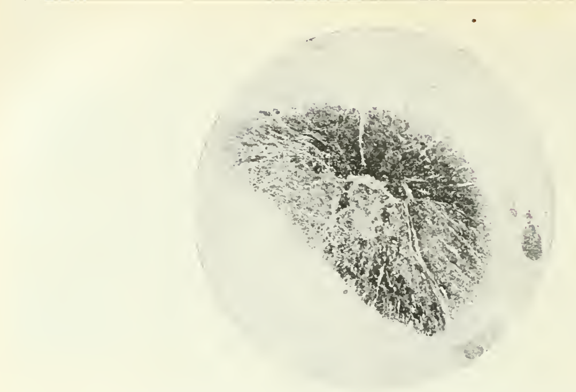


Fig. 236. Hochgradige Kompression des Rückenmarks durch Tumor, Deformation des Markes, verwaschene Querschnittszeichnung. Markscheidenpräparat.

Heilung kommen (Cassirer-Unger). Einige Male ist es auch — wie Erb mitteilt und Oppenheim selbst es im Anfang der chirurgischen Epoche einmal gesehen hat — vorgekommen, daß das Rückenmark bei der Operation, bei der Aufmeißelung des Knochens verletzt wurde, so daß die Lähmung post operationem an Intensität und Ausbreitung zunahm.

Fig. 237. Tumor am obersten Halsmark. Extravertebrale Geschwulst, nur mit einem Fortsatz in den Wirbelkanal hineinreichend. (Beobachtung Cassirer-Borchardt.)

Abgesehen von diesem seltenen Vorkommnis hatten die ungünstigen Resultate ihren Grund in folgenden Momenten: Operation unter falscher Allgemeindiagnose (Schultze-Pfeiffer, Raymond, Joachim, Starr), unter falscher Niveaudiagnose (Starr, Hirtz-Delamare u. A.), Tod trotz genauer Diagnose innerhalb der ersten Tage oder Wochen nach der Operation an Shok, Entkräftung, Meningitis, septischem Decubitus, Pneumonie, überreichem Abfluß von Liquor cerebrospinalis usw. (Schultze-Schede, F. Krause, Starr, Erb, Oppenheim-Sonnenburg, Putnam-Elliot, Walton-Paul, Ward, Sick, Raymond, Oppenheim-Krause, Quante, Quensel u. A.), Erfolglosigkeit wegen intramedullären Sitzes (Hahn, Edinger, Oppenheim-Borchardt, Goldscheider-Schlesinger, Putnam-Warren, bei letzterem trat allerdings trotzdem Besserung ein), wegen zu großer Ausdehnung und malignen Charakters oder wegen Multiplizität (Schede, Remak-Krause, Kron, Mitchell, Clarke, Powell, Muskens, Bregmann), zu spät ausgeführter Operation (Starr). In dem Fall, von dem Fig. 238 stammt (Cassirer-Borchardt), kam der Tumor bei der Operation nicht zu Gesicht, er war vollständig von dem darüber liegenden Rückenmark verdeckt. Erst bei der Sektion wurde er entdeckt, und auch da erst nach mühevoller Präparation. In einem zweiten Fall auch am obersten Halsmark, Fig. 237, ragte der Tumor nur

eben vom Foramen intervertebrale in die Rückgratshöhle hinein, während er sich in der Hauptsache nach außen hin entwickelt hatte, außerhalb des Wirbelkanals; aber der kleine intravertebrale Fortsatz, der nicht entfernt werden konnte, hatte doch genügt, die Kompression des Markes hervorzubringen.

Die mit Glück operierten Geschwülste sind aus allen Höhen des Rückenmarks, aber naturgemäß am häufigsten aus der Umgebung des Dorsalmarkes enukleiert worden. Auch im Bereich des untersten Rückenmarksabschnitts und der Cauda equina sitzende Gewächse haben ziemlich oft zu chirurgischem Einschreiten geführt (Laquer-Rehm, Sachs-Gerster, Oppenheim-Sonnenburg, Remak-Krause, Dejerine-Chipault, J. Frenkel, Schultze-Schede, Warrington, Davis, Ferrier-Horsley, Hildebrand, Oppenheim-Krause, Klieneberger[1]), Küttner,

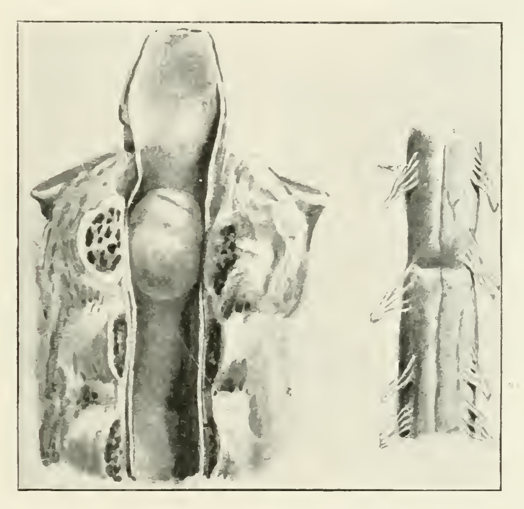


Fig. 238. Tumor an der Vorderseite des Wirbelkanals. Oberstes Halsmark. (Beobachtung Cassirer-Borchardt.)

Bailey[2]), Rosenfeld-Guleke (Z. f. Chir. 10) u. A.), aber nach der Statistik Cassirers ist nur in einem geringen Prozentsatz dieser Fälle Heilung erfolgt. Im ganzen ist die Prognose für die Geschwülste dieses Gebietes entschieden weniger günstig, wie das auch die Erfahrungen Spillers[3]) zeigen. — Selbst am obersten Zervikalmark konnte die Operation, so von Krause, Unger, Heymann, Borchardt in mehreren unserer (Oppenheim, Cassirer) Fälle mit Erfolg ausgeführt werden, wobei sogar ein Teil des Atlasbogens reseziert werden mußte, um den Tumor ganz entfernen zu können.

In den auf chirurgischem Wege geheilten Fällen hat es sich am häufigsten um Fibrome und deren Abarten (Fibrosarkome, Fibromyxome usw.) gehandelt, doch finden sich auch Sarkome, Psammome, Endotheliome, Lymphangiome, Konglomerattuberkel (Böniger-Adler, M. Kl 11) usw. unter ihnen. Über eine erfolgreiche Zystenoperation berichtet Schmidt (Z. f. N. XXVI), ebenso Potts (Journ. of Nerv. 10), Krauss u. A., und die Zahl dieser Erfolge ist sogar eine beträchtliche, wenn wir die Meningitis serosa circumscripta hierherrechnen (Oppenheim-Krause, Horsley, Mills, Bruns, Nonne, Mendel-Adler, Montet, Spiller u. A.). Wir sahen aber auch einige Fälle, in denen die Meningitis serosa anscheinend die akzidentelle Veränderung bei

[1]) M. f. P. XXIV. [2]) Amer. Journ. of med. Sci. 08. [3]) Journ. of Nerv. 08.

einem primären Rückenmarksleiden bildete und durch die Beseitigung des Liquor sowie die Lösung der Verwachsungen mehr geschadet wie genützt wurde; wohl im wesentlichen dadurch, daß Manipulationen an dem kranken Marke nicht vermieden werden konnten. Vollkommene Heilung wurde vorwiegend bei den kleineren Geschwülsten von fibromatösem Charakter erzielt, doch hat es sich in dem mit gutem Resultat behandelten Abbeschen Falle um ein langgestrecktes Endotheliom gehandelt, ebenso erstreckte sich bei dem von Auerbach-Brodnitz mit Erfolg behandelten Patienten das Fibrosarkom am ganzen Halsmark entlang und machte die Entfernung des III. bis VII. Wirbels erforderlich. Die Heilung ist wohl in der großen Mehrzahl der Fälle eine dauernde. Gelegentlich ist von einem Rezidiv die Rede In einem Fall Schultzes (D. m. 10) traten $2^1/_2$ Jahre nach Exstirpation eines extramedullären Fibroms epileptische Anfälle ein. Einer meiner (Cassirer) Fälle, dem eine das Mark komprimierende Exostose entfernt war, ging nach einiger Zeit an einer durch eine neue Exostose hervorgerufenen Kompressionslähmung zugrunde.



Fig. 239. Dem Lebenden entnommene Rückenmarkshautgeschwulst. Natürl Größe. (Beobachtung: Oppenheim-Krause.)



Fig. 240. Dem Lebenden entnommene Rückenmarkshautgeschwulst. Natürl. Größe. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 241. Intramed. Tumor nach Enukleation. (Oppenheims Beobachtung.)

Es kann nach alledem nicht mehr bezweifelt werden, daß die sich innerhalb des Wirbelkanals extramedullär entwickelnden Neubildungen, falls sie der spezifischen Behandlung widerstehen, die Indikation zur radikalen chirurgischen Behandlung geben. Doch ist das Verfahren nur dann berechtigt, wenn geeignete Anhaltspunkte für die Niveaudiagnose vorhanden sind und diese wenigstens ein gewisses Maß von Sicherheit hat. Dieser Satz hat auch jetzt noch Gültigkeit; ein gleichgültiger Eingriff ist die explorative Laminektomie auch jetzt noch nicht geworden. Der Behandlung nicht zugänglich sind die multiplen Geschwülste sowie die vom Rückenmark selbst entspringenden. Doch können sie bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zur explorativen Laminektomie Anlaß geben (Oppenheim). Man braucht das um so weniger zu fürchten, als Putnam-Warren davon auch bei intramedullärem Sitz einen günstigen Einfluß und wir (Oppenheim-Borchardt, ebenso Auerbach-Brodnitz) wenigstens keinen ungünstigen konstatieren konnten. Übrigens hat die neuere Erfahrung gezeigt, daß ausnahmsweise auch intramedulläre Neubildungen mit vollem Erfolg operiert werden

können. Diese Forderung war schon von Krause[1]) auf Grund einiger Erfahrungen und von Rothmann (D. M. W. 1913) gestellt worden, besonders aber haben Veraguth und Brun[2]) einen subpialen Solitärtuberkel aus dem Halsmark — aus der Phrenicusgegend — enukleiert und einen vollen Heilerfolg erzielt. Vor einiger Zeit hat auch Oppenheim mit Borchardt statt des erwarteten extramed. einen im Rückenmark sitzenden, aber leicht ausschälbaren Tumor gefunden (Fig. 241), der aber zweifellos von den Meningen eingedrungen war; hier wurde der Erfolg bei dem 68jährigen Manne durch Entwicklung einer letalen Pneumonie vereitelt. In einem zweiten analogen Falle ist es ihnen dann gelungen, das Leben zu erhalten und das Leiden zum Stillstand zu bringen.

Partielle Entfernung eines intramed. Glioms mit Besserung beschreibt Cushing[3]), erfolgreiche Exstirpation eines intramed. Angioms Schultze (M. Kl. 12) dessen Heilung noch nach 8 Jahren kontrolliert werden konnte (Schultze, D. m. W. 1920). Die erfolgreiche Operation eines z. T. in das Mark hineingewachsenen Tumors gelang auch Röpke[4]). Weitere Berichte über Operationsversuche bei intramedullären Tumoren stammen von Veraguth-Brun (Corr. f. Schw. Ärzte 1916 wiederum ein Konglomerattuberkel im Halsmark, Exitus), Elsberg (Am. J. of surg. 1912, ungünstiger Ausgang), Dercum und Costa (J. of n. and med. 44, Angioendotheliom im Cervikalmark Besserung), Eiselsberg und Marburg (A. f. Ps. 59 intraspinales Sarkom C. VIII, D. I Exitus), Redlich (M. Kl. 21 Exitus), Förster drei Fälle, von denen einer eine fast völlige Heilung aufwies, einer nach anfänglicher Besserung nach 8 Monaten, der dritte alsbald nach der Operation starb. Marburg (N. C. 20) berichtete über einen von Eiselsberg operierten zystischen Tumor, der noch jetzt, 14 Jahre nach dem Eingriff, lebt und bei dem die Symptome sich ein wenig zurückgebildet haben. Sänger (N. C. 1916, 1917) berichtet von einem Fall von intramedullärem Tumor in D. V, der operativ nicht vollkommen entfernt werden konnte; die später angewendete Röntgenbestrahlung brachte weiteren Erfolg. Nach den Erfahrungen bei Gehirntumoren (s. o.) muß das Verfahren in ähnlichen Fällen durchaus empfohlen werden (Cassirer). Die metastatischen Tumoren läßt man wohl besser unangetastet.

Gewiß ist es dringend empfehlenswert, so früh wie möglich zu operieren, aber selbst eine mehrjährige Dauer des Leidens schließt, wenn die Paraplegie noch nicht lange besteht, den Erfolg nicht aus. Am besten sind die Chancen, wenn das Leiden aus dem zweiten Stadium — dem der Brown-Séquardschen Lähmung — noch nicht herausgetreten ist. Oppenheim hat aber auch oft noch im dritten mit Erfolg operieren sehen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Methodik der Operation selbst einzugehen. Nur ein paar Bemerkungen hat Oppenheim auf Grund dessen, was er selbst gesehen hat, zu dieser Frage gemacht. Das osteoplastische Verfahren hält er nicht für empfehlenswert, rät vielmehr, auf die Erhaltung der ausgemeißelten Wirbelsegmente zu verzichten. Das ist auch das Prinzip, das sich bei Krause und Borchardt bewährt hat. Ebenso spricht er sich mit diesen Autoren und im Gegensatz zu

[1]) Z. f. N. XXXVI, N. C. 08. [2]) Korresp. f. Schweiz. Ärzte 10. Brun beschreibt einen weiteren Fall mit ungünstigem Ausgang, Z. f. Chir. 11. [3]) Cleveland med. Journ. 10. S. ferner Elsberg-Beer, Americ. Journ. med. Sci. 11, Williamson, Med. Chron. 11 (N. C. 12). [4]) A. f. kl. Chir. 96.

Auerbach-Brodnitz für das einzeitige Verfahren aus. Bei der Aufmeißelung selbst ist große Vorsicht und Geduld erforderlich, dieser Akt kann sehr lange Zeit in Anspruch nehmen, da die Knochen oft unerwartet fest und dick sind. Doch hat Oppenheim Gelegenheit gehabt, bei Horsley, Krause, Borchardt zu sehen, wie sehr die Technik sich in dieser Hinsicht vervollkommnet hat. Nur bei ruhigem, schonendem Vorgehen wird das Rückenmark vor schweren, deletären Verletzungen bewahrt. Nachdem der hintere Wirbelabschnitt entfernt ist, drängt sich die Dura mater vor, und es ist gewöhnlich schnell zu erkennen, daß ein starker Druck sie gespannt hält. Manchmal hebt sich auch schon die Neubildung in einer für das Auge, besonders aber für den tastenden Finger wahrnehmbaren Weise ab. Nach Spaltung der Dura ist dann die Geschwulst deutlich zu sehen und zu fühlen, falls sie hinten oder hinten und seitlich sitzt, doch kann sie im ganzen Umfang gewöhnlich erst nach Laminektomie mehrerer Wirbel — in einigen unserer Fälle genügten zwei — überblickt werden. Das Rückenmark ist meist zur Seite verdrängt, zuweilen so beträchtlich, daß es erst nach Entfernung des Tumors in der Tiefe zu erkennen ist. In der Mehrzahl der Oppenheimschen Fälle hob sich der Tumor durch die blaurote Färbung seiner Kapsel von dem helleren Marke aufs deutlichste ab.

Liquor cerebrospinalis kann sofort hervorstürzen oder erst nach Herauslösung der Geschwulst. Einige Chirurgen (Sick u. A.) erteilen den Rat, den Abfluß großer Mengen dadurch zu verhüten, daß die Dura vor ihrer Eröffnung durch einen Faden umschnürt wird, indes lehren die bei Stichverletzung wiederholt (Beob. von Giss, Demoulin, Mathieu, auch von Krause und Oppenheim) gemachten Erfahrungen, daß auch starkes und dauerndes Abfließen des Liquor das Leben nicht zu gefährden braucht. So haben die Chirurgen, mit denen Oppenheim zu behandeln Gelegenheit hatte, auf das Sicksche Verfahren immer verzichtet. Siehe über Liquorabfluß auch die Angaben Försters (N. C. 20).

Gelegentlich kann auch die einfache Druckentlastung (spinal decompression) bei negativem Befunde zu einem günstigen Ergebnis führen (Bailey-Elsberg, Journ. Amer. med. Assoc. 13, Nonne).

Die Extensionsbehandlung wird man ja schon im Hinblick auf diagnostische Schwierigkeiten nicht ganz umgehen können; ich (Oppenheim) will aber darauf hinweisen, daß sie nach meinen Erfahrungen einen sehr ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der intravertebralen Neubildungen haben kann, indem sie eine rapide Zunahme der Kompressionserscheinungen im Gefolge zu haben pflegt.

Die Gliosis spinalis und die Syringomyelie [1]).

Die beiden pathologischen Zustände sind gemeinsam zu besprechen, weil sie gewöhnlich miteinander vereinigt und in symptomatologischer Hinsicht nicht voneinander zu trennen sind.

Unter Gliosis spinalis verstehen wir einen im Zentrum des Rückenmarks, in der grauen Substanz, sich abspielenden Neubildungsprozeß, der meistens nicht zu einer wesentlichen Volumvermehrung des Organs führt. Durch den Zerfall der Neubildung, besonders in ihren zentralen Teilen, entstehen Höhlen (Syringomyelie), die das Rückenmark in großer und selbst in ganzer Ausdehnung durchsetzen können.

Die Form von Höhlenbildung im Rückenmark, die seit langer Zeit (Ollivier, Lancereaux) bekannt war, ohne eine symptomatologische Bedeutung zu besitzen, war die dem Hydrocephalus entsprechende angeborene Erweiterung des Zentralkanals, die Hydromyelie. In der Folge-

[1]) Die beste und gründlichste Monographie ist die von H. Schlesinger: Die Syringomyelie, II. Aufl. Wien 02. Siehe hier auch die Literatur und die neuere bei Hänel in Lewandowskys Handbuch; ferner Bielschowsky und Unger, Journ. f. Ps. u. N. XXV.

zeit glaubten einzelne Forscher (Hallopeau, Joffroy) in einer zentralen Myelitis der grauen Substanz den Ursprung der Höhlenbildung zu erblicken. Dann lernte man einen weiteren Modus der Höhlenbildung durch Zerfall von Geschwülsten (Simon, Westphal) kennen. Anfangs hatte dieser Prozeß im wesentlichen nur ein pathologisch-anatomisches Interesse, so finden wir das Kapitel der Syringomyelie in den älteren Lehrbüchern unter der Rubrik: Rara et Curiosa abgehandelt. Erst mit den Beobachtungen von Kahler, Schultze u. A. begann das eingehende klinische Studium dieser Krankheitsform, und es wurde in kurzer Zeit so weit vervollkommnet, daß es heute nicht mehr schwierig ist, das Leiden im Leben zu erkennen. In neuerer Zeit haben sich Hoffmann und H. Schlesinger um seine Erforschung besonders verdient gemacht.

Pathologische Anatomie. Das Rückenmark ist bei äußerer Betrachtung entweder gar nicht verändert oder erscheint stellenweise,



Fig. 242. Syringomyelie. Zentraler Zerfall. Höhlenbildung mit unregelmäßiger Begrenzung. Markscheidenpräparat.

und zwar besonders häufig im Gebiet der Halsanschwellung geschwollen. In dieser Gegend fühlt man Fluktuation und merkt oft schon beim Betasten, daß das Organ in eine Röhre verwandelt ist. Auf dem Durchschnitt ist die Höhle, die einen sehr wechselnden Umfang besitzt und so groß sein kann, daß man die Kuppe des kleinen Fingers hineinstecken kann, die am meisten in die Augen springende Veränderung. Gewöhnlich ist sie nur klein und macht den Eindruck eines mehr oder weniger und besonders nach hinten erweiterten Zentralkanals. In vielen Fällen ist es überhaupt nicht die Höhlenbildung, die die makroskopisch zu erkennende Alteration des Rückenmarks bildet, sondern man findet in seinem Zentrum oder in einem Teil der grauen Rückenmarkssubstanz einen Tumor, der bald rundlich oder oval erscheint, bald sehr unregelmäßig gestaltet ist (vgl. Fig. 242—249). Dieser Tumor hat sich vor-

nehmlich in der Längenrichtung des Organs ausgebreitet, er kann das Halsmark oder auch Hals- und Brustteil des Rückenmarks durchsetzen und nach oben hin sich bis in die Medulla oblongata erstrecken.

Die Medulla oblongata kann auf verschiedene Weise in Mitleidenschaft gezogen werden; es kann sich der Geschwulstprozeß sowohl wie die Höhlenbildung auf sie fortsetzen (Syringobulbie). Besonders oft sind es spaltförmige Hohlräume, die hier gefunden werden. Diese Spalten verlaufen im Zuge der Gefäße, welche die austretende Glossopharyngeus-Vaguswurzel begleiten, sie schädigen nicht selten die Kerne des Vago-Accessorius, das Solitärbündel, die Schleife, die spinale Akustikuswurzel und



Fig. 243. Syringomyelie. Quergestellte Höhle, die den Zentralkanal in sich bezieht. Markscheidenpräparat.



Fig. 244. Syringomyelie mit ausgedehnter Spaltbildung. Markscheidenpräparat.

Trigeminuswurzel (Schlesinger, A. Westphal, Philippe-Oberthür, Maixner, K. Wilson, Rhein, Siemerling, Förster, M. f. P. u. N. 44). Die Spaltbildung geht meist nicht über den Fazialiskern hinaus (Schlesinger). In einem merkwürdigen, von Spiller (Brit. med. Journal 06) beschriebenen Falle soll sich der Prozeß jedoch über den Hirnstamm bis in das Großhirn erstreckt haben. Auch Enders (A. f. kl. M. Bd. 93) konnte die Affektion durch die Brücke verfolgen. Verlagerung der Pyramidenbahnen durch den gliösen Prozeß im unteren Abschnitt der Oblongata beobachtete Grund (Z. f. N. 34); ferner fand er Blutungen in den Kernen der Med. obl., die er auf eine komplizierende Polioencephalitis zu beziehen geneigt ist.

In der Regel ist wenigstens in irgendeinem Abschnitt des Rückenmarks eine Spalt- resp. Höhlenbildung wahrzunehmen. Die Neubildung kann auch auf die graue Substanz einer Seite, selbst auf ein Hinterhorn

beschränkt sein und dieses auf eine lange Strecke seines Verlaufs in Geschwulstgewebe verwandeln.

Die mikroskopische Prüfung lehrt, daß die Geschwulst aus Zellen und -Fasern besteht, die sich in sehr wechselndem Verhältnis an ihrem Aufbau beteiligen und mancherlei Umwandlungen erfahren können. Gliakerne treten an Zahl gegenüber den Fasern meist zurück, nur an der äußeren Peripherie der Veränderungen treten sie öfter in größerer Menge auf. Das Netzwerk besteht aus einem Geflecht von Gliafasern und gröberen Plasmabälkchen, die als Ausläufer von Gliazellen aufgefaßt werden müssen. Ein erheblicher Teil dieser Bälkchen ist zu eigentümlichen breiten Fasern verwandelt, die häufig geschlängelt verlaufen und keulenförmige Endauftreibungen tragen (Rosenthalsche Fasern). Die Spalt- und Hohlräume sind von einer festen, derben Membran ausgekleidet, die zuweilen noch einen Epithelbelag erkennen läßt. In vielen

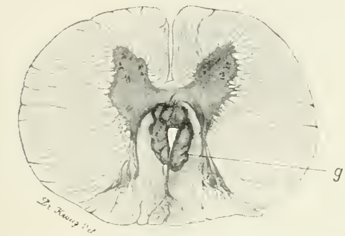


Fig. 245. Gliosis und Syringomyelie. (Nach einem mit Nigrosin gefärbten Präparat.)

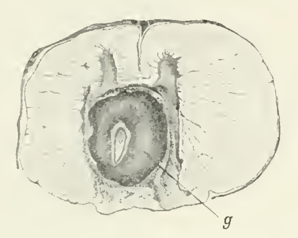


Fig. 246. Gliosis spinalis mit beginnender Syringomyelie.

Fällen treten neben den gliotischen Veränderungen auch solche an den Gefäßen und dem Bindegewebe hervor. Von der Pia her dringen ganze Konvolute von Gefäßen mit fibrös verdickter Wandung und gefäßlose Bindegewebsmassen ein (Bielschowsky). Die vaskulofibrösen Veränderungen sind seit langem bekannt, sie sind den andern Erscheinungen koordiniert, können naturgemäß aber auch noch mannigfach sekundäre Läsionen bedingen, aber sie sind entgegen früheren Anschauungen (Thomas und Hauser, N. J. d. l. S. 1904) nicht die Ursachen der Veränderungen. Die Geschwulst geht von den zentralen Partien des Rückenmarks aus, von der hinteren Kommissur, den Hinterhörnern usw., verbreitet sich über die graue Substanz und nach dem Hinterstranggebiet; besonders häufig folgt die Höhle dem Verlauf des Septum medianum posticum, trennt also die Hinterstränge voneinander, ohne jedoch bis an die Pia mater heranzutreten.

Die Grundlage des Prozesses bilden wohl meistens kongenitale Entwicklungsanomalien, die entweder den Zentralkanal selbst betreffen — Verharren desselben auf einer fötalen Entwicklungsstufe, in welcher er einen Fortsatz nach hinten sendet, Abschnürung dieses Divertikels usw. (Leyden[1]) — oder es sind Nester von Gliazellen in der

[1]) Mannigfache Entwicklungsanomalien am Zentralkanal des kindlichen Rückenmarks und seiner Umgebung sind neuerdings beschrieben worden (Zappert, Rolly, Ivanoff, Utchida).

Umgebung des Zentralkanals resp. in der hinteren Schließungslinie, in der Gegend des hinteren Septums, aus der Fötalzeit liegen geblieben, und diese besitzen die Tendenz, spontan oder auch durch irgendeinen Reiz (Trauma) angeregt, zu wuchern und durch ihre Vermehrung jene langgestreckten Geschwülste zu bilden (Hoffmann). Hat der Prozeß

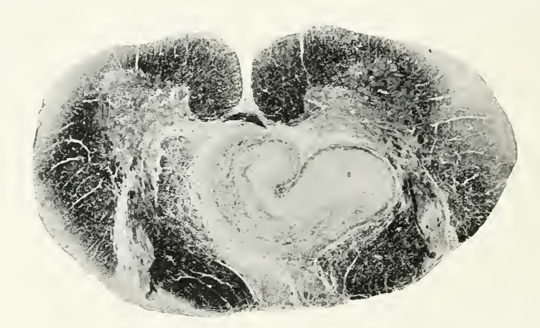


Fig. 247. Gliosis mit zentraler Spaltbildung. Weigertsche Markscheidenfärbung.

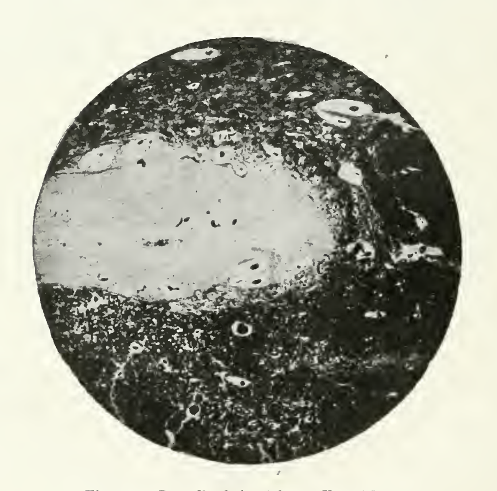


Fig. 248. Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung.

seinen Ausgang von den Zellen in der Umgebung des Zentralkanals genommen, so wird dieser im Zentrum der Geschwulst gefunden. Außerdem kann eine zweite Höhle vorhanden sein, die durch den Zerfall der Neubildung entstanden oder darauf zurückzuführen ist, daß von vornherein eine Verdoppelung des Zentralkanals stattgefunden hatte. Es ist begreiflich, daß, je nach der primären oder sekundären Entstehung der

Höhle, diese bald von einem Epithel ausgekleidet ist, bald eine derartige Auskleidung vermissen läßt. Am schärfsten hat sich in neuerer Zeit Bielschowsky dafür ausgesprochen, daß Syringomyelie und Gliosis, die wesensgleiche Prozesse sind, nur auf dem Boden von früh-embryonalen Entwicklungsstörungen sich ausbilden können. (Ähnliche, z. T. aber auch abweichende Anschauungen s. auch bei André Thomas et Quercy, N. J. d. l. S. 1912, Hassin, Arch. of neur. III, Craig, Med. Rec. 84, Artom, Riv. d. p. n. et ment. 23 u. a.) Sie beruhen auf fehlerhaften Schließungsvorgängen des embryonalen Medullarrohrs und Entwicklungshemmungen an den Spongioblasten. Auch die vaskulofibrösen Veränderungen beruhen auf frühembryonalen Entwicklungsstörungen und entstehen auf dem Boden mesenzymaler Gewebsverlagerung. Danach gibt es keine im postfötalen Leben erworbene Syringomyelie. Die nicht

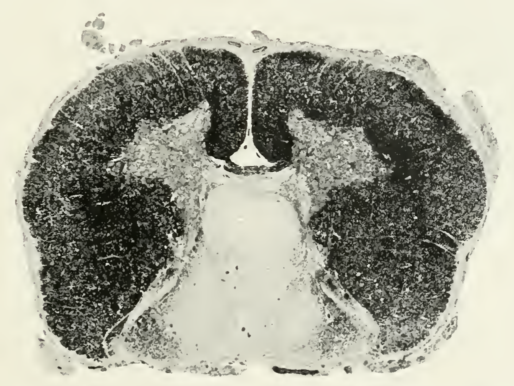


Fig. 249. Gliosis des Hinterstrangs mit zentralem Zerfall. Weigertsche Markscheidenfärbung.

seltene Kombination mit anderweitigen Mißbildungen (Neuromen, Teratomen, Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum — Beobachtungen von Thomas et Quercy, Maas, Rosenthal, Riedel, Z. f. N. 63, Bundschuh, Zieglers Beitr. 55) begegnet bei dieser Auffassung keiner Schwierigkeit des Verständnisses, und auch die nicht ganz seltene Kombination von Gliosis und Gliomen findet, trotz der Betonung des qualitativen Unterschiedes der beiden pathologischen Vorgänge, leichter eine Erklärung, wenn als gemeinsamer Boden eine mangelhafte und atypische Differenzierung der Spongioblasten vorausgesetzt wird.

Es können sehr verschiedenartige Prozesse zur Höhlenbildung im Rückenmark führen. Namentlich scheint auch den umschriebenen Affektionen der Meningen, welche eine Verwachsung der Häute untereinander und mit dem Rückenmark bedingen, dieser Einfluß zuzukommen. So ist die Kombination mit Pachymeningitis hypertrophica mehrfach beobachtet worden, von Oppenheim (Charité-Annalen 1886), Philippe-Oberthür (R. n. 1900), Holmes-Kennedy (Br. 09), s. a. Camus et Roussy (R. n. 1914). Auch die traumatische Nekrose und Erweichung sowie die Stauung im Rückenmark kann zur Entwicklung von Höhlen innerhalb desselben führen. S. dazu Morawski und Morawska-Osterowitsch (Z. f. d. g. N. XIII), Fauth (Ziegl. Beitr. 54). Bei Caries kommt sie zuweilen vor (Thomas-Hauser, Alquier-Lhermitte u. A.). Lhermitte und Boveri (R. n. 1913, 6) beschreiben einen Fall,

wo ein Osteom der Schädelbasis die Medulla oblongata komprimierte und zu einer Höhlenbildung im Cervico-Dorsalmark führte.

Aber alle diese röhrenähnlichen Höhlen sind hinsichtlich ihrer genaueren Lokalisation, ihres Inhaltes und besonders hinsichtlich der Struktur ihrer Wandung von denjenigen bei Syringomyelie verschieden. Zu unterscheiden ist auch zwischen der primären Hydromyelie, die gekennzeichnet ist durch ein Verharren des primären Medullarrohrs in einem bestimmten frühen Embryonalzustand, häufig in Kombination mit Hydrocephalus vorkommend, s. z. B. Murawski (I.-D. Gießen 1914), und der sekundären Hydromyelie, die in einer nachträglichen Erweiterung des vorher normal angelegten Zentralkanals besteht und etwa durch Tumoren oberhalb der Kompressionsstelle sich entwickelt. Die hier vorkommende Proliferation an den den Zentralkanal umgebenden Ependymzellen hat in jeder Beziehung einen anderen Charakter als die, die zur Bildung von Gliosis und Syringomyelie führt.



Fig. 250. Hemiatrophia linguae bei Syringomyelie. (Oppenheims Beobachtung.)

Veränderungen an den peripherischen Nerven sind in einzelnen Fällen (von Oppenheim u. A.) konstatiert worden, doch scheint ihnen eine wesentliche Bedeutung für die Symptomatologie nicht zuzukommen.

Ursachen. Es ist früher oft behauptet worden, daß das Leiden sich im Anschluß an ein Trauma — an einen Fall auf den Rücken oder Stoß gegen denselben — entwickelte. Denkbar ist es, daß bei vorhandener Anlage (den oben angeführten Entwicklungsanomalien) das Trauma erst den Anstoß zur Wucherung der Zellen, zur Geschwulstbildung gibt. Jedenfalls ist in foro an der Möglichkeit der traumatischen Entstehung festzuhalten und vor allem zu berücksichtigen, daß Verletzungen durchaus geeignet sind, das schlummernde Leiden zur vollen Entwicklung zu bringen. Eine wertvolle Beobachtung bringt Nonne[1]). Nach Minor bildet eine durch das Trauma gesetzte zentrale Hämatomyelie nicht selten den Ausgangspunkt des Prozesses. Vielleicht können auch Rückenmarksblutungen durch Geburtstraumen in diesem Sinne wirken (Schultze). Gegen die traumatisch-hämorrhagische Entstehung der echten Gliosis und Syringomyelie hat sich besonders Kienböck auf Grund einer kritischen Sichtung des gesamten Materials ausgesprochen, während A. Westphal, Kölpin, Steinhausen, Peters (I.-D. München 1916), Neumeister (Z. f. d. g. N. XXX), Wolfen (Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1912), Siemerling (A. f. Ps. 52), wieder dafür eingetreten sind. Auch

[1]) Ärztl. Sachverst. 09.

Oppenheim sprach sich zugunsten einer traumatischen Ätiologie der Gliosis aus. Es ist selbst die Vermutung ausgesprochen worden, daß bei bestehender Anlage ein die Extremitäten, z. B. die Hand treffendes Trauma oder ein Panaritium durch Vermittlung einer aszendierenden Neuritis auf das Rückenmark übergreifen und die Gliose erzeugen könne (Guillain, Huet-Lejonne[1]), doch hat diese Annahme wenig für sich. Neuerdings hat sich Sicard dagegen ausgesprochen und der Meinung Ausdruck gegeben, daß eine derartige traumatische Neuritis nur geeignet sei, das Leiden aus der Latenz heraustreten zu lassen. Im Abschnitt Neuritis werden wir auf die Frage zurückkommen. Einmal soll ein ins Rückenmark eingedrungener Knochensplitter die Syringomyelie hervorgebracht haben. Allen diesen Momenten kann naturgemäß, wenn überhaupt irgendwelche, so doch nur eine akzidentelle Bedeutung zugesprochen werden, wenn die Auffassung, daß die Syringomyelie stets auf Entwicklungsanomalien beruht, richtig ist. Die Kriegserfahrungen mit ihrer außerordentlich großen Zahl von schweren Nekrosen und Blutungen in das Mark haben bisher kein sicheres Beispiel für die traumatische Genese der Krankheit geliefert. Mehrfach ist die Höhlenbildung bei Syphilitischen und im Verein mit anderweitigen Affektionen des Rückenmarks gefunden worden. Für das seltene Vorkommen heredofamiliären Auftretens des Leidens bringen Schlesinger, Clarke und Groves, Goldblatt, Price (Am. J. of med. sciences 1913) und Karplus (Med. Klin. 1917) Beispiele. Auf Degenerationszeichen bei Syringomyelie weisen Plaschkis (W. kl. W. 1919) und Finzi (Z. f. angew. Anat. u. Konstit. III. 1918); auch Oppenheim hat darüber berichtet (s. u.).

Symptomatologie. In den typischen Fällen, in welchen die Gliose in erster Linie die Halsanschwellung des Rückenmarks ergreift, finden wir folgende Trias von Symptomen: 1. die progressive Muskelatrophie an den oberen Extremitäten (inkl. Schultergürtel), 2. die partielle Empfindungslähmung an den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend, 3. vasomotorische Störungen und trophische Veränderungen an der Haut, dem Subkutangewebe, dem Knochen- und Gelenkapparat.

Um diese Erscheinungen, die das Wesen der Krankheit ausmachen, können sich dann eine Reihe anderer, weniger charakteristischer gruppieren.

Die Muskelatrophie beginnt meistens an den Händen, seltener an einem andern Abschnitt der oberen Gliedmaßen und der Schultermuskulatur. Die kleinen Handmuskeln sind es, welche zuerst einem Schwunde anheimfallen, so daß die Spatia interossea einsinken, der Daumen- und Kleinfingerballen abmagern, die Krallenhandstellung sich entwickelt und das ganze Bild an die spinale Form der progressiven Muskelatrophie erinnert. Mit dieser ist auch in früherer Zeit die Gliosis gewöhnlich verwechselt worden. Die in der Atrophie begriffenen Muskeln zeigen in der Regel fibrilläres Zittern. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: Entartungsreaktion, die aber meist nur in einzelnen Muskeln oder gar Muskelteilen hervortritt, und nicht selten einfache quantitative Abnahme der Erregbarkeit. Auch fand ich in einigen besonders schleichend verlaufenden Fällen trotz deutlicher Atrophie keine merkliche Störung der elektrischen Erregbarkeit.

[1]) R. n. 10.

Das Vorkommen der sog. neurotonischen und myotonischen elekt. Reaktion fanden Handelsman und Dreyfus (Z. f. d. g. N. 11) in je einem Falle von Syringomyelie.

Die Atrophie ist meistens nicht symmetrisch entwickelt, an der einen Hand stärker ausgesprochen oder kann sich auf diese beschränken. Die Muskelfunktion ist in entsprechender Weise gestört. Da die atrophische Lähmung meistens vorwiegend das Gebiet des Ulnaris und Medianus resp. der 8. Zervikal- und 1. Dorsalwurzel betrifft, so kann durch das Übergewicht der vom Radialis (bzw. 6. und 7. Cervicalis) innervierten Muskeln die Hand in Predigerstellung geraten.

Mit dieser atrophischen Lähmung, die nur ganz allmählich vorschreitet, verbindet sich eine nach Charakter und Ausbreitungsweise sehr eigenartige Form der Gefühlsstörung: Während nämlich Berührung



Fig. 251. Mutilation der Finger bei Gliosis spinalis. (Eigene Beobachtung.)

und Druck in der Regel gut wahrgenommen werden und auch das Gefühl von der Stellung und Haltung der Glieder nicht beeinträchtigt ist, ist die Schmerzempfindung (für Nadelstiche, den faradischen Pinsel usw.) mehr oder weniger völlig erloschen und die Empfindung für Heiß und Kalt ebenso herabgesetzt oder aufgehoben.

Das Gefühl für Heiß kann auch allein erloschen sein, während Kalt empfunden wird und umgekehrt. Es kommt ferner vor, daß nur die extremen Temperaturen verwechselt werden, während mäßige Wärme und mäßige Kälte richtig erkannt werden (Dejerine-Tuilaut). Übrigens ist bei unaufmerksamen und unintelligenten Personen diese Differenzierung auch in der Norm zuweilen keine ganz sichere. Weitere Einzelheiten s. bei Frey, Z. f. d. g. N. u. Ps. 21.

Diese partielle Empfindungslähmung betrifft nicht etwa den Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nerven, sondern verbreitet sich über den ganzen Arm oder den Arm und Segmente des Rumpfes, über beide Arme, Rumpf-, Hals- und Nackengegend, zuweilen über eine Körperhälfte. Die Verbreitung entspricht den Innervationsbezirken der hinteren Rückenmarkswurzeln resp. der einzelnen Rückenmarkssegmente (Lähr, Hahn, vgl. S. 160 ff.). An den unteren Gliedmaßen kann sie dem Brown-

Séquardschen Typus entsprechen. Auch auf das Trigeminusgebiet kann sich die Gefühlsstörung erstrecken (s. u.).

Für die segmentäre Verbreitung („Metamerie") ist besonders Brissaud eingetreten, während Dejerine, dem sich Huet-Guillain, Hauser, Lortat-Jacob, Veraguth, Lewandowsky-Catola (M. Kl. 06), Mattirolo (R. n. 12) u. A. anschließen, sich für die radikuläre Anordnung der Anästhesie ausgesprochen hat. Letztere nehmen einen radikulären und einen funikulären (durch die partielle Läsion der sensibeln Bahnen in der weißen Substanz bedingten) Typus der Anästhesie an.

Parästhesien sind meistens vorhanden, besonders ein Gefühl von Kälte, Hitze oder eine Mischempfindung: „ein kaltes Brennen". Die Parästhesien können sich auch auf die Schleimhäute erstrecken. Schmerzen bilden eine nicht ungewöhnliche Erscheinung. Französische Forscher (z. B. Raymond-Lhermitte, Verger) sprechen sogar von einem speziellen, durch die große Schmerzhaftigkeit ausgezeichneten Typus des



Fig. 252. Kyphoscoliosis und Polymastie in einem Falle von Gliosis. (Eigene Beobachtung.)

Leidens. André Thomas (R. n. 28) beschreibt einen Fall mit ausgesprochener Hyperästhesie gegen Kneifen gewisser Hautpartien. Auch Geräusche vermehrten hier in ähnlicher Weise wie bei manchen Nervenschußverletzungen die peinigenden Empfindungen. Der Kranke hat zuweilen keine Ahnung von der bestehenden Gefühlsabstumpfung.

Die trophischen und vasomotorischen Störungen sind sehr mannigfaltig. Sehr häufig bilden sich Blasen an der Haut der Hände, die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen. Wunden und Narben, die man so oft an den Händen dieser Patienten findet, sind zum Teil darauf zurückzuführen, daß sie schmerzhafte und thermische Reize nicht empfinden, sich daher leicht verbrennen, ohne es zu achten. So sah ich zwei Personen, denen aus Verkennung des Leidens Heißluftbehandlung verordnet war, mit dem Effekt einer mehr oder weniger

tiefgreifenden Verbrennung. Häufig ist die Hand oder auch noch der Unterarm blaurot verfärbt oder einfach gerötet, auch ein Ödem dieser Teile ist zuweilen beobachtet worden (Remak, Schlesinger, Gnesda). Urticaria factitia, Pemphigus und mancherlei andere Exantheme kommen vor, ebenso Hyperkeratose, subkutane Lipomatose, Haarausfall (Szjantovits, N. C. 17). Phlegmonöse Prozesse, Panaritien, Keloide, Knochennekrose, Mutilation der Phalangen (Fig. 251), Verdickung der Endphalangen, Ankylose der Fingergelenke — alles das kommt gelegentlich zur Entwicklung. Zweimal fand ich bei Personen, die an Gliosis litten, die Dupuytrensche Faszienkontraktur. Neutra u. A. haben dann dasselbe beobachtet. Einen Autopsiebefund bringt Cardi[1]). Auch ein akromegalie-ähnliches Aussehen der Hände (Schlesinger, Lunz, Chauffard, Oppenheim, Petrén, Raymond-Guillain, Plaschkis, N. C. 1914), eine myxödem-ähnliche Beschaffenheit der Haut (Sainton-Ferrand) ist beschrieben worden. Daß sich jedoch die Cheiromegalie bei Gliosis von der akromegalischen unterscheidet, wollen Lhermitte-Artom in einem Falle durch die histologische Untersuchung nachgewiesen haben. Eine Kombination der Gliosis mit der Akromegalie wurde auch beobachtet. Schlesinger (N. C. 1914) beschreibt die Kombination von Akromegalie mit sakrolumbaler Syringomyelie. Voinitz ist in seinem Fall geneigt, die Akromegalieymptome auf einen begleitenden Hydrocephalus zu beziehen. Ferner hat Marinesco eine besondere Beschaffenheit der Hand als „main succulente" geschildert und im Gegensatz zu Dejerine, der das Herabhängen des Armes als Ursache beschuldigt, diese Erscheinung als pathognomonisch betrachtet. Das Hauptmerkmal ist die diffuse Schwellung, besonders am Handrücken, durch welche die tiefer liegenden Teile völlig verdeckt werden; sie beruht nach Marinesco auf einer Hyperplasie des subkutanen Bindegewebes, doch sind auch die vasomotorischen Störungen dabei im Spiele. Die Hand ist außerdem infolge des Muskelschwundes am Kleinfingerballen usw. verschmälert; sie fühlt sich kalt und trocken an usw. Beim lumbosakralen Typus des Leidens begegnet man dem Mal perforant (Neumeister, Z. f. d. g. N. u. Ps. XXX).

Eine lederartige Beschaffenheit der Haut („peau de lézard") schildert Boveri (Nouv. Icon. XXIV).

Eine abnorme Brüchigkeit der Knochen kann durch den Krankheitsprozeß bedingt werden, so daß selbst eine meist ohne Schmerz entstehende Spontanfraktur, die gewöhnlich die Vorderarmknochen, gelegentlich den Humerus betrifft, zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehören kann (Schultze). Eine Spontanfraktur beider Humerusköpfe konstatierte Kofend. — Häufiger sind trophische Störungen an den Gelenken, überaus verwandt den für die Tabes geschilderten Arthropathien (Bernhardt, Klemm, Graf, Sokoloff, Londe, Gnesda, H. Schlesinger, Brissaud-Bruandel, Deyke-Pascha, Fürnrohr (Z. f. N. 47/48), Ewald (Z. f. Orth. Ch. 29) u. A.[2])), nur daß fast immer die Gelenke der oberen Extremitäten betroffen werden (Fig. 253). Die Arthropathie kann zur Spontanluxation führen, wie Oppenheim sie am Handgelenk

[1]) Rivist. di Patol. 09 (N. C. 09). S. ferner Roussy-Lhermitte, R. n. 11.

[2]) Siehe auch Borchard, Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie, Z. f. Chir. Bd. 72 und vgl. die Literatur im Kapitel Tabes.

eintreten sah. Wiederholt wurde habituelle Luxation der Schulter beobachtet (Schrader[1]). Bei einem Patienten Oppenheims begann die Erkrankung mit einer Arthropathie des Metakarpophalangealgelenkes des Daumens. Auch eine Vereiterung des erkrankten Gelenkes kommt zuweilen vor. Die Radiographie hat auch bei diesem Leiden zu einer genaueren Feststellung der Veränderungen am Knochen- und Gelenkapparat in vivo Gelegenheit geboten (Kienböck, Nalbandoff, Hahn, Hudovernig u. A., vgl. Fürnrohr l. c.). Eine chronische diffuse



Fig. 253. Arthropathie des Ellbogengelenkes bei Syringomyelie.



Fig. 254. Arthropathie des Ellbogengelenkes. Röntgenbild.

Knochenatrophie wurde von Tedesco und Kienböck nachgewiesen. Luce (N. C. 1913) sah Resorption eines Teils der Clavicula. Wie die Skoliose resp. Kyphoskliose der Wirbelsäule zustande kommt, die in einem großen Teil der Fälle vorhanden ist, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Auch einzelne Sektionsbefunde (Cramer, A. f. Orthop. 13) haben keine Aufklärung gebracht. Daß sie immer in der trophischen Störung der Rückenmuskeln ihre Ursache findet (Frey), ist unwahrscheinlich. Auf den trophischen Ursprung, der von den meisten Forschern angenommen wird, deuten die Untersuchungen Nalbandoffs. In einzelnen Fällen, z. B. in einem von Oppenheim beschriebenen, bestand sie neben andern Bildungsanomalien (Fig. 252) von der ersten Kindheit

[1]) Auf die Häufigkeit der Spontanluxation des Schultergelenks auf dieser Grundlage wird von Zesas (Z. f. Chir. Bd. 80) hingewiesen.

an und mußte als kongenitale Entwicklungsanomalie betrachtet werden. Auch am Thorax finden sich zuweilen eigentümliche Verbildungen (kahnförmige Ausbuchtung der vorderen Thoraxpartie, Thorax en bâteau (Marie)).

Muskelrupturen, die schmerzlos eintraten, habe ich (Cassirer) wiederholt gesehen. Neumeister (Z. f. d. g. N. u. Ps. XXX) beschreibt eine solche als erstes Symptom des Leidens. Jaksch berichtet über Verknöcherung der Skelettmuskulatur (Prag. m. W. 1913).

Von Sekretionsanomalien ist besonders die Hyperidrosis unilateralis zu erwähnen, über die in nicht wenigen Fällen geklagt wird. Galaktorrhoe beschreibt André Thomas (R. n. 28).

Die Beziehung der Nephrolithiasis, die einige Male (Schlesinger) konstatiert wurde, zu diesem Leiden ist eine noch zweifelhafte. Häufiger wurde sie bei traumatischen Rückenmarksaffektionen (Bramann-Müller, Wagner-Stolper) gefunden und von der Cysto-Pyelitis abgeleitet (s. darüber das entsprechende Kapitel bei den Rückenmarksverletzungen).

Zu den Erscheinungen des typischen Krankheitsbildes sind noch die die Pupille und Lidspalte betreffenden Veränderungen zu rechnen. Pupille und Lidspalte sind nicht selten auf einer Seite oder doppelseitig verengt, dabei ist die Lichtreaktion der Pupille erhalten, während die Erweiterung bei Beschattung eine unvollkommene ist. Ist nur eine Seite betroffen, so ist in der Regel die Pupille auf der Seite verengt, auf welcher auch die andern Störungen am meisten ausgesprochen sind. Pupillenstarre wurde nur ausnahmsweise beobachtet (Sicard-Galezewski, R. n. 1913). In einem Fall von Plaschkis (N. C. 14) wurde sie als luetisches Symptom angesehen.

Ungewöhnliche Symptome und atypische Formen der Gliosis spinalis:

Dadurch daß im weiteren Verlauf der Erkrankung die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen wird, gesellen sich Bulbärsymptome zu den geschilderten Erscheinungen. Von diesen ist das häufigste die Anästhesie im Trigeminusgebiet, die durch ein Übergreifen des Prozesses auf die spinale Trigeminuswurzel bedingt wird. Daß dabei die Ausbreitung der Gefühlsstörung nicht der Anordnung der peripherischen Nerven entspricht, sondern andern Gesetzen folgt (segmentaler Begrenzungstypus), ist von Schlesinger und besonders von Sölder[1]) hervorgehoben worden.

Er findet eine Anordnung in konzentrischen Ringen um Mund und Nase, eine Begrenzung durch die Scheitelohrkinnlinie. Neuerdings haben Kutner und Kramer (A. f. P. Bd. 42), ebenso Brouwer (M. f. Ps. XXXII) diese Frage einer eingehenden Besprechung unterzogen. Die Anästhesie kann sich auch auf die Cornea erstrecken, dann ergibt sich die Abschwächung des Cornealreflexes, Loewy-Suhl (M. f. P. 45). Nach einer Beobachtung Eggers scheint die Syringobulbie auch das Symptom der Hemianaesthesia alternans hervorbringen zu können. S. zu der Frage ferner Gerber, W. m. W. 07.

Auch Gaumensegel- und Stimmbandlähmung, selbst völlige Rekurrenslähmung ist in einzelnen Fällen konstatiert und auf die Beteiligung des Vago-Accessorius bezogen worden[2]). Meist ist die Kehl-

[1]) Jahrb. f. P. Bd. 18.

[2]) Oppenheim hat seine älteren Erfahrungen dieser Art im Jahre 1890 in der Berliner Dissertation von Brunzlow: „Über einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle" zusammenstellen lassen und

kopfmuskellähmung eine einseitige (Schlesinger), doch beobachteten wir auch doppelseitige Störungen. Auch Anästhesie und Areflexie des Kehlkopfes kommt vor (Baumgarten, Matsumoto, Passows Beiträge VIII). Selten wird der Accessorius ergriffen (Schmidt, Hoffmann, Weintraud). Geschmacksstörung, die er auf den Glossopharyngeus bezieht, beschreibt Ivanoff. Nystagmus ist nach unserer Erfahrung kein ganz seltenes Symptom. Leidler (Z. f. O. 76) führt ihn auf eine Affektion der spinalen Akustikuswurzel bzw. der von diesen zum Fascic. longit. post. ziehenden Fasern zurück. Melliturie wurde nur ausnahmsweise beobachtet, ebenso Erbrechen nur in vereinzelten Fällen. Zuweilen kommt die Hemiatrophia linguae vor (Fig. 250). Hemiatrophia facialis beschrieben Chabanne, Schlesinger, Dejerine. Auch Atrophie der Temporalmuskeln wird von Schlesinger einmal erwähnt.

Nach einer Beobachtung von Sollier-Chartier[1]) kann das Leiden mit einem hartnäckigen Singultus beginnen.

Atypische Formen kommen zunächst durch eine ungewöhnliche Lokalisation des Prozesses zustande. So kann sich die Gliose auf eine Rückenmarkshälfte beschränken (Rossolimo, Dejerine, Oppenheim, Dercum-Spiller, Sano, Sztanjovets (N. C. 1917) u. A.). Die Krankheitserscheinungen sind bei dieser Gliosis unilateralis gewöhnlich ebenfalls auf eine Körperhälfte, resp. auf Arm und Rumpf einer Seite beschränkt. Ja es sind Fälle beobachtet worden, in denen überhaupt nur das eine Hinterhorn ergriffen war und dementsprechend die partielle Empfindungslähmung nebst vasomotorischen Störungen auf der entsprechenden Körperseite als einziges Krankheitszeichen gefunden wurde. Ebenso kann sich der Prozeß auf die vordere graue Substanz beschränken, so daß die Muskelatrophie das einzige Symptom bildet. — Ich fand bei einem Patienten die Muskelatrophie am rechten, dagegen die vasomotorischen, sekretorischen und Gefühlsstörungen am linken Arm. In einem andern Falle eigener Beobachtung traten die typischen Symptome der Gliosis am rechten Arm und linken Bein hervor (Gliosis cruciata). Geht die Erkrankung vom Brust- und Lendenmark aus, so tritt eine Modifikation des Krankheitsbildes nur in bezug auf die topische Ausbreitung der Erscheinungen ein. Ich sah drei Fälle, in denen diese sich im Beginn auf eine Unterextremität beschränkten. Interessante Beobachtungen dieser Art bringen auch Clarke-Groves[2]).

Nimmt die Affektion ihren Ausgang von der Medulla oblongata, so treten gleich im Beginn Bulbärsymptome hervor, die immer symmetrisch und meistens überhaupt nur halbseitig entwickelt sind. (Oppenheim-Brunzlow, H. Müller, Lamaq, Schlesinger, Raymond, A. Westphal, Ivanoff, Gerber, Frey u. A.) Sie können ausnahmsweise in akuter, apoplektiformer Weise einsetzen.

sie inzwischen wesentlich erweitert. Von neueren Beob. s. z. B. Raymond-Guillain (R. n. 06), Kutner-Kramer (A. f. P. Bd. 42), Petrén (Z. f. N. XXXVI u. V. A. Bd. 196), Baumgarten (B. k. W. 09). Eine ausführliche Darstellung ist die von Ivanoff, Korsakoffs Journal 08. S. ferner Monoszon, Thèse de Paris 08, Ulrich (Dissert. Heidelberg 10), der Zuckungen im Gaumensegel und Zwerchfell beschreibt.

[1]) L'Encéphale 08. [2]) Brit. med. Journ. 09.

Einige Male ist auch Neuritis optica und Stauungspapille konstatiert worden. Als Ursache derselben nehmen Weisenburg und Thorington[1]) die Kombination des Leidens mit Hydrocephalus an. Ob Sehnervenatrophie und Pupillenstarre bei reiner Gliosis vorkommen oder immer auf eine Komplikation mit Tabes oder Paralyse der Irren deuten, steht dahin (s. o.). Auch die Beobachtungen von Rose-Lemaître (R. n. 07) sind nur klinische. Die Augenmuskellähmung bildet kein so außergewöhnliches Symptom. Die Kombination mit Psychose beschrieb Redlich. In den späteren Stadien des Leidens sind psychische Störungen nicht ungewöhnlich (Marie-Guillain), sie werden von Knoblauch auf diffuse Gliose der Hirnrinde bezogen. Die Frage wird auch von Ziehen und Bernhardt (M. f. P. XXIX) behandelt.

Wenngleich die partielle Empfindungslähmung das am meisten charakteristische Zeichen dieser Krankheit ist, so ist doch in nicht wenigen Fällen auch der Tastsinn, seltener das Lagegefühl beeinträchtigt; freilich pflegt auch da die Analgesie und Thermanästhesie stärker ausgesprochen zu sein. Störungen der Vibrationsempfindung habe ich bei diesem Leiden fast immer vermißt. Polyästhesie und Verlangsamung der Empfindungsleitung ist gelegentlich nachgewiesen worden.

Eine Gruppe von Fällen, in denen neben der Analgesie und Thermanästhesie taktile Anästhesie besteht und Panaritien an den Fingern zu den besonders markanten Erscheinungen gehören, ist von Morvan unter der Bezeichnung: „Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures“ als eine besondere Krankheit geschildert worden. Ihre Zugehörigkeit zur Gliosis kann nach weiteren Erfahrungen nicht bezweifelt werden; aber auch die Lepra vermag ein gerade diesem Typus nahe verwandtes Krankheitsbild hervorzubringen.

Naturgemäß können, wie oben schon hervorgehoben, durch die stärkere Beteiligung der weißen Substanz auch spastische Symptome zur Entwicklung kommen und ausnahmsweise das Krankheitsbild beherrschen. Französische Forscher (Marie-Guillain, Alquier-Guillain[2]), Verger[3])) haben daraus einen besonderen Typus gemacht. Sitzt der Hauptherd der Gliose im obersten Halsmark, so können sich natürlich spastische Erscheinungen in allen vier Extremitäten finden (Schlesinger, Petrén). Guillain (Thèse de Paris 02) sowie Raymond-François (R. n. 06) beschreiben als charakteristisch für diese Form eine besondere Deformität der Hände — main en pince —, bei der sich die drei letzten Finger in Beugekontraktur befinden, während Daumen und Zeigefinger frei beweglich sind.

Der Symptomenkomplex der Gliosis kann nun noch eine wesentliche Umgestaltung dadurch erfahren, daß die Geschwulstbildung besonders auf die Hinterstränge übergreift oder doch von einer Hinterstrangdegeneration begleitet wird, die, wie Oppenheim[4]) zeigte, nicht nur in anatomischer Hinsicht der Tabes dorsalis sehr verwandt ist, sondern auch in klinischer Beziehung dieser so völlig gleichen kann, daß die gewöhnlichen Erscheinungen der Gliosis von denen der Tabes dorsalis mehr oder weniger vollständig verdeckt werden. Oppenheim hat sie Pseudotabes gliomatosa genannt. Astwazaturow[5]) hat neuerdings auch einen solchen Fall beschrieben. Sehr selten ist die Kombination der Syringomyelie mit der Tabes (Souques-Barbe[6]), Spiller[7])). Schließlich kann auch die Lues, wie Oppenheim besonders aus therapeutischen Erfahrungen schließt, verwandte Symptombilder hervorbringen. So hat Oppenheim in einem Falle die Diagnose Syringobulbie gestellt,

[1]) Americ. Journ. of med. Sci. 05. [2]) R. n. 06. [3]) L'Encéphale 07. S. auch Hascovec, W. kl. R. 11. [4]) Charité-Annalen, Jahrgang XI, 1886, ferner: Über atypische Formen der Gliosis spinalis, A. f. P. XXV. [5]) Ref. Z. f. d. ges. N. I. [6]) R. n. 07. [7]) Univ. of Penna. 08.

in welchem unter energischer Jodbehandlung eine erstaunliche Besserung eintrat. Patient war der Sohn eines syphilitischen Vaters. Der Kranke ist neuerdings von mir (Cassirer) gesehen worden. Er ist, es ist inzwischen mehr als ein Dezennium vergangen, gesund geblieben.

Kongenitale Entwicklungsanomalien an der Wirbelsäule, namentlich Spina bifida sind wiederholt, so von Minor, Dufour u. A., aber auch an andern Organen beobachtet worden, z. B. Anomalien der Schädel- und Kieferbildung, Hydrocephalus, Schwimmhautbildung, Hypoplasie der Genitalien, abnorme Behaarung (Gowers) usw. Die Kombination mit Hydrocephalus (die Mindsale in 15 von 130 Fällen fand) kann dem Krankheitsbilde ein besonderes Gepräge geben. — Ich (Oppenheim) stellte die Diagnose Gliosis cervicalis in einem interessanten Falle, in dem das Vorhandensein von Halsrippen zuerst Anlaß gegeben hatte, die Lähmungserscheinungen von diesen abzuleiten. Bald darauf sah ich einen ganz analogen Fall, und es wurde auf dieses Vorkommnis neuerdings auch von Andern, z. B. Marburg, hingewiesen.

Entwicklung und Verlauf. Das Leiden entsteht so allmählich, daß der erste Beginn nur selten festgestellt werden kann. Die Mehrzahl der Individuen, bei denen die Erkrankung diagnostiziert werden konnte, befanden sich in einem Alter von 25—45 Jahren, indes steht es fest, daß das Leiden zuweilen schon in der Kindheit beginnt. So hat Oppenheim in einem Falle den Beginn bis ins 14., in einem andern bis ins 3. oder 4. Lebensjahr verfolgen können. Frey beschreibt ein Beginn nach dem 60. Jahre. — Die trophischen Störungen (an den Muskeln, der Haut oder den Gelenken usw.) sind es, welche gewöhnlich zuerst die Aufmerksamkeit des Kranken auf sein Leiden lenken, und wenn er sich mit diesen dem Arzt zur Untersuchung stellt, so sind auch meistens die Gefühlsanomalien schon nachzuweisen. Es nimmt nun auch weiterhin einen sehr schleppenden Verlauf, erstreckt sich in der Regel über 1—2 Dezennien oder auch einen weit längeren Zeitraum. So behandelte Oppenheim eine Frau von 68 Jahren, bei welcher das Leiden im 18. Jahre begonnen hatte. In einem andern Falle konnte er während eines Dezenniums keinen erheblichen Fortschritt der Erkrankung konstatieren. Bei einem Manne bestand das Leiden seit 40 Jahren, ohne daß es wesentlich vorgeschritten war. Remissionen stellen sich zuweilen ein. Besonders auffällig war diese Remission in einem von Müller und Meder beschriebenen Falle, in welchem eine im Beginn des Leidens entstandene Lähmung der vier Extremitäten fast vollständig wieder zurückging. Dasselbe haben Beevor[1]) u. A. für die Sensibilitätsstörung festgestellt. Eine 7jährige totale Remission aller Erscheinungen nach der ersten Attacke und Rückgang von Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophien, selbst Wiederkehr ausgefallener Reflexe in der zweiten Periode des Leidens zeigte ein Fall von Stähle (Z. f. N. 53), der aber diagnostische Bedenken offen läßt. Die im Verlauf der Krankheit zuweilen akut auftretenden Lähmungszustände dürften auf Blutungen — wie sie z. B. Bruce in einem Falle nachgewiesen und wie sie von Gowers als syringal haemorrhage beschrieben werden, s. a. Henneberg, Z. f. d. g. N. u. Psych. XXX —, Ödem oder serösen Ergüssen, welche in die Höhlen hinein stattfinden, beruhen; sie sind der Rückbildung fähig.

[1]) Journ. of Nerv. 06.

Erst in den späteren Stadien treten die Symptome an den unteren Extremitäten hinzu, welche durch jeden diffusen Krankheitsprozeß in den oberen Partien des Rückenmarks bedingt werden, die Zeichen der Leitungsunterbrechung: die spastische Paraparese der Beine, die Blasenstörung usw. usw.

Der Tod tritt infolge Cystitis, Decubitus, Septikämie ein oder wird durch die in der Beteiligung der Medulla oblongata begründeten Erscheinungen oder durch eine interkurrente Krankheit herbeigeführt.

Differentialdiagnose. Auf die Unterscheidung von der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs und der amyotrophischen Lateralsklerose ist an anderer Stelle hingewiesen worden. Solange die Sensibilitätsstörungen fehlen, ist eine sichere Entscheidung nicht immer zu treffen. In bezug auf die amyotrophische Lateralsklerose ist hervorzuheben, daß die atrophische Lähmung der Arme bei der Gliose meistens eine schlaffe und nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft ist, doch kommen, wie oben schon dargelegt wurde, Ausnahmen vor. In den seltenen Fällen der Poliomyelitis ant. chronica, in denen sich leichte Gefühlsstörungen infolge Übergreifens der Affektion auf die Hinterstränge entwickeln, kann die Unterscheidung schwer sein (vgl. das entspr. Kapitel). Die Gliose kann auch unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, doch wird die partielle Empfindungslähmung dann fast nie dauernd vermißt.

Praktisch kommt besonders die Verwechslung mit der Caries und der Neuritis peripherica resp. Plexusaffektion in Frage. Die Caries der Halswirbel kann zu einem verwandten Symptombilde führen; fortschreitende Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, namentlich an den Händen, Gefühlsstörung, eventuell auch Pupillenphänomene der oben geschilderten Art. Indes werden hier einmal, wenigstens bei längerem Bestande des Leidens, die Symptome der Wirbelerkrankung und der Tuberkulose nicht vermißt, außerdem hat die Gefühlsstörung in der Regel nicht den Charakter der partiellen Empfindungslähmung. — Ferner gesellen sich meist schon frühzeitig die Symptome der Leitungsunterbrechung im Marke hinzu.

Bei Erkrankung des Plexus brachialis und der Armnerven — mag die Neuritis traumatischen, toxischen oder infektiösen Ursprungs sein — treten Reizerscheinungen (Schmerzen) in den Vordergrund. Die Anästhesie beschränkt sich nur in höchst seltenen Fällen auf die Qualitäten des Schmerz- und Temperaturgefühls und breitet sich nicht nach radikulärem Typus, sondern entsprechend dem Innervationsbezirk der betroffenen Nerven aus. Das ändert sich freilich, wenn die Affektion die Wurzeln selbst betrifft.

Bei den Akroparästhesien fehlen objektive Symptome ganz oder sie beschränken sich auf eine leichte Abstumpfung des Gefühls, und zwar besonders der taktilen Sensibilität, an der Fingerpulpa.

Im Gefolge längerdauernder vasomotorischer Störungen kann sich auch eine Atrophie der kleinen Handmuskeln entwickeln, wie das besonders Luzzatto (vgl. S. 322) aus Oppenheims Poliklinik beschrieben hat. — Die Anamnese läßt aber meistens diese Genese erkennen, auch ist diese Atrophie gewöhnlich eine recht umschriebene und nicht degenerative. Es gibt aber Fälle dieser Art, in denen die Diagnose

recht schwierig sein kann, und erst nach längerer Beobachtung das schwere spinale Leiden wegen des Fehlens jeglichen Fortschritts ausgeschlossen werden kann (Cassirer).

Die Hysterie kann leicht zu Täuschungen Veranlassung geben, um so mehr als sich dieses Leiden mit der Gliose (beide entstehen vornehmlich auf dem Boden kongenitaler Entwicklungsanomalien) verknüpfen kann. Die Hysterischen klagen zuweilen vorwiegend über Parästhesien an den oberen Extremitäten, über Schwächegefühl in einem oder in beiden Armen. Von den objektiven Symptomen kann die Hemianästhesie zu diagnostischen Zweifeln führen, indes sind bei dieser doch fast immer die Sinnesfunktionen beteiligt. Auch fehlt die Atrophie, oder sie ist doch sicher keine degenerative und nicht auf einzelne Muskeln beschränkt. Die konzentrische Gesichtsfeldeinengung findet sich gelegentlich auch bei einer nicht durch weitere Zeichen der Hysterie komplizierten Gliose, namentlich soll das Gesichtsfeld für Grün betroffen sein. Doch machen die neueren Anschauungen über die Frage der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung wohl eine Nachprüfung dieser Angaben wünschenswert.

Eingehender hat die Frage der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Syringomyelie H. Curschmann (Z. f. N. Bd. 29) behandelt.

Es gibt Fälle von Hämatomyelie, die sich durch ein Symptombild auszeichnen, das dem der Gliosis nahe verwandt ist. Die Hämatomyelie ist aber fast immer ein regressives Leiden im Gegensatz zur Gliose. In zweifelhaften Fällen muß der weitere Verlauf entscheiden, ob sich aus der Hämatomyelie eine Gliose entwickelt hat.

Daß die multiple Sklerose ein der Syringomyelie ähnliches Krankheitsbild schaffen kann, besonders wenn sie mit atrophisch-degenerativen Lähmungen einhergeht, wurde schon früher erwähnt.

Hoffmann will die Gliosis von dem Rückenmarksgliom (Myxogliom, Angiogliom, Gliosarkom) unterschieden wissen (vgl. das vorige Kapitel). Dieses zeichne sich durch akute oder subakute Entstehung der Erscheinungen und einen weit schnelleren Verlauf aus. Auch entspreche die Symptomatologie mehr der einer Myelitis transversa, die sich allmählich nach unten und oben ausbreite und eventuell auch auf die Medulla oblongata übergreife. Reizerscheinungen sollen dabei dominieren. Indes sahen wir Fälle von Gliom des Rückenmarks mit sehr schleppendem Verlauf. Auch zeigen die Beobachtungen von Nonne-Stertz u. A., daß sich neben dem Gliom an anderer Stelle des Rückenmarkes Gliosis mit Höhlenbildung finden kann.

Seitdem wir aber erfahren haben, daß es möglich ist, umschriebene Tumoren auch endomedullären Sitzes chirurgisch anzugreifen, liegt naturgemäß das dringende Bedürfnis vor, zwischen dem Gliom und der Gliosis und Syringomyelie wenn irgend möglich klinische Unterscheidungsmerkmale zu finden. Daß pathogenetisch eine wesentliche Differenz obwaltet, betont besonders Bielschowsky, der dem blastomatösen Charakter des Glioms den metaplastischen der Gliosis gegenüberstellt. Im ganzen wird das Gliom mehr den Charakter der Querschnittserkrankung tragen, die Gliosis die der longitudiralen Entwicklung aufweisen; das Tempo des Fortschreitens ist gewiß bei der Gliose viel langsamer als beim endomedullären Tumor; der raumbeschränkende Charakter des Prozesses ist wenigstens bisweilen auch beim endomedullären

Tumor deutlich. So wird wohl bisweilen eine Unterscheidung versucht werden können. Das Zusammenvorkommen beider Prozesse beim selben Individuum (s. o.) macht jeden diagnostischen Versuch gelegentlich natürlich illusorisch. (Beobachtungen von Oppenheim, Leupold, Riedel, Bielschowsky-Unger, Rosenthal, Maas u. A.)

Sehr große Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der Syringomyelie, namentlich des Morvanschen Typus, von der Lepra, und zwar besonders der makulösen Form derselben. Die Krankheitsbilder können einander so ähnlich sein, daß der Versuch gemacht wurde, die Syringomyelie schlechtweg als eine Form der Lepra, als ein Produkt des Leprabazillus hinzustellen (Zambaco, Marestang). Das ist schon deshalb zurückzuweisen, weil in den Leichen Lepröser zwar gelegentlich anderweitige Rückenmarksaffektionen, z. B. Hinterstrangdegeneration (wahrscheinlich oft nur als Folge des peripherischen Prozesses, Lie, Nonne), feinere Zellenveränderungen (Lie, Shuzo Kure), dagegen der anatomische Prozeß der Gliosis nicht gefunden wird und umgekehrt im Rückenmark an der Gliosis Leidenden der Leprabazillus vermißt oder nur ausnahmsweise (Babes, Uhlenhuth-Westphal) gefunden wird.

Nach Jeanselme und Nonne ist noch in keinem typischen Falle von Syringomyelie der Leprabazillus im Rückenmark nachgewiesen worden. Es liegt aber eine Beobachtung vor (Gerber-Matzenauer[1]), in welcher das Rückenmark bei echter Lepra einen syringomyelitischen Prozeß bot, ohne daß in diesem der Nachweis von Bazillen gelungen wäre.

In differentialdiagnostischer Hinsicht sind folgende Punkte von Belang: Die Lepra war bis in die neuere Zeit keine bei uns heimische Krankheit. Erst in den letzten zwei Dezennien wurde ein endemisches Auftreten in Ostpreußen und nur in vereinzelten Fällen ein sporadisches Auftreten in andern Gebieten, z. B. Ungarn, beobachtet[2]). Die der Lepra zukommenden Hautaffektionen verbreiten sich mit Vorliebe in Form multipler umschriebener Plaques, die sich gewöhnlich auch auf die unteren Extremitäten und die Gesichtshaut erstrecken, während die Syringomyelie meist mit örtlich begrenzten Erscheinungen an den oberen Extremitäten beginnt. Die mannigfachen trophischen Störungen im Gesicht, welche die Lepra erzeugt, werden bei der Gliose gewöhnlich vermißt. Das gilt auch für die bei Lepra zuweilen beobachtete peripherische Lähmung des N. facialis. In einem diagnostisch in vieler Beziehung schwierigen Fall von Hassin, Burke und Unzum (J. of Am. med. Assoc. 65) sprach diese wie die symmetrische Anästhesie an den Extremitäten für Lepra. Die pigmentierten oder pigmentlosen Flecke mit in der Regel verminderter Sensibilität finden sich wohl nur bei Lepra. Die Gefühlsstörung hat hier meistens eine inselförmige Verbreitung oder entspricht der Ausbreitung peripherischer Nerven, während sie bei Syringomyelie andern Gesetzen folgt (s. o.). Die Muskelatrophie beginnt bei Lepra wohl immer an den distalen Teilen der Extremitäten, während sie bei Gliosis an der Schulter einsetzen kann. Lähmungssymptome von spastischem Typus an den Beinen, Blasen- und Mastdarmlähmung, typische Bulbärsymptome, Nystagmus usw. entscheiden zugunsten der Gliosis. Fieberattacken, die bei Lepra vorkommen, werden, wie Laehr hervorhebt, bei Gliosis vermißt. Spindelförmige Verdickungen an den peripherischen Nerven deuten auf Lepra. Besonders oft werden sie am N. auricularis magnus gefunden (Baelz). Die Hypertrophie der Nerven kann eine beträchtliche sein, so fanden Jeanselme und Huet den Radialis und Ulnaris bis auf Kleinfingerdicke geschwollen. Das sicherste Zeichen der Lepra ist der Nachweis des Leprabazillus, wie er z. B. in einem sonst schwierig zu deutenden Falle Pitres und

[1]) Obersteiner IX.

[2]) Im Laufe der Jahre habe ich (Oppenheim) eine Anzahl atypischer, zum Teil recht gutartiger bzw. abortiver Fälle von nervöser Lepra aus bestimmten Bezirken Südamerikas gesehen, die von anderer Seite verkannt und falsch gedeutet waren. Ähnliche Beobachtungen scheinen in der Bretagne angestellt zu sein (vgl. die These von Plateau, Paris 04, ferner Jeanselme: La Lèpre en France et dans ses Colonies, Presse méd. 04). S. auch Blaschko, D. m. W. 09.

Sabrazès gelungen ist, aber keineswegs immer gelingt. Besonders charakteristisch ist natürlich das Auftreten von Lepraknoten. Daß bei Lepra die Serumreaktion nach Wassermann eine positive sein kann, verdient Beachtung.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge sind in neuerer Zeit besonders von Lie (Norsk Magaz. f. Laeger 04 und X. Dermatol. Kongreß Berlin 04) und Nonne (Lepra in Bibliothec. internat. 04) studiert worden. Auf die bakteriologisch-therapeutischen Probleme, wie sie von Deycke und Reschad (D. m. W. 05) angeregt sind, kann hier nicht eingegangen werden.

Auch die Unterscheidung der Syringomyelie von der Raynaudschen Krankheit (s. d.) und verwandten Trophoneurosen kann große Schwierigkeiten bereiten. Ferner hat die Beurteilung der trophischen und Gefühlsstörungen schon Verlegenheiten bereitet, wenn es sich um Personen handelt, die mit ätzenden Substanzen oder stark erhitzten Stoffen berufsmäßig zu tun hatten.

Wo eine Verletzung der Gliedmaßen als Ursache der Krankheit beschuldigt wird, hat das Leiden meistens schon vorher bestanden, kann aber durch das Trauma eine wesentliche Verschlechterung erfahren haben. Besonders wird seine Präexistenz dadurch erwiesen, daß die Verletzung keine Schmerzen bedingte, daß ein verhältnismäßig geringfügiges Trauma eine Fraktur erzeugte usw.

Bei einem meiner Patienten, bei dem sich eine Spontanfraktur an den Metakarpalknochen der Hand entwickelt hatte, fand sich als einziges von ihm selbst bemerktes Symptom Thermanästhesie aller vier Extremitäten. Er konsultierte mich wegen Neurasthenie.

In drei Fällen konstatierte ich bei Erwachsenen ein von ihnen als angeboren betrachtetes Leiden, das sich durch Verkürzung, Atrophie und Parese eines Beines mit partieller Empfindungslähmung an diesem und kongenitalen Entwicklungsanomalien (Kyphoskoliose, Zehenverwachsung oder dergl.) äußerte. Auch Störungen der Blasenfunktion gehörten zweimal zu dem Symptomenkomplex. Da die äußeren Zeichen der Spina bifida fehlten, lag es nahe, an eine anderweitige Entwicklungsanomalie des Rückenmarks, die vielleicht dem Typus der Syringomyelie entsprach, zu denken. Vor einigen Jahren hat Fuchs diesen Zuständen, auf die an anderer Stelle zurückgekommen wird, größere Beachtung geschenkt.

Die Prognose der Gliosis quoad sanationem ist eine durchaus ungünstige. Wenn nun auch das Leiden meistens ein fortschreitendes ist, so kommt doch in seltenen Fällen ein Stillstand vor. Remissionen werden öfters beobachtet. In drei von unseren Fällen, in welchen Lues vorausgegangen war und auf Grund der Erscheinungen die Diagnose Gliosis spinalis gestellt werden mußte, kam es unter Gebrauch von Jodkalium zu einer an Heilung grenzenden Besserung bzw. zur Heilung. — Die an Gliose leidenden Personen sind zum Teil lange Zeit fähig, ihrem Berufe nachzugehen.

Therapie. Es ist den Kranken dringend zu raten, daß sie sich vor Verletzungen schützen, namentlich müssen sie darauf aufmerksam gemacht werden, daß sie heiße Gegenstände nicht berühren dürfen. Eine Überanstrengung der Arme ist ebenfalls zu untersagen.

Von einer positiven Therapie dieses Leidens kann vorläufig nicht die Rede sein, doch ist in jedem Falle die Darreichung von Jodpräparaten nach meiner Erfahrung empfehlenswert. Eine galvanische Behandlung des Rückenmarks, eine milde Faradisation der atrophischen Muskeln mag versucht werden. Empfohlen wurde neuerdings die Lumbalpunktion als palliatives Mittel, doch kann ich ihre Anwendung für ein rationelles Verfahren nicht erklären. Die Berechtigung dieser Warnung wird durch

einen von Choroschko[1]) mitgeteilten Fall von Exitus nach Lumbalpunktion bei Syringobulbie illustriert.

In den letzten Jahren berichteten einzelne Autoren (Raymond, Pescarolo, Gramegna) über Erfolge bei Anwendung von Röntgenstrahlen [s. Colombo (Z. f. diät. Therapie 06) und Beaujard-Lhermitte (Semaine méd. 07), welche Genaueres über die Dosierung angeben, ferner Bougour-Lhermitte (R. n. 07), Labeau (Thèse de Bordeaux 07/08)]. Auch Holmgren (Nord. Med. Ark. 09), Delherm (Gaz. des hôp. 08) und Ivanoff rühmen die Wirksamkeit, während Fabre-Touchard (Progrès méd. 09) mit Radium Erfolge erzielt haben wollen. S zu der Frage auch Duhain (Arch. d'électr. 11). Indes ist bei dem schleppenden Verlauf des Leidens und der wenigstens zuweilen bestehenden Neigung zu Remissionen die Beurteilung derartiger Erfolge recht schwierig. Oppenheim hat die Röntgenbehandlung auch mehrfach in Anwendung ziehen lassen, ohne daß jedoch eine deutliche Besserung unter dieser Behandlung eingetreten ist. Lhermitte (Paris méd. XI, ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. XXVII) berichtet neuerdings über sehr gute Erfahrungen, namentlich bei den Fällen mit gliomatöser Neubildung; am besten reagieren die Schmerzen und die trophischen Störungen. Er stützt seine Ansicht durch einen autoptisch kontrollierten Fall. Auch Leick (Röntgenth. Hilfsbuch Berlin 21) empfiehlt das Verfahren.

Anhang.

Die Erkrankungen der Cauda equina (und des Conus medullaris).

Die Erkrankungen der Cauda equina sind nicht scharf von denen des Rückenmarks zu trennen und nehmen eine Sonderstellung nur dadurch ein, daß der Pferdeschweif aus einem Konglomerat von Nervenwurzeln besteht. Krankheitsprozesse können von den Lendenwirbeln (dem II.—V.), dem Kreuzbein, den Meningen aus auf die Cauda equina übergreifen oder in dieser selbst entstehen (vgl. hierzu Fig. 48, 49, 79, ferner Fig. 114—116). Dabei ist zu beachten, daß die Dura nur bis zur Höhe des II. Sakralwirbels reicht, so daß die unteren Sakralwurzeln dieses Schutzes ermangeln. Am häufigsten sind es Verletzungen, Frakturen oder Luxationen und ihre Folgezustände, traumatische Hämorrhagien, Stichverletzung (und Blutung), z. B. bei Lumbalpunktion (Henneberg, Decroly) und „Rachistovainisation[2]), Läsion und Kompression durch Projektile, welche diese Nervengebilde schädigen. Nicht so selten greifen tuberkulöse Knochenprozesse von den Lendenwirbeln, vom Os sacrum und vom Ileosakralgelenk auf die Cauda über (Naz, Wolff, Hahn, Cestan-Babonneix, M. Bartels[3]), Conta, Rossi[4]), Pick). Ferner kommen Tumoren — Neurome, Sarkome, Gliome, Lymphangiome, Lipome, Dermoidcysten, Echinokokken usw. — an der Cauda equina vor oder gehen von den sie umschließenden Häuten oder knöchernen Apparaten aus. Ein Aneurysma der A. hypogastrica als Ursache der Kompression wurde von Bálint diagnostiziert. Auch die syphilitischen Neubildungen und die syphilitische Meningitis können die Nervenstränge des Pferdeschweifs in ihr Bereich ziehen (Westphal, Eisenlohr, Oppenheim, Delteil[5]), Dufour[6]), Gamper). Die Beobachtung L. R. Müllers einer angeblich primären, purulenten Entzündung

[1]) ref. N. C. 10. [2]) Symmetr. neurot. Gangrän nach Lumbalanästhesie beschreibt Sudeck (Z. f. Chir. 10), s. ferner Celso (Riv. It d. Neurop. 10), Mingazzini (R. n. 08). Oppenheim selbst hat einen Fall von Neuritis der Lumbosakralwurzeln im Anschluß an Lumbalanästhesie, allerdings bei einem Gonorrhoiker gesehen. [3]) Mitt. Grenzgeb. XI. [4]) Arch. de Neurologie XX. [5]) R. n. 07. [6]) Contrib. à l'état des lésions des nerfs de la queue de cheval Paris 1896, Camus, Paris 08.

der Cauda equina scheint Oppenheim nicht einwandfrei zu sein. Auch Raymond hat seine Diagnose einer primären Neuritis dieser Nerven nicht genügend begründet. Schließlich kommen im Konus- und Kaudagebiet Erkrankungen vor, deren Natur noch nicht völlig aufgeklärt ist (Oppenheim[1]), Nonne[2])).

Nur bei hohem Sitz der Erkrankung — Höhe des zweiten Lendenwirbels — kann der Pferdeschweif in toto ergriffen werden. Je tiefer die Affektion sitzt, desto geringer ist die Anzahl der Wurzeln, die in ihm enthalten ist. Aber umgekehrt kann doch auch ein in höheren Abschnitten des Canalis sacralis oder gar im Bereich der Lendenwirbelsäule sitzender Krankeitsprozeß sich in seinen Wirkungen auf einzelne Sakralwurzeln beschränken, wie das Müller, Volhard, Cassirer dargelegt haben.

Fig. 255. (Nach Raymond.) Schematische Darstellung der Beziehungen zwischen Conus terminalis, Cauda equina und Wirbelsäule. Die vertikalen Linien veranschaulichen die Strecke, welche die untersten Lenden- und Sakralnerven innerhalb des Wirbelkanals bzw. des Kreuzbeins zu durchlaufen haben.

Die Innervationssphäre der Cauda equina sind die von den Lenden- und Sakralnerven versorgten Muskeln, Haut- und Schleimhautbezirke. Infolgedessen erzeugen die Affektionen, welche den Gesamtkomplex der Cauda equina betreffen, eine atrophische Lähmung der gesamten Muskulatur der unteren Extremitäten, eine Anästhesie derselben bis hinauf zu der Leistengegend, Lähmung der Blase, des Mastdarms, Impotenz. Meistens sind die beiden oberen Lendennerven unversehrt, dementsprechend reicht die Anästhesie nicht so weit hinauf, sondern läßt das Gebiet des N. ileo-hypogastricus und ileo-inguinalis frei, auch die Testikel bewahren ihre Sensibiliät.

Betrifft der Krankheitsprozeß die Cauda equina unterhalb des dritten Lendenwirbels (vgl. Fig. 256), so fallen auch der Cruralis und Obturatorius nicht mehr in seinen Bereich, es findet sich demgemäß eine atrophische Lähmung im Gebiet der von den N. ischiad. resp. dem Plexus sacralis versorgten Muskeln (Gasäßmuskeln, Beuger des Unterschenkels, gesamte Fußmuskulatur), eine Anästhesie in den entsprechenden Hautbezirken, ferner die ano-vesikale und sexuelle Lähmung. Dagegen bleiben die Kniephänomene, der Kremasterreflex und die Hodensensibilität erhalten.

Sitzt die Erkrankung noch tiefer, wie z. B. bei einer Luxation des fünften Lendenwirbels (Kahler), so wird auch der Ischiadicus nur zum Teil ergriffen, und wenn sie noch weiter unten, nämlich im Canalis sacralis, unterhalb der Austrittsstelle der zweiten Sakralwurzel, Platz greift, so

[1]) Z. f. d. g. N. (O.) 11. [2]) Verh. d. G. D. N. 12.

fällt die Muskulatur der unteren Gliedmaßen überhaupt nicht mehr in den Bezirk der Lähmung, es entwickelt sich vielmehr der so charakteristische Symptomenkomplex einer Affektion der drei unteren Sakralnerven und des N. coccygeus, d. h. es besteht: Lähmung der Blase und des Mastdarms, der Geschlechtsfunktionen (Paralyse der Ejakulationsmuskulatur usw.), und die an anderer Stelle geschilderte Anästhesie in Reithosenform, welche den Anus und seine Umgebung, das Perineum, die hintere Skrotalgegend, die Urethra, die Blasenschleimhaut und einen Hautstreifen an der hinteren inneren Fläche des Oberschenkels, der vom N. cutan. femoris posterior versorgt wird, umfaßt[1]). Außerdem fehlt der reflektorische Schluß des Sphincter ani, der Analreflex und die elektrische Erregbarkeit des Sphincter. Es kann sich auch Entartungsreaktion in diesem Muskel (Bartels) sowie im Levator ani (Oppenheim) einstellen. In einem Falle Oppenheims kam es zu einem starken Prolapsus ani.

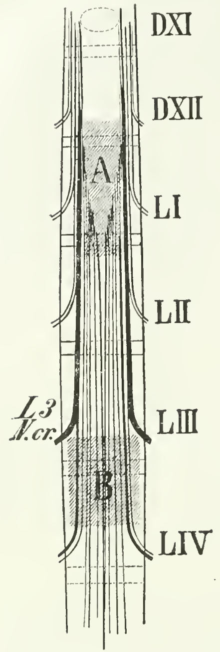


Fig. 256. (Nach Schultze.) Schematische Darstellung der Wirbelsäule mit den unteren Abschnitten des Rückenmarks und der Cauda equina.
D XI—L IV = XI. Dorsal- bis IV. Lendenwurzel. Die 3 Lendenwurzeln L 3 (mit ihren Kruralis- und Obturatoriusfasern) durch schwarze Schattierung hervorgehoben.
A Längsherd in Höhe des unteren Rückenmarksabschnittes.
B Längsherd in Höhe des 3. Lendenwirbels, die Cauda equina betreffend. Die Figur soll veranschaulichen, daß die beiden Herde im ganzen dieselben Symptome verursachen.

Eine Erschlaffung des Sphincter ani soll nach experimentellen Beobachtungen (Gianuzi, Merzbacher) schon die Folge der Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln bilden können. Nach Operationen im Bereich der Cauda, bei denen die Wurzeln nicht wesentlich lädiert wurden, sahen wir mehrmals eine Harnverhaltung von 1—2 Wochen eintreten.

Derartige Beobachtungen von Läsion der Wurzeln des Pferdeschweifes, in welchen der geschilderte Symptomenkomplex mehr oder weniger vollkommen entwickelt war, haben Westphal, Lachmann, Thorburn, Mills, Schultze, Oppenheim, Cestan-Babonneix, Pansini, Curcio, Gehuchten, Bálint, Benedict, Weisenburg, Ferrier-Ballance, Umber u. A. mitgeteilt. In dem von Lachmann geschilderten Falle hatte ein Gliom, das im obersten Teile des Filum terminale saß, nur die Blasennerven komprimiert.

Es braucht nicht weiter dargelegt zu werden, wie bei noch tieferem Sitz der Erkrankung das Gebiet der Lähmung und Gefühlsstörung sich immer mehr einengt, erst den Geschlechtsapparat, dann auch die Blasen- und Mastdarmfunktion weniger und weniger beeinträchtigt, bis schließlich bei einer Affektion des N. coccygeus bloß der Levator ani gelähmt und die Steißbeingegend gefühllos ist (Hammond).

[1]) Einzelheiten und die genauere Begrenzung s. bei Calligaris (N. C. 09).

Die Erkrankungen der Cauda equina erzeugen also — wie das übrigens auch aus experimentellen Untersuchungen von Bechterew[1]) und Roussy-Rossi[2]) hervorgeht — einen Symptomenkomplex, der sich im wesentlichen mit dem durch die diffusen Affektionen des Lumbosakralmarkes bedingten deckt. Namentlich besteht zwischen den durch die Erkrankungen des Conus terminalis[3]) und den durch die Läsionen der unteren Sakralwurzeln bedingten Erscheinungen eine fast vollkommene Kongruenz. Wie in einem von Oppenheim[4]) klinisch und anatomisch untersuchten Falle zuerst genau festgestellt werden konnte, bedingt eine den Conus mehr oder weniger vollständig zerstörende Affektion folgende Erscheinungen: Lähmung der Blase, des Mastdarms, Anästhesie „in Reithosenform", Fehlen der sexuellen Reflexe, des Achillessehnenreflexes usw. bei vollkommen erhaltener Motilität der unteren Extremitäten. Eine ältere Beobachtung (Kirchhoff) war besonders nach der Richtung unvollkommen, daß über Gefühlsstörung nichts ermittelt worden war. Hinzu kommen aber noch eine Reihe einschlägiger klinischer Beobachtungen (Bernhardt, Rosenthal, Raymond, Schiff, Köster, Higier, Ziegler, Bregmann, Billaud, Vitek, Fischler, H. Schlesinger u. A.) und auch einzelne mit entsprechenden anatomischen Befunden (Sarbo, Raymond-Cestan). Die Lähmung der Blase war insofern nicht immer eine vollständige, als sich in einigen Fällen die Harnentleerung automatisch regulierte, indem von Zeit zu Zeit der Abgang größerer Mengen spontan erfolgte (L. R. Müller, Raymond-Cestan, Bálint-Benedict[5])). In unkomplizierten Fällen (ohne Cystitis) ist dieser Automatismus der Blase die Regel. Es geht ferner aus den von Rosenthal, Bernhardt, Müller, Dufour, Leon, Pansini, Bálint-Benedict u. A. geschilderten Fällen hervor, daß gelegentlich die Potenz erhalten oder wenigstens die Libido sexualis und Erektionsfähigkeit bestehen bleibt, während die Ejakulation beeinträchtigt wird. Man hat daraus geschlossen, daß die entsprechenden Zentren und Bahnen von denen für Blase und Mastdarm getrennt, und zwar oberhalb dieser liegen und vielleicht das der Erektion wieder über dem für die Ejaculatio seminis. Bönheim (Z. f. N. 57) hat dieser Frage besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Er spricht von einer dissoziierten Potenzstörung und versteht darunter das Fehlen des Orgasmus bei erhaltener Libido und Erektion und fehlende Ejakulation. Er ist geneigt, dieser Dissoziation auch eine lokalisatorische Bedeutung beizulegen; sie solle auf den Conus als den Sitz des Leidens hinweisen und ein solches in der Cauda sehr unwahrscheinlich machen.

Wie schon S. 149 angeführt, lehrte L. R. Müller (dem sich Fürnrohr anschloß), daß sich die Blasen- und Mastdarmfunktion bei den Erkrankungen des

---

[1]) Experimentelle Untersuchungen über Konusexstirpation und deren Folgen hat L. R. Müller angestellt (N. C. 04). [2]) R. n. 10. [3]) Nach Raymonds Vorschlag wird zum Conus der untere Teil des Sakralmarkes abwärts vom Ursprung des dritten Sakralnerven gerechnet. Diese Begrenzung nimmt auch Gehuchten an. L. R. Müller rechnet die drei unteren Sakralsegmente und das Kokzygealsegment dazu; er hat im Anschluß an Bräutigam u. A. auf die besonderen anatomischen Eigentümlichkeiten des Conus — geringe Ausbildung der Vorderhornzellen, während die der intermediären Gruppe reichlich entwickelt sind, Fehlen der hinteren Kommissur usw. — und gewisse Modifikation im Faserverlauf (vgl. S. 249) hingewiesen. [4]) A. f. P. XV. [5]) Z. f. N. XXX.

Conus nicht anders verhält, als bei den diffusen Läsionen der höheren Rückenmarksabschnitte, da die letzten Zentren für Blase, Mastdarm und Steifung des Gliedes nicht hier, sondern in den Sympathikusganglien des Beckens zu suchen seien. Auch für die Entleerung der Samendrüsen verlegte er die Zentren in den Sympathicus. Unsere Stellung in dieser Frage ist schon S. 150 bezeichnet und dort auch auf die Auffassung Gehuchtens (Névraxe 02/03) u. A. verwiesen. Bálint und Benedict hatten sich nach ihren Erfahrungen zugunsten der Lehre Müllers ausgesprochen, nach der sich der Vorgang der Blasen- und Mastdarmentleerung bei Konuszerstörung wie beim Neugeborenen vollzieht. Doch sei für den Öffnungs- und Schließungsreflex eine gewisse Beteiligung des Rückenmarks nicht in Abrede zu stellen, und zwar komme für den glatten Sphincter der Blase das Lumbalmark in Frage, für die Muskeln des Anus nur der Conus. Sie meinten, daß im Gegensatz zu den Leitungsunterbrechungen in höheren Abschnitten des Markes ein durch die abdominalen Nerven vermitteltes Druckgefühl hinter der Symphyse den Harndrang anzeige. Sie konnten ferner feststellen, daß sich der Geburtsakt unabhängig vom Conus bzw. der Medulla spinalis überhaupt vollzieht, wie das schon experimentell festgestellt war (Goltz-Ewald). Auch das Bestehenbleiben der Erektion bei fehlendem Orgasmus und Ausbleiben der Ejakulation in der Mehrzahl ihrer Fälle deuteten sie im Müllerschen Sinne. Roussy-Rossi sind jedoch bei ihren experimentellen Untersuchungen zu Ergebnissen gelangt, die der Müllerschen Lehre widersprechen, und Müller selbst hat, wie S. 149 schon ausgeführt ist, seine Hypothese später modifiziert. Über die Erfahrungen, die während des Krieges an den sehr zahlreichen Verletzungen dieses Gebietes gesammelt wurden, ist in dem entsprechenden Kapitel schon berichtet worden und es wird bezüglich aller Einzelheiten auf die dort gegebene Darstellung verwiesen. — Zu den auch den Konusaffektionen zukommenden Erscheinungen ist noch die zu rechnen, daß der reflektorische Sphinkterschluß bei Einführung des Fingers in den Anus resp. bei Reibung der Haut in der Umgebung des Anus (Analreflex) ausbleibt. Das Schwinden des Analreflexes ist nach L. R. Müller auf die Läsion des untersten Rückenmarkssegmentes zu beziehen. Oppenheim konnte in einem Falle ein einseitiges Fehlen des Analreflexes konstatieren, indem der Reflex nur von links her ausgelöst werden konnte.

Es handelte sich bei den Konus-Erkrankungen teils um traumatische Myelitis und Hämatomyelie[1]) (vgl. Fig. 257 und 259) — letztere wurde z. B. von Schlesinger als Ursache entsprechender Erscheinungen, welche im Anschluß an das Lorenzsche Redressement bei angeborener Hüftgelenksluxation auftraten, diagnostiziert —, teils um primäre Hämatomyelie des Conus, wie sie Raymond, Schiff, Silva (Riv. d. pat. nerv. e ment. 18) annahmen, teils um syphilitische Prozesse. Fälle, in denen auf Grund der Symptomatologie eine spezifische Erkrankung des Conus medullaris oder der Cauda angenommen werden mußte, mit Ausgang in Besserung oder unvollkommene Heilung habe ich in größerer Zahl gesehen. Auch die Gliosis scheint sich im Conus lokalisieren zu können (eigene Beobachtung, Gordon). Fischer (I.-D. München 1915) beschreibt einen Fall von arteriosklerotischer Erweichung im Conus, die unter dem Bild des Tumors verlaufen war.

Die Symptome einer schweren Konusaffektion im Anschluß an die zur Lumbalanästhesie ausgeführte Stovain-Injektion beobachtete Celso (Riv. ital. di Neurop. 10), ebenso Aguglia.

Auf die kongenitalen Entwicklungsanomalien, welche am untersten Abschnitt des Rückenmarks vorkommen, soll hier nicht eingegangen werden (vgl. den Abschnitt Spina bifida). Indes sei darauf hingewiesen, daß sie sich mit den Symptomen der Konuserkrankung verbinden können.

---

[1]) Außer der direkten Wirbelverletzung spielt hier der Fall auf das Gesäß eine wichtige Rolle, dabei beugt sich die Wirbelsäule nach vorn, und es kommt bei der Streckung des Rückenmarkes zur Kontinuitätstrennung an der nachgiebigsten Stelle, das ist der Conus (Fischler); so kann eine traumatische Konusläsion ohne Wirbelverletzung zustande kommen.

Es liegt auf der Hand, daß bei diesen Affektionen des Conus medullaris, sobald sie über ihn hinausgreifen, d. h. auch die oberen Sakralsegmente betreffen, Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten, und zwar zunächst an den Wadenmuskeln und den kleinen Fußmuskeln hinzutreten. Die Lähmung ist eine degenerative. Manche Autoren rechnen sogar das Kerngebiet dieser Muskeln noch zum Conus, während sie erst die höher gelegene Ursprungsstätte des Peroneus in den sogenannten „Epiconus" verweisen (Minor). Es ist aber richtiger, zu den reinen Konusaffektionen nur die zu zählen, bei denen der Prozeß unterhalb des 2. Sakralsegmentes sitzt und die Muskulatur der unteren Extremitäten völlig verschont.



Fig. 257. Traumatische Myelitis und teilweise Zerstörung des unteren Rückenmarksabschnittes. (Nach einem mit Karmin und Alaunhämatoxylin gefärbten Präparate.)

Als Epiconus hat nämlich Minor (Z. f. N. XIX und XXX) den oberhalb des Conus gelegenen Teil, aus welchem die 1. und 2. Sacralis und die 5. Lumbalis entspringt, bezeichnet. Später nahm er als oberste Grenze die 4. Lumbalis an. Bei den Läsionen dieses Abschnittes kommt es zu einer degenerativen Lähmung des Plexus sacralis mit besonders starker Beteiligung des Peroneusgebietes unter eventuellem Freibleiben des M. tibialis anticus. Die Glutaei können beteiligt sein; die Sphinkteren bleiben verschont, falls der Prozeß sich auf die graue Substanz beschränkt, das Achillessehnenphänomen fehlt, während das Kniephänomen auslösbar ist. Die Poliomyelitis anterior acuta kann sich auf dieses Gebiet beschränken.

In einem Falle von spondylitischer Kompression dieses Gebietes, den ich beobachtete, beschränkte sich die degenerative Lähmung auf die Peronealmuskeln, während im Triceps surae der Tonus sogar derart erhöht war, daß sich Fußklonus auslösen ließ. Ferner konstatierte ich in einem solchen Falle eine Steigerung des Analreflexes mit tonischem Charakter desselben, eine Ausdehnung der entsprechenden reflexogenen Zone bis auf die Planta pedis, und eine Ausbreitung der Reflexbewegung auf die gesamte Glutäalmuskulatur. Fürnrohr hat ähnliches beobachtet. Die Erkrankungen des II. Sakralsegmentes sucht Sarbó (W. kl. W. 11) symptomatologisch zu charakterisieren. Die Anästhesie betreffe dabei die Außenfläche des Oberschenkels, das Gebiet unterhalb des Malleolus externus und den äußeren Fußrand. Läsionen des Epiconus werden auch von Weisenburg, Bernhardt, Marinesco, André-Thomas et Jumentié (Nouv. Icon. XXV), Ornstein (Z. f. d. g. N. u. Ps. XXX) u. A. beschrieben.

Bei der symptomatologischen Verwandtschaft der Konus- und Kauda-Erkrankungen war das Bestreben der Autoren (Schultze[1]), Ray-

[1]) Z. f. N. V., siehe weitere Literatur bei Fischler, Z. f. N. Bd. 30, Billaud, Des syndrômes du Cône terminal et de l'épicône. Paris 04.

mond, Pansini, Coenen, Bálint-Benedict, Cestan-Baboneix u. A.) darauf gerichtet, Merkmale von differentialdiagnostischem Werte ausfindig zu machen. Man könnte vermuten, daß die auf dem Wege der Kompression entstehenden Konusaffektionen immer die diesen noch umschließenden Wurzeln, also auch die Lumbalnerven beteiligten, die bei Läsionen der Cauda equina in der Regel verschont bleiben. Indes lehren die Beobachtungen von Thornburn, Oppenheim, Kocher und besonders der Erb-Schultzesche Fall, in welchem bei einer Fraktur des 12. Brust- und ersten Lendenwirbels ein Fragment nur die in der Mitte liegende Rückenmarksubstanz getroffen hatte, daß auch unter diesen Verhältnissen die lateral verlaufenden Lendenwurzeln intakt bleiben können (Fig. 259),

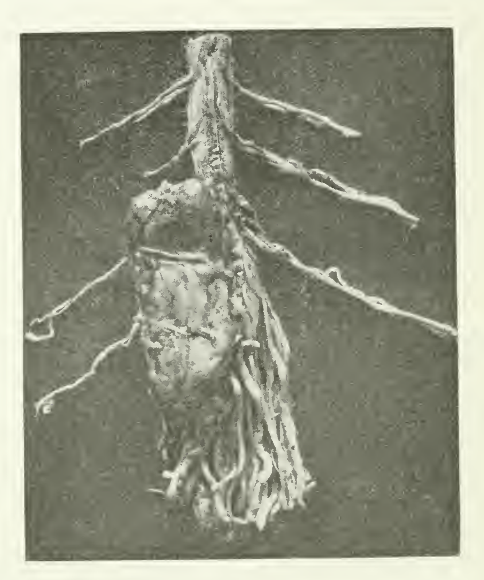


Fig. 258. Tumor im Cauda-Conusgebiet. (Oppenheims Beobachtung.)

ja es steht fest, daß eine Gewalt, welche den Conus mit den ihn umhüllenden Wurzeln trifft, nicht selten den ersteren allein tief und dauernd schädigt, während die Wurzeln mehr oder weniger unversehrt bleiben (Oppenheim, Sarbó, Müller, Fischler). Das gleiche hat Oppenheim bei Tumoren dieser Gegend gesehen.

Man hat angeführt, daß das fibrilläre Zittern in der atrophischen Muskulatur in dubio für Konusaffektion spreche, doch ist das recht unsicher. — Es ist zuzugeben, daß die Erkrankungen des Conus fast immer doppelseitige sind, indes ist uns auch von streng unilateralen Kaudaaffektionen nicht viel bekannt. Freilich hat Oppenheim in einem Falle, in welchem er nach den Symptomen eine traumatische Hämorrhagie

im Canalis sacralis diagnostizieren mußte, eine sich auf die eine Seite beschränkende atrophische Lähmung der Glutäalmuskeln (mit EaR) konstatiert. Auch sind bei den tuberkulösen Affektionen der Cauda equina unilaterale Reiz- und Ausfallserscheinungen beschrieben worden (Cestan-Babonneix, Bartels, eigene Beobachtungen). Jedenfalls wird eine symmetrische Verbreitung der Lähmungserscheinungen bei den Kaudaaffektionen meistens vermißt. Als Regel darf man es ferner hinstellen, daß sich bei einer Kompression des Conus die Lähmungserscheinungen rascher entwickeln und ausbreiten als bei einer die Cauda treffenden.

Folgende Kriterien sind für die Differentialdiagnose — allerdings mit Vorsicht — zu verwerten: 1. Der Sitz der Schmerzen, der lokalen Druckempfindlichkeit und besonders der Ort der Deformität. Finden sich diese an den unteren Lendenwirbeln oder gar am Kreuzbein, so deutet dieses Moment auf eine Erkrankung der Cauda; siehe z. B. Hascovec (W. m. W. 1913), doch hat Oppenheim selbst in dieser Hinsicht Ausnahmen von der Regel beobachtet. — Einige Male war Oppenheim auch die nachweisbare Schalldämpfung über dem Knochen ein frühes und wertvolles Zeichen, dessen Beurteilung aber große Vorsicht erheischt. 2. Starke Betonung der Anästhesie und besonders der Befund der partiellen Empfindungslähmung (Analgesie, Thermanästhesie) spricht zugunsten einer Erkrankung des Conus, doch spricht der nicht-dissoziierte Charakter derselben nicht unbedingt für die Cauda und es kommt auch bei Caudaaffektionen dissoziierte Empfindungslähmung vor. 3. Die Erkrankungen der Cauda equina erzeugen wohl fast immer — und das ist das wichtigste Kriterium — heftige Schmerzen im Kreuzbein, in der Blase, Perineum, Analgegend, Ischiadikusgebiet usw., welche bei den Konusaffektionen in der Regel fehlen oder geringfügig sind. Auch pflegen bei Kompression der Cauda die Schmerzen lange Zeit den Ausfallserscheinungen vorauszugehen. Auf das Schlesingersche Zerrungsphänomen (N. C. 1915) bei Caudaerkrankungen sei noch aufmerksam gemacht. Andererseits kann eine Konusgeschwulst durch Druck auf die benachbarten Wurzeln auch recht heftige ausstrahlende Schmerzen erzeugen. Ein rascher Eintritt und besonders eine schnelle Ausbreitung der Symptome ist einigermaßen für die Erkrankung des Conus charakteristisch. 4. Erhebliche Asymmetrie der Ausfallserscheinungen kommt fast nur den Affektionen des Pferdeschweifes zu. — Das Verhalten der Sehnenphänomene bietet trotz entgegenstehender Angaben von Zingerle u. A. für die Differentialdiagnose keine sichere Unterlage. Jedenfalls ist bei Affektionen des Conus und der Cauda der Verlust des Achillessehnenphänomens die Regel, dabei ist das Kniephänomen im ersteren Falle erhalten und oft gesteigert, während es bei hochsitzenden Kaudaaffektionen fehlen kann. — Bei Krankkeitsprozessen, die vom Knochen ausgehen, kann die Röntgenographie wertvolle Dienste für die Diagnose leisten. So sind von uns u. A. Geschwülste der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins auf diesem Wege scharf erkannt worden. Ebenso konnten wir eine Dislokation des fünften Lendenwirbels auf diese Weise feststellen. Liegt eine traumatische Hämorrhagie vor, so werden sich, wenn sie den Conus betrifft, die Ausfallserscheinungen in kürzester Frist vervollständigen, während die Hämorrhagie, die in den Canalis sacralis hinein stattfindet, längere Zeit — in

einem Millsschen Falle 15 Stunden — zu ihrer Ausbreitung resp. zur Kompressionsschädigung der Wurzeln gebraucht, was aber auch nicht ausnahmslos gilt (Netoushek N. C. 1914). Trophische Störungen entwickeln sich im ganzen schneller und häufiger bei Läsion des Conus, doch ist Decubitus auch bei Kaudaerkrankungen beobachtet worden.

Bei den Blutungen, die in den Canalis sacralis hinein stattfinden, ist der Liquor cerebrospinalis blutig gefärbt, und das kann durch die Lumbalpunktion erschlossen werden, während dieses Kriterium den in die Substanz des Conus hinein stattfindenden Hämorrhagien nicht zukommt. Auch die neueren Erfahrungen, soweit sie sich auf die Ergebnisse der Lumbalpunktion stützen, haben die Schwierigkeiten der Ab-

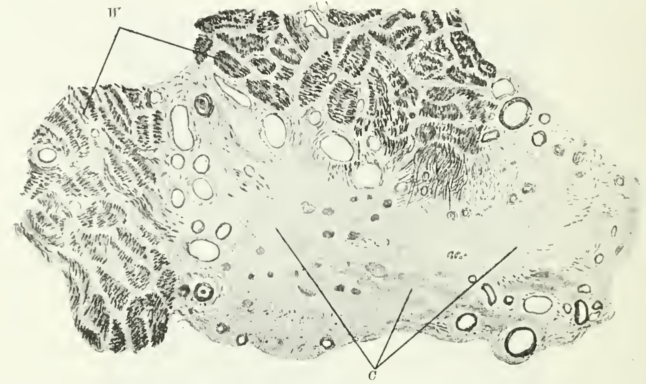


Fig. 259. Vollständige Zerstörung des Conus *(C)* bei normaler Beschaffenheit der Wurzeln *(W)* in einem Falle von Fraktur des ersten Lendenwirbels. Färbung: Pal. (Nach einem Sarböschen Präparat in Oppenheims Sammlung.)

grenzung von Conus- und Caudaaffektionen auf der einen Seite von Geschwulst- und chronisch-entzündlichen Prozessen dieses Gebietes, auf der andern Seite noch nicht aus der Welt zu schaffen vermocht, wie das besonders Gamper hervorhebt. Bei komprimierenden Erkrankungen dieser Gegend finden sich neben den Zeichen der Stauung (hoher Eiweißgehalt, Gelbfärbung) gerade hier häufige Pleocytose, weil die Punktion hier unmittelbar in das erkrankte Gebiet führt und demgemäß die Zeichen der meningealen Reizung, mag diese durch entzündliche oder Tumorähnliche Prozesse bedingt sein, in Form der Zellvermehrung liefern muß. Auch das Queckenstedtsche Zeichen wird kaum große diagnostische Bedeutung zur Unterscheidung von Cauda- und Conusaffektionen gewinnen.

Nach eigenen Erfahrungen (Cassirer) sind beim heutigen Stand unseres Wissens diagnostische Fehlgriffe unvermeidlich. Das wurde mir vor kurzer Zeit durch zwei unmittelbar hintereinander in meine Beobachtung kommende Fälle recht deutlich vor Augen geführt. Beide hatten eine fast völlig identische Symptomatologie und eine völlig differente pathologisch-anatomische Grundlage: beim ersten Fall fand sich ein zum Zerfall neigender Gliom im Conus-Epikonusgebiet, ähnlich etwa wie in dem

Fall von Ornstein (Z. f. d. g. N. u. P. XXX), beim zweiten in der Mitte der Cauda eine dicke feste fibröse Narbe, die keine weitere histologische Aufklärung gestattet, und die nur die medialen Caudawurzeln schwer lädierte, die lateralen viel weniger betraf, bzw. ganz verschonte. Gerade diese Integrität der lateralen Caudawurzeln mußte diagnostisch besonders irreführend sein. Röntgenbild und Lumbalpunktion waren beide Male negativ, ergaben also auch keinen Anhaltspunkt.

Bei der Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca bzw. des Os sacrum finden sich als äußere Zeichen: Schwellung über dem erkrankten Gebiet, örtlicher Schmerz und Druckschmerz sowie besonders Schmerzhaftigkeit bei seitlicher Kompression der Darmbeinschaufeln (Erichsens Symptom). Doch hat Oppenheim in einem Falle sowohl die Schwellung wie das Erichsensche Symptom vermißt. Dazu kommt die steife Haltung, bei der gewöhnlich das Becken gesenkt wird. Auch der Senkungsabszeß im Becken oder der Glutäalgegend kann die Diagnose stützen, ev. auch ein röntgenographischer Befund. Die nervösen Erscheinungen sind nach den Beobachtungen von Naz, Cestan-Babonneix (Gaz. des hôp. 01) und besonders nach der Darstellung von Bartels (Mitt. aus Grenz. XI) die einer meist asymmetrischen, d. h. auf Seite des Krankheitsherdes stärker ausgesprochenen Affektion der Cauda equina: Schmerzen im Ischiadikusgebiet (auch Lasèguesches Symptom), degenerative Lähmung dieses Nerven bzw. des Peroneus und der Gesäßmuskeln, Blasen- und Mastdarmlähmung (die letztere kann sogar allein bestehen oder besonders ausgesprochen sein, aber nach Oppenheims Erfahrungen auch fehlen), Anästhesie im Bereich der Sakralwurzeln, Verlust des Achilles- und gelegentlich auch Abschwächung des Kniephänomens usw. Oppenheim hat das in zwei Fällen, von denen der eine zur Operation und Obduktion kam, bestätigen können. In dem einen gingen vage Schmerzen lange Zeit der Entwicklung aller objektiven Symptome voraus. Letztere blieben fast vollkommen auf die eine Seite beschränkt. Stieda (B. k. W. 09) weist auf das Vorkommen des sog. Trendelenburgschen Symptoms bei der Tuberkulose des Ileosakralgelenkes hin: Herabsinken der Beckenhälfte der gesunden Seite beim Erheben des gesundseitigen Beines, weil der Kranke vermeidet, den Muscul. glutaeus medius und minim. auf der kranken Seite zu kontrahieren. S. auch Hepner (M. f. U. 08), der die Erscheinung bei Lähmung dieser Muskeln beschreibt.

In übrigen kommen in differentialdiagnostischer Hinsicht noch die peripherischen Verletzungen der Sakralnerven in Frage, doch sind diese Affektionen meist einseitige und oft der direkten Untersuchung — vom Rectum und der Vagina aus — zugänglich. Auch bei Kompression der Sakralnerven durch Geschwülste usw. in ihrem extravertebralen Verlauf bleiben die Erscheinungen dauernd oder lange Zeit einseitige und sind zunächst auf das Gebiet eines Nerven (Ischiadicus usw.) beschränkt, ferner fehlen die schweren Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion. Wenn das auch keine Gültigkeit mehr hat für die die Sakralnerven unmittelbar nach ihrem Austritt treffenden Schädlichkeiten (Neubildungen an der Vorderfläche des Os sacrum usw.), so bleiben doch auch dabei die Reiz- und Ausfallserscheinungen oft lange Zeit auf eine Seite beschränkt (L. R. Müller). Immerhin können sich auch hier Schwierigkeiten ergeben (Wechselmann I.-D. 1911). Daß auch bei Schußverletzungen die Differentialdiagnose zwischen Cauda- und Plexusverletzungen nicht immer leicht ist, wurde früher betont. Die Tabes dorsalis kann mit Erscheinungen im Bereich der Sakralwurzeln einsetzen, doch spiegeln sie fast nie das Bild der Kaudaerkrankung in ihrer vollen Reinheit wider. Bezüglich der sakralen Form der multiplen Sklerose vgl. das entsprechende Kapitel. Es kommt eine sich auf die ano-vesikale Sphäre beschränkende Neuralgie vor (W. Mitchell), sie läßt aber die objektiven Symptome der Kaudaaffektionen vermissen.

Der Herpes glutaealis kann nach Beobachtungen, die von Davidsohn (B. k. W. 1890) und Oppenheim angestellt wurden, mit vorübergehender Sphinkterenlähmung einhergehen und dadurch wenigstens für einige Zeit differentialdiagnostische Verlegenheiten bereiten.

In einem Falle eigener Beobachtung waren die Symptome einer Konus- oder Kaudaerkrankung so vollkommen von denen einer hysterischen Abasie überlagert, daß von anderen Kollegen nur diese diagnostiziert worden war.

Es gibt eine angeborene sowie eine erworbene, als einziges Symptom dauernd bestehende Lähmung des Sphincter vesicae, seltener des Sphincter ani — ich habe sie bei Kindern und Erwachsenen beobachtet (vgl. auch S. 269) —, deren anatomische Grundlage bisher nicht festgestellt ist. Bei der kongenitalen könnte es sich um eine mangelhafte Anlage oder völliges Fehlen des Kerngebietes (infantilen Kernschwund) handeln.

Die Prognose der Erkrankungen des Pferdeschweifs ist im ganzen eine günstigere als die der Rückenmarksaffektionen. Wenn sie auch gelegentlich einen raschen tödlichen Verlauf nehmen (Schultze), so kommen doch häufig Stillstände und Besserungen vor, namentlich bei den traumatischen und syphilitischen Krankheiten dieser Nervenstränge. Die Prognose der tuberkulösen Prozesse ist eine ernste, aber nicht hoffnungslose. Gutartige Geschwülste dieses Gebietes können, wie das die von Ferrier-Horsley, Oppenheim-Krause, Küttner u. A. beschriebenen Fälle lehren, auf operativem Wege geheilt werden, aber leider kommen hier häufiger die vom Knochen ausgehenden malignen vor, auch sind die diagnostischen Irrtumsmöglichkeiten hier anscheinend besonders große, so daß das Gesamtresultat, wie das namentlich Cassirer[1]) dargelegt hat, kein günstiges ist. Die Größe des Tumoren vereitelte in drei Fällen von Collier und Elsberg (Am. J. of m. sc. 1914) den Erfolg. In einem Falle Boltons waren die Erscheinungen durch ein Geschoß im Canalis sacralis bedingt, nach dessen Entfernung der Zustand sich besserte. Interessante Beobachtungen dieser Art verdanken wir ferner Engelmann, Raymond u. A. (s. das entsprechende Kapitel). — In einigen Fällen von syphilitischer Konuserkrankung sah Oppenheim wesentliche, an Heilung grenzende Besserung eintreten. Und in einem von traumatischer Konusaffektion war die Besserung, als Oppenheim den Kranken nach acht Jahren wiedersah, so weit vorgeschritten, daß er Harn und Stuhl nur noch bei Muskelanstrengungen verlor und sich nicht nur der normalen Libido sexualis erfreute, sondern auch zwei Kinder in der Zwischenzeit erzeugt hatte. Über ähnliche Erfahrungen berichtet H. Schlesinger. Es kommen ferner im Bereich des Conus-Epiconus und der Cauda Erkrankungen vor, die spontan oder unter medikamentöser, elektrischer Behandlung eine Besserung erfahren, ohne daß ihre Natur aufgeklärt wäre (Eulenburg[2]), Rabbinowitsch[3]), Oppenheim[4]), Nonne, Gerstmann, Gamper, Elsberg, Stephan, Cassirer).

In bezug auf die Therapie ist nach diesen Darlegungen nur das eine anzuführen, daß bei Verdacht auf Lues ein antisyphilitisches Verfahren, bei Verletzungen, wenn die zuwartende Behandlung kein günstiges Ergebnis hat, ebenso eventuell bei Neubildungen, das operative Vorgehen

[1]) Z. f. N. XXXIII. [2]) Z. f. kl. M. XVIII. [3]) B. k. W. 08. [4]) Z. f. d. g. N. O. 11.

am Platze ist. Bei Fraktur der oberen Lendenwirbel mit Konusläsion führte z. B. Sick die Laminektomie mit Erfolg aus.

Bei einem Patienten Oppenheims, bei dem sich infolge eines Sprunges eine Distorsion des fünften Lendenwirbels sowie eine Meningitis serofibrosa mit Cauda-Symptomen entwickelt hatte, führte die operative Behandlung (Krause) zur Heilung. Dagegen waren in einem von Frankl-Hochwart[1]) geschilderten Falle dieser Art die Verwachsungen der Meningen mit den Wurzeln und dem Sakralmark so schwere und ausgedehnte, daß sich an die Operation eine Meningitis und der Exitus anschloß. Über weitere Einzelheiten siehe die früheren Kapitel über Rückenmarksverletzungen und Tumoren.

Bei den tuberkulösen Erkrankungen des Os sacrum und der Symphysis sacroiliaca kann durch orthopädische (Sayre) und chirurgische Behandlung (Bardenheuer, Ferrier-Balance[2])) ein Erfolg erzielt werden. Oft ist aber der tuberkulöse Prozeß ein so ausgebreiteter, daß die chirurgische Behandlung versagt (eigene Beobachtung). In vielen Fällen ergibt die moderne konservative Behandlung (s. o.) ausgezeichnete Erfolge gerade auch bei der Tuberkulose dieses Gebietes.

Die Frage der Nervennaht im Bereich der Cauda wird von Kilvington[3]) erörtert. Über die an Kriegsverletzten vorgenommenen Versuche dieser Art, die erfolglos waren, berichten Gamper, Marburg, Ranzi, Cassirer.

Die III. Gruppe

würde die Rückenmarkserkrankungen sine materia oder ohne bisher bekannte anatomische Grundlage umfassen. Indes gehören die Krankheits-Formen und -Zustände, die man hierher zu rechnen pflegte, wie die sog. Neurasthenia spinalis, die Spinalirritation usw. in die Kategorie der funktionellen Neurosen, die wir als funktionelle Erkrankungen des gesamten Zentralnervensystems und in erster Linie des Gehirns auffassen und deshalb an andrer Stelle abhandeln.

Nur dürfte es berechtigt sein, auf die „Rückenmarkserschütterung" an dieser Stelle einzugehen. Ein Fall auf den Rücken, ein Schlag oder Stoß gegen ihn, eine Erschütterung des ganzen Körpers, wie sie z. B. bei Eisenbahnunfällen zustande kommt, kann zu mancherlei schweren Folgezuständen führen. — Zunächst ist es sicher, daß Blutungen ins Mark und in die Meningen erfolgen können, ohne daß eine äußere Verletzung oder eine Kontinuitätstrennung der Wirbelsäule vorliegt. Sogar schwere Läsionen und selbst Zerreißung des Marks sollen unter diesen Verhältnissen beobachtet worden sein. Die Symptomatologie dieser Affektionen bedarf keiner besonderen Beschreibung. Ferner kann sich als unmittelbarer Effekt der Erschütterung ein Zustand von allgemeiner Lähmung einstellen, der auf eine Funktionshemmung des Rückenmarks (ev. verbunden mit einer analogen des Gehirns) hinweist und in wenigen Tagen tödlich endigt, ohne daß auch bei genauester Untersuchung eine anatomische Veränderung nachzuweisen wäre. Diese Erscheinungen, die sich im wesentlichen mit dem Begriff des Shok decken, sind seit langer Zeit bekannt und auf eine molekulare Erschütterung des Rückenmarks oder auf eine Reflexhemmung bezogen worden. Kocher will freilich von dem Rückenmarksshok nichts wissen, es handele sich vielmehr entweder um palpable Läsionen des Rücken-

[1]) Obersteiner XVII. [2]) Br. 04. [3]) Brit. med. Journ. 07 (N. C. 08).

marks oder um Hirnstörungen. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Stolper. Auch Schmaus (desgleichen Hartmann) legt das Hauptgewicht auf die greifbaren Veränderungen, welche durch das Trauma hervorgerufen werden: Abgesehen von wirklichen Quetschungen und Zerrungen kann es durch die Druckschwankung im Liquor cerebrospinalis zu Lymphergüssen und direkter mechanischer Schädigung der nervösen Elemente, die zur Nekrose derselben führen, kommen (wie das auch aus den Untersuchungen von Bikeles und Kirchgässer hervorgeht). Aber er will den Begriff der Commotio (der molekularen Erschütterung und Alteration) doch nicht ganz fallen lassen.

Fickler (Z. f. N. Bd. 29) hält wohl daran fest, daß eine vorübergehende Rückenmarkslähmung die Folge einer Verletzung sein kann, die weder die Wirbelsäule beschädigt noch gröbere Veränderungen im Marke selbst hervorgerufen hat, aber er sieht doch die Grundlage der Erscheinungen nicht in einer molekularen Erschütterung, sondern in einer Quetschung infolge Schleuderbewegung des Markes. Die Kriegsverletzungen des Markes haben unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete ein wenig erweitert. Die Frage ist in dem entsprechenden Kapitel besprochen worden (s. Cassirer, Z. f. d. g. N. u. Ps. 70 S. 116).

Symptome des Shok. Es besteht „große Prostration, Verfall der Gesichtszüge, die Augen liegen tief, sind glanzlos, der Blick ist starr, öde, die Extremitäten sind kühl, die Haut ist marmorblaß, Hände und Füße sind leicht zyanotisch, die Temperatur ist 1—1 $^1/_2$ ° C unter die normale gesunken, der Puls ist kaum zu fühlen, Secessus inscii erfolgen. Dabei ist das Sensorium frei, die willkürlichen Bewegungen sind alle möglich, aber beschränkt und kraftlos. die passiv erhobenen Extremitäten fallen wie tot herunter. Die Sensibilität ist herabgesetzt, nur die stärksten sensiblen Reize werden schmerzhaft perzipiert“ usw. Daß an diesen Funktionsstörungen das Gehirn einen wesentlichen Anteil hat, liegt auf der Hand. Andererseits kommen als direkte Folge derartiger Erschütterungen Lähmungszustände von spinalem Typus vor ohne nachweisbares anatomisches Substrat; es ist das aber außerordentlich selten.

In vielen Fällen treten nach den geschilderten Verletzungen die Symptome eines Nervenleidens erst allmählich und in schleichender Entwicklung zutage; man hat sie früher auf eine chronische Meningomyelitis beziehen zu dürfen geglaubt und war von dem spinalen Sitz des Leidens so überzeugt, daß die nach Eisenbahnunfällen entstehenden nervösen Affektionen unter die Bezeichnung Railway-spine (Eisenbahn-Rückenmark) subsumiert wurden. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß ein Eisenbahnunfall, der eine schwere äußere Verletzung nicht bedingt, dennoch infolge einfacher Kontusion des Rückens Myelitis zur Folge haben kann — Gowers schildert noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs einen solchen Fall; ebenso weisen die Untersuchungen und Beobachtungen von Schmaus, Westphal, Spiller, Bikeles, Jolly, Hartmann, Fickler u. A. auf diesen Entstehungsmodus hin —, so ist das doch ungemein selten, während die nach derartigen Unfällen entstehenden Affektionen des Nervensystems größtenteils in die Kategorie der Neurosen (siehe das Kapitel: traumatische Neurosen) gehören.

Anhang.

I. Kongenitale Mißbildungen des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Ein Teil dieser Mißbildungen, wie die Amyelie (Fehlen des Rückenmarks), die Atelomyelie (Defekt durch Entwicklungshemmung eines bestimmten Abschnittes), Diastematomyelie (Spaltung des Marks), Diplomyelie (Verdoppelung des Rückenmarks) bedingt Lebensunfähigkeit oder ist doch mit anderweitigen Monstrositäten verbunden, die den Fortbestand des Lebens unmöglich machen. Unkomplizierte Diplomyelien sind mehrfach beschrieben worden, ohne daß irgend welche klinischen Symptome, auch wenn es sich um erwachsene Individuen handelt, zur Beobachtung gekommen wären (Kino, Z. f. d. g. N. 65, s. dort die Literatur). Diese Formen haben also kein klinisches Interesse, doch sind die in der neueren Zeit bei Anenzephalie, Amyelie, Mikromyelie usw. angestellten genaueren Untersuchungen (Monakow, Leonowa, Muralt, Petrén, Brissaud-Briandet u. A.) sowie die experimentellen Beobachtungen Schapers u. A. für die Lehre von der Entwicklung und dem Zusammenhang der verschiedenen Abschnitte des Nervensystems und auch für gewisse Fragen der Physiologie bedeutungsvoll geworden. Leonowa stellte fest, daß bei Amyelie die Spinalganglien, hinteren Wurzeln und sensiblen Nerven in normaler Weise entwickelt sind, s. a. Modena (Z. f. N. 46). — Andere Mißbildungen, wie die Asymmetrien und die Heterotopie, beeinträchtigen zwar das Leben nicht, bedingen aber auch keine Funktionsstörungen und besitzen keine diagnostischen Merkmale. Übrigens ist durch Ira van Gieson der Nachweis geführt worden, daß die Mehrzahl der als Heterotopie beschriebenen Veränderungen im Rückenmark Artefakte waren. Immerhin ist an dem Vorkommen einer echten Heterotopie nicht zu zweifeln, wie das auch die Untersuchungen von Garbini-Rebizzi (Annal. di Manicom. Perugia 07) wieder zeigen. Anderweitige Entwicklungsanomalien, z. B. eine abnorme Lage der Clarkeschen Säulen, sind von A. Pick beschrieben worden. In den letzten Jahren haben Stewart (Br. 04), Bruce, A. Westphal (A. f. P. Bd. 41), Altmann (Inaug.-Diss Breslau 06, s. dort die Literatur) über interessante Mißbildungen am Rückenmark berichtet. Henneberg-Westenhöfer (M. f. P. u. N. XXXIII) berichten eingehend über einen Fall asymmetrischer Diastematomyelie vom Typus der Vorderhornabschnürung bei Spina bifida (s. dort die Literatur).

Ein praktisches Interesse hat nur die Rachischisis und Spina bifida.

Die angeborenen Spaltbildungen in der Wirbelsäule sind das Produkt einer Entwicklungshemmung, die entweder nur einen mangelhaften Verschluß der Wirbelsäule und Rückenmarkshäute bewirkt oder gleichzeitig eine Tumorbildung dadurch, daß die Meningen zystisch vorgetrieben, durch den Spalt gedrängt, eine Hervorwölbung unter der Haut bedingen (Meningozele). Meistens greift die Spaltbildung bis auf das Rückenmark selbst, so daß dieses nach außen gelangt (Myelozele resp. Meningomyelozele). Endlich bezeichnet Recklinghausen als Myelozystozele eine zystische Geschwulst, die im Rückenmark selbst entstanden ist und einen zystisch erweiterten Abschnitt des embryonalen Medullarrohres darstellt, welcher sich durch den Spalt des Wirbelkörpers nach außen vordrängt. Mit diesen Mißbildungen vereinigt sich oft auch eine Entwicklung anderer Geschwülste (Lipom, Myolipofibrom, Dermoid, Teratom, Teleangiektasien) im unteren Abschnitt des Wirbelkanals oder in der Zyste.

Die Rachischisis ist eine totale oder partielle. Ein klinisches Interesse hat nur die letztere; sie sitzt mit Vorliebe im lumbosakralen Abschnitt, weit seltener im zervikalen und nur ausnahmsweise im dorsalen. Percis sah unter 44 Fällen nur drei die Halswirbelsäule betreffende. An der Spalte fehlt der hintere Verschluß des Duralsacks und der Meningen, so daß im Grunde derselben die ventrale Hälfte der Leptomeninx und auf dieser meistens die sog Area medullo-vasculosa Recklinghausens liegt, eine rote, samtartige Membran, die aus Gefäßgeflechten und nervösen Elementen besteht und den mehr oder weniger verkümmerten untersten Abschnitt der Rückenmarksanlage bildet. Ist die Spalte nach außen durch die Haut abgeschlossen (Spina bifida occulta), so können sich zwischen dieser und der Area Fäden und Stränge anspannen, die durch Druck und Zerrung die nervösen Gebilde beeinträchtigen. Dieser Einfluß kann sich besonders in der Wachstumsperiode geltend machen (Brunner, Jones Katzenstein). Aber auch bei den mit Zystenbildung einhergehenden Formen kann der Druck der Flüssigkeit und die Zerrung die Nervenwurzeln noch nachträglich zur Degeneration bringen.

Die Myelomeningozele ist die gewöhnlichste Form der Spina bifida. Bei ihr bildet die Area medullo-vasculosa den Gipfel des Tumors; das Rückenmark setzt sich also in die hintere Wand desselben fort, während die Flüssigkeitsansammlung sich ventralwärts von diesem findet. Der Zentralkanal liegt frei, bzw. es führen Grübchen am oberen und unteren Pole der Geschwulst in den Zentralkanal. In den meisten Fällen von Spina bifida ist nämlich der untere Rückenmarksabschnitt mehr oder weniger in seiner Entwicklung beeinträchtigt, indem er in einer flächenhaften Ausbreitung in die von den Meningen gebildete Geschwulst resp. in ihre Wandungen übergeht und die Nervenwurzeln von diesen entspringen. Die Wurzeln der Cauda equina sind selbst häufig entartet und haben vor allen Dingen einen abnormen Verlauf, indem sie rückläufig nach oben umbiegen müssen, um zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal zu gelangen. Die Spina bifida cystica anterior, bei der die Geschwulst nach dem Bauchraum vordringt, ist eine sehr seltene Bildungshemmung. Neugebauer hat einen solchen Fall beschrieben; ebenso Großmann.

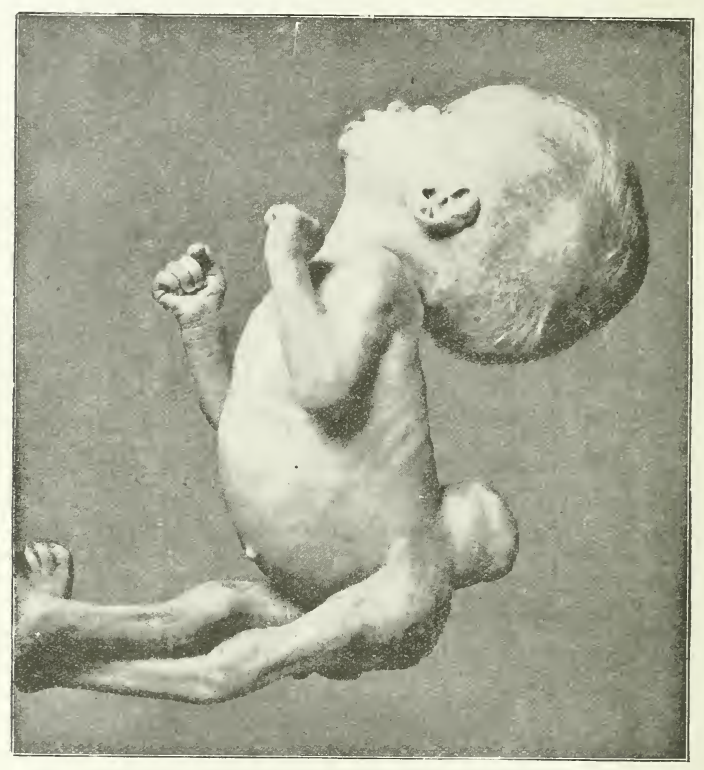


Fig. 259. (Nach Zappert.) Spina bifida. Hydrocephalus.

Die Tumoren sitzen in der Regel in der lumbosakralen Gegend der Wirbelsäule in der Mittellinie oder etwas seitlich von ihr und haben einen Umfang von Nuß- bis Kindskopfgröße (s. Fig. 259). Sie sind prall, meistens fluktuierend, zuweilen läßt sich

der Defekt in den Wirbeln an der Basis resp. seitlich vom Tumor durchfühlen. In neuerer Zeit ist auch die Röntgenographie zur Diagnose verwertet worden (Beck, Levy-Dorn, Milner, Oppenheim), sie kann selbst zum Teil über den Inhalt des Sackes Aufschluß geben. Nimmt die Haut nicht an der Spaltbildung teil (Spina bifida occulta), so zieht sie über den Tumor, bzw. den Wirbelspalt weg; dabei ist sie normal oder verdünnt und trichterförmig eingezogen, zuweilen mit Haaren bedeckt (Hypertrichosis). Auch Teleangiektasien kommen an dieser Stelle vor. Über das Verhalten des Rückenmarks bei Spina bifida macht Henneberg (N. C. 1919) Mitteilungen. — Es ist nicht ungewöhnlich, daß bei dem Träger der Spina bifida noch anderweitige Mißbildungen (Hydrocephalus, Gliosis, Syringomyelie, Skoliose, Bauchdarmspalte, Gaumenspalte, Hasenscharte, Fehlen einer Niere, Verdopplung der Nieren und Ureteren, Ectopia vesicae, Nabelhernie usw.) gefunden werden. Verschiebungen und Überlagerungen zwischen Kleinhirn, Med. obl. und Rückenmark beschreibt Schwalbe. S. auch Schwalbe-Gredig (C. f. allg. Path. 17). Als Folge der Veränderungen am Kreuzbein beschreibt Fink (Z. f. orth. Chir. 40) sekundäre Skoliosen in höheren Abschnitten der Wirbelsäule.

Der Druck auf die Geschwulst kann zu Störungen der Hirnfunktion, zu Hirndruckerscheinungen, zu völliger Bewußtlosigkeit führen.

Die Frage von der Genese dieser Entwicklungshemmungen soll hier nicht erörtert werden; es ist überhaupt wegen der Einzelheiten und der noch strittigen Punkte auf die grundlegende Arbeit Recklinghausens (V. A. Bd. 105) und auf die Darstellungen von Marchand, Ziegler, Borst, Muscatello, Ruyter (A. f. klin. Chir. Bd. 40), Hildebrand (A. f. kl. Chir. Bd. 46 und Z. f. Chir. XXXVI), Bockenheimer (Arbeiten aus Bergmanns Klinik 02) sowie auf den Bericht des Londoner Komitees zu verweisen. Bezüglich der verschiedenen Theorien vgl. auch die Arbeit von Katzenstein (A. f. klin. Chir. Bd. 64) und das Sammelreferat von Borst im Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1898, ferner Tillmanns (D. m. W. 04)

Von neurologischem Interesse sind besonders die Erscheinungen, die auf den anatomischen Veränderungen im Lumbosakralmark und an den Nervenwurzeln beruhen. Sie sind zum großen Teil angeboren, können sich aber auch in den ersten Lebensjahren, zur Pubertätszeit und selbst noch in späteren Dezennien geltend machen. Daß sie zum Teil noch im späteren Leben erworben werden, ist wohl zum Teil eine Folge von Verletzungen, von Zerrungen, welche die Wurzeln und das Mark erfahren, und von sekundären Entzündungen, aber es kann sich an die Erscheinungen der Spina bifida im weiteren Verlauf des Lebens eine progressive Erkrankung, die durchaus dem Bilde der Gliosis entspricht, anschließen, wie ich (Cassirer) einmal in einem sehr prägnanten Falle gesehen habe.

Die typischen Erscheinungen sind Klumpfußbildung (Pes varus resp. varoequinus paralyticus) infolge Lähmung der Unterschenkelmuskulatur (Fig. 260), die den Tibialis anticus meist frei läßt. In 20 Fällen fand Ruyter dieses Symptom achtmal. Es kann aber auch eine vollständige Paraplegie mit Atrophie der gesamten Extremitätenmuskulatur bestehen. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist dabei ein wechselndes. Bald fand sich EaR, bald quantitative Abnahme und einigemal überhaupt keine wesentliche Alteration derselben (Oppenheim). Ebenso kommt Blasen- und Mastdarmlähmung, Anästhesie und Geschwürsbildung (namentlich in Form des mal perforant) vor. Zuweilen kommt es zum Prolapsus ani. Auch die Kniephänomene können abgeschwächt sein. Selten — wohl nur bei höherem Sitz der Spina bifida, die ausnahmsweise am Dorsal- und am Zervikalmark vorkommt — finden sich spastische Lähmungen, wie in einem Falle Reiners. Meist haben die Ausfallserscheinungen die für eine Affektion der Cauda equina charakteristische Ausbreitung. Auf das Vorkommen von progredienten Fußdeformitäten bei Spina bifida macht Roeren (Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 19) aufmerksam, auf die dabei vorkommende Ischias Gudzent (B. k. W. 21). In einem von Oppenheims Fällen machte die Spina bifida keine deutlichen Nervensymptome, dagegen lagen anderweitige Erscheinungen vor, die auf eine Gliosis als Komplikation hinwiesen. In einer sehr ausführlich mitgeteilten Beobachtung von Tutyschkin (N. C. 1914) traten im 15. Lebensjahre die ersten Erscheinungen auf, die sich im Laufe der nächsten 10 Jahre langsam aufsteigend ausbreiteten.

Die Personen erreichen selten ein hohes Alter und sind um so mehr gefährdet, je mehr die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten. Auch durch Usur der Haut und Platzen der Zyste kann der Exitus erfolgen (direkt oder durch Entwicklung einer aszendierenden Meningitis wie in einem Falle Haushalters).

Die Therapie ist eine chirurgische: Kompression, Ligatur, Punktion mit nachfolgender Jodinjektion und Exstirpation des Sackes, die wohl jetzt am meisten geübt wird (Schede, Kölliker). Die Operation ist indiziert bei der Meningozele. Bei der Myelomeningozele sind zwar auch einzelne Erfolge erzielt worden (Bayer u. A.), aber in der Regel steht hier nichts zu erwarten. Oft läßt sich erst nach Spaltung des Sackes entscheiden, wie sich die nervösen Elemente verhalten und der operative Eingriff danach modifizieren. Eventuell ist der die nervösen Gebilde enthaltende Teil abzutrennen und in den Wirbelkanal zu reponieren. Bei Spina bifida occulta ist durch die Beseitigung der das Mark komprimierenden fibrösen Platten der Membrana reuniens posterior resp. der aus Muskulatur, Bindegewebe und elastischem Gewebe bestehenden Verwachsungsstränge mehrfach, so von Maass, Katzenstein und Lichtenberg (Z. f. urol. Chir. VI) ein günstiges Resultat erzielt worden. An die Exstirpation der Geschwulst soll sich der osteoplastische Verschluß der Spalte anschließen, wie er von Dollinger, Sklifossowsky, Rochet u. A. ausgeführt ist, doch ist dieser bei Spina bifida occulta nicht am Platze. Hydrocephalus bildet eine Kontraindikation für die Operation (Broca, Schede, Pybus (L. 201); auch der Vorschlag Patersons (Lancet 08) dürfte hier nicht zum Ziele führen. Eine Statistik, die sich auf 63 Fälle der Bergmannschen Klinik bezieht, bringt Bockenheimer. Bergmann operierte alle drei Arten der Spina bifida, wenn nicht hochgradige Mißbildungen, Hydrocephalus oder schwere Extremitätenlähmungen vorlagen. Bemerkenswerte Resultate erzielte auch Nicoll (Glasgow med. Journal 02). Böttcher (Bruns Beitr. Bd. 53) gibt folgende Bilanz: Von 39 Operierten starben 25 = 70%; bei 12 kam es zur völligen Heilung, und zwar handelte es sich da meist um reine Meningozele. Perlis (I.-D. Berlin 12) berichtet über die Erfahrungen Hildebrandts (Chirurg. Klinik der Charité), 19 Operationen, 2 Besserungen, 8 Heilungen, 9 Todesfälle. Über gute Resultate berichtet auch Buccheri (Z. f. orthop. Chir. XXIII), ferner Brodmann (Beitr. z. kl Chir. 11), der alle Arten chirurgisch behandelt wissen will, wenn nicht Hydrocephalus und sonstige Komplikationen vorliegen. Kausch (A. f. kl. Chir. Bd. 87) erzielte Heilung in einem mit Hydrocephalus verbundenen Falle durch subkutane Drainage, indem er aus den Hüllen des Meningealsacks einen offen endenden Schlauch bildete. Heinemann (M. m. W. 15) punktierte mehrfach mit gutem Erfolg.



Fig. 260. Atrophische Lähmung der Unterschenkelmuskulatur bei Spina bifida. (Oppenheims Beobachtung.)

Vor einigen Jahren hat Fuchs (W. m. W. 09) nachgewiesen, daß unvollkommen entwickelte rudimentäre Formen der Spina bifida vorkommen, die sich nur röntgenologisch feststellen lassen. Schon vorher hatte Oppenheim (in den früheren Auflagen d. Werkes) diesen Zuständen Beachtung geschenkt, sie symptomatologisch gekennzeichnet, ohne jedoch die Grundlage röntgenologisch festzustellen. Fuchs bezeichnet folgende Momente als charakteristisch für seine Myelodysplasie: 1. Enuresis nocturna, 2. Syndaktylie, 3. dissoziierte Empfindungslähmung an den Füßen, 4. Offenbleiben des Canalis sacralis in allen Abstufungen von Spina bifida bis zu den geringsten Störungen in der Form des Hiatus sacralis. Dehiszenz der Wirbelkörper und Defektbildungen, welche nur röntgenologisch zu erkennen sind, 5. zuweilen Deformitäten des Fußes usw. Oft weisen narbenartig eingezogene Grübchen, fistelartige Einziehungen der Sakro-

kokzygealgegend usw. auf diesen Zustand. In jedem Falle von langdauernder Enuresis nocturna soll man an diese Affektion denken. Mattauschek, Peritz (D. m. W. 11) haben weitere Erfahrungen mitgeteilt. Von Interesse für diese Frage sind auch die Untersuchungen Nagaos (Obersteiner 11) über den sog. Ventriculus lateralis. Sänger (Z. f. N. 47/48), Saalmann, Grässner, Sippel, Wenndorf, Sieben (D. m. W. 20), Jancke (Z. f. N. 54 u. 55) haben weitere Beiträge geliefert; letzterer macht auf die Häufigkeit der Erblichkeit der Spina bifida und der Enuresis aufmerksam. Hoffmann (Fortschr. a. Geb. d. Röntg. 26) untersuchte 125 Fälle von Enuresis nocturna und fand bei 74 eine Spina bifida, 34 wiesen normale Verhältnisse auf, bei 17 war der Befund zweifelhaft. Die von mir (Cassirer) vorgenommene neurologische Untersuchung ergab bisweilen eine nicht immer sicher pathologische Herabsetzung des Temperaturgefühls an den Zehen, der übrige Befund war recht oft negativ.

Diese Beobachtungen mahnen zur Vorsicht in der Annahme einer Myelodysplasie als Ursache der Enuresis. Sehr kritisch spricht sich in dieser Beziehung auf Grund umfangreicher eigener Untersuchungen Zappert (W. kl. W. 20) aus. Er leugnet, daß ein Beweis für das Vorhandensein einer Entwicklungsstörung des Rückenmarks bei Enuresis vorhanden sei. Die dafür angeführten klinischen Merkmale seien zum Teil einfache Degenerationszeichen, zum Teil ohne pathologische Bedeutung und auch die Spaltbildungen haben nur die Bedeutung eines Degenerationssymptoms und stehen auf derselben Stufe wie andere bei Enuretikern oft vorkommende Anomalien im Bereich des Urogenitalapparats und der unteren Extremitäten.

Auf die Behandlung der Enuresis in allen Einzelheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort. Das suggestive Moment scheint uns überall, auch bei dem Chathelinschen Verfahren und bei der neuesten von Lippmann (D. m. W. 21) angegebenen Übungsbehandlung eine große Rolle zu spielen.

Unter der Bezeichnung Sakralisation des V. Lendenwirbels sind neuerdings Röntgenbefunde beschrieben worden, die sich als Abnormitäten des Baues des V. Lendenwirbels darstellen. Seine Konfiguration nähert sich in diesen Fällen dem der Sakralwirbel. Auch von einer Lumbalisation des I. Sakralwirbels ist die Rede. Die von den Kranken angegebenen Beschwerden bestehen in Schmerzen im Rücken und im Ischiadikusgebiet. Ihr Zusammenhang mit den gefundenen Abnormitäten ist sehr zweifelhaft (Roccavilla, R. n. 28, Léri, Bull. d. l. Soc. med d. hôp. 37, Hayes, Dubl. journ. of m. sc. 1921, Aimes et Jaques, Progr. méd. 48).

II.

Es sind an dieser Stelle noch gewisse Lähmungsformen von spinalem Typus zu berücksichtigen, deren Deutung bei der noch fehlenden oder unvollständigen Kenntnis ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage vor der Hand große Schwierigkeiten bereitet.

Dahin gehören zunächst die sog. spinalen Reflexlähmungen. Mit dieser Bezeichnung wurden die unter dem Bilde einer reinen Paraplegie oder einer Myelitis transversa auftretenden Lähmungsformen belegt, welche sich zuweilen im Anschluß an Erkrankungen der Harnwege, des Darmes und Uterus entwickeln. Für die Mehrzahl derselben kann die sich auf ungenaue Beobachtungen stützende frühere Auffassung, daß es sich um funktionelle, durch Gefäßkrampf bedingte Zustände ohne pathologisch-anatomisches Substrat handle, nicht aufrecht erhalten werden. Wenn es auch experimentell nachgewiesen ist, daß starke Reizung der Eingeweide, z. B. Quetschung oder Zerrung der Nieren, eine schnell vorübergehende Paraplegie erzeugen kann, so handelt es sich doch in den betreffenden Krankheitsfällen fast immer um anatomische Veränderungen, um neuritische, meningitische und myelitische Prozesse. So kann eine Erkrankung der Blasenschleimhaut, der Urethra (Blennorrhoe), der Prostata usw. (Prostatitis oder Abszeß) Lähmungszustände im Gefolge haben, die entweder darauf zurückzuführen sind, daß sich die Entzündung resp. Eiterung in der Bahn der Nerven, also durch Vermittlung einer Neuritis zum Rückenmark, zu seinen Häuten fortgepflanzt hat, wie viele Forscher annehmen, oder dadurch, daß das septische Material, die Infektionsträger oder die durch sie erzeugten Toxine direkt auf das Rückenmark eingewirkt haben.

Die Theorie der Reflexlähmungen ist aber dennoch nicht ganz aufzugeben, wir werden auf sie noch an anderer Stelle zurückkommen. Hier mag darauf hingewiesen werden, daß bei an Phimose leidenden Individuen in einzelnen Fällen Paraparese der Beine und Blasenlähmung bestand, die durch operative Beseitigung der Phimose gehoben worden sein soll. Einmal sah Oppenheim bei einem Manne im Anschluß

an die Einführung des Katheters in die Urethra eine Paraparese entstehen, die zweifellos funktioneller Natur war. In einem weiteren Falle sahen wir (Oppenheim-Cassirer) aber bei einem alten Herrn im unmittelbaren Anschluß an den Katheterismus (wegen Steinbildung) mit leichter Läsion der Schleimhaut ein Leiden auftreten, das sich als Poliencephalomyelitis acuta dissem. (event. mit Neuritis verbunden) kennzeichnete und tödlich verlief.

Auch jene passageren Lähmungszustände, die nach hartnäckigen Diarrhoen, nach dem Gebrauch drastischer Abführmittel, beim Wurmreiz usw. zuweilen vorkommen, sind wohl als funktionelle aufzufassen; sie sind auch als anämische Erschöpfungslähmungen gedeutet worden. Dejerine beschreibt Paraparese als vorübergehende Erscheinung im Anschluß an schwere Attacken von lanzinierenden Schmerzen.

Wenn auch einzelne Beobachtungen so gedeutet wurden, daß nach Verletzung peripherischer Nerven eine aszendierende Neuritis auf das Rückenmark übergegriffen und durch Erzeugung einer Myelitis Lähmungserscheinungen von spinalem Typus bedingt habe, so gehört doch die große Mehrzahl der nach derartigen Verletzungen sich entwickelnden zentralen Lähmungen in die Kategorie der traumatischen Neurosen. Einfache Schwächezustände mit Erschwerung des Ganges, wie sie nach akuten Infektionskrankheiten, Erschöpfungskrankheiten und starken Blutverlusten vorkommen, ohne sichere Zeichen einer Spinalaffektion, sind wohl nicht durch anatomische Veränderungen im Rückenmark bedingt, sondern eine Folge der mangelhaften Ernährung oder toxischer Einflüsse; vielleicht spielt auch die Anämie des Rückenmarks in ihrer Erzeugung eine Rolle. Der Verlauf ist immer ein günstiger. Andererseits lehren die Beobachtungen Lichtheims u. A., daß schwere Anämien zu tiefgreifenden strukturellen Veränderungen im Rückenmark den Grund legen können, und so wird es in manchen Fällen zunächst schwierig sein, zu entscheiden, ob die bestehende Parese ein funktionelles Leiden oder ob sie durch degenerative Veränderungen im Rückenmark bedingt ist.

Die periodische Extremitätenlähmung.

Hierher gehört eine Anzahl dunkler Fälle, denen man erst in neuerer Zeit größere Aufmerksamkeit zugewandt hat. Ein Teil derselben ist schon früher (Cavaré, Romberg u. A.) in Beziehung zur Malaria gebracht worden: es waren intermittierend auftretende Paraplegien mit oder ohne Anästhesie und Sphinkterenlähmung von stundenlanger Dauer, die sich gewöhnlich unter Schweißausbruch wieder zurückbildeten. Die Anfälle traten nach Art der Malaria-Attacken im Quotidian- oder Tertiantypus auf und konnten durch Chinin kupiert werden. In einem Falle dieser Art, den ich beobachtete, kam es zu beträchtlicher Temperatursteigerung im Anfall, auch waren Lähmungssymptome von geringerer Intensität in der intervallären Zeit vorhanden. Unter lange Zeit fortgesetztem Chiningebrauch wurde Heilung erzielt.

Ein besonderes Interesse haben die Fälle der periodischen Extremitätenlähmung, in denen eine Beziehung zur Malaria nicht festgestellt werden konnte. Dahin gehört unter anderen der von Westphal (B. k. W. 1885/86) und mir (Charité-Annalen XVI) geschilderte, der als Typus dieser Gruppe gelten kann: Ein 13jähriger Knabe erkrankt im Anschluß an Scarlatina an Lähmungsanfällen, die sich in unregelmäßigen Zwischenräumen meist alle paar Wochen einstellen. Der Beginn fällt fast immer in die Nachtzeit, die Lähmung dauert bis zum andern Mittag oder Abend. Auf der Höhe des fieberlosen Anfalls besteht eine schlaffe Paraplegie aller vier Extremitäten und der Rumpfmuskulatur, während die Hirnnerven in normaler Weise funktionieren. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt und in einzelnen Muskelgebieten ganz erloschen. Das Gefühl ist normal. Der Kranke klagt, abgesehen von der Bewegungsunfähigkeit, über Durst und Schweiß. Auch ist die Harnentleerung meist erschwert. Der Anfall löst sich allmählich. In der Zwischenzeit ist der Knabe gesund, manchmal besteht aber auch eine leichte Schwäche in einzelnen Muskelgebieten und es kommen auch Abortivanfälle vor. Im späteren Verlauf des Leidens konnte ich noch feststellen, daß sich während der Anfälle eine Erweiterung des Herzens mit den Symptomen einer Mitralinsuffizienz ausbildete, die in der Zwischenzeit nicht besteht. — Das Individuum hat sich in normaler Weise entwickelt, hat sich verheiratet. In den letzten 6—8 Jahren sind die Anfälle etwas schwächer geworden und dauern meist nur 12 Stunden. Aber es hat sich nun ein dauerndes Muskelleiden entwickelt, auf das ich nachher eingehen werde.

Über das Wesen und die Ursache dieser Lähmungsanfälle lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Man könnte sich vorstellen, daß ein im Körper entstehendes Virus zugrunde liegt, welches sich immer wieder aufs neue erzeugt. Derartige Theorien sind dann auch von Goldflam, Bornstein, Serko (W. kl. W. 1919) u. A. aufgestellt worden.

Weitere Beobachtungen wurden von Hartwig, Fischl, Cousot, Goldflam Greidenberg, Hirsch, Taylor, Mitchell, Donath, Putnam, Singer, Oddo· Buzzard, Schlesinger, Wexberg (Z. f. N. u. Ps. 37), Pastine (Riv. d. pat. nerv. e ment. 1918) u. A. mitgeteilt. Die Mehrzahl bezieht sich auf eine familiäre Form des Leidens. Oddo und Audibert konnten schon 64 Fälle dieser Art zusammenstellen. Sie erwähnen auch eine gelegentliche Beteiligung der Hals-Nackenmuskulatur. Einen zusammenfassenden Bericht gab Cheinisse (Semaine méd. 04), ferner Massalongo (Ref. med. 07) und neuerdings Schmidt, Die paroxysmale Lähmung, Springer, Berlin 1919. Während es als Regel gilt, daß die Hirnnerven frei bleiben, ist in einem von Singer beobachteten Falle Ptosis auf der Höhe des Anfalls, von Mitchell-Flexner-Edsall sowie von Fuchs Dysphagie konstatiert worden. Die einzelnen Attacken stellen sich besonders nach längerer Ruhe, im Schlafe oder nach diesem oder auch nach Übermüdung ein. Sie haben eine Dauer von 15 Minuten bis zu einer Woche. erstrecken sich durchschnittlich auf mehrere Stunden. Es gibt Fälle, in denen sich täglich oder wöchentlich ein Anfall einstellt, aber das Intervall kann auch Monate und Jahre betragen. Einige Male fiel es auf, daß die Attacken mit Vorliebe an bestimmten Tagen auftraten.



Fig. 261. Übergang der periodischen Extremitätenlähmung in Dystrophia muscul. progr. (Oppenheims Beobachtung.)

Einmal soll das Leiden im Anschluß an Jodintoxikation entstanden sein (Schlesinger).

Die von Oppenheim nachgewiesenen Veränderungen am Herzen sind von Goldflam, Mitchell und besonders von Hirsch bestätigt worden. Auch Fuchs (W. kl. W. 05) konnte sie feststellen; Pulsverlangsamung und Arhythmie konstatierte H. Schlesinger (W. kl. W. 05) und Wexberg. — Goldflam fand auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Das steht jedoch im Widerspruch zu unseren Erfahrungen und zu den Untersuchungen von Oddo, Darcourt, Serko, Schmidt, Wexberg. Oddo weist darauf hin, daß auch die mechanische Muskelerregbarkeit im Anfall herabgesetzt oder aufgehoben ist, ebenso Wexberg. Im Anfall werden auch Anomalien der Bauch-, Cremaster-, Zehenreflexe nachgewiesen. Das Blutbild ähnelt dem bei Basedow (Wexberg). Befund bei der Lumbalpunktion normal (Wexberg). Ferner will Goldflam (Wien. med. Press. 1896) nach den Anfällen Toxine im Harn sowie Albuminurie nachgewiesen haben, letztere stellte auch H. Schlesinger fest. Von erhöhter Toxizität des Urins spricht Singer, von Azetonausscheidung im Harn Löbl, ebenso H. Schlesinger. Die Kombination mit Glykosurie und myasthenischer Reaktion im Anfall beschreibt Cramer (Korsak. Journal 08). Die Angaben über toxische Körper im Harn (und Kot, in dem sie Crofts gefunden haben will) sind jedoch mit Vorsicht aufzunehmen. Serkos Patient hatte während des Anfalls Brechreiz, großen Durst, starkes Schwitzen, Harn angehalten, Stuhlentleerung unmöglich; ähnliche Erscheinungen gingen als Prodrome dem Eintritt der Anfälle voraus. Auch Wexbergs Fall hatte starke Magenerscheinungen. — An exzidierten Muskelstückchen hatten Westphal und Oppenheim schon gewisse Veränderungen statuiert, denen sie jedoch keine wesentliche Bedeutung zuzuerkennen geneigt waren, wenn sie auch sehr augenfällig waren. Goldflam (Z. f. N. VII) hat dann Hypertrophie der Primitivfasern und Vakuolisierung, Einlagerung einer glasigen Substanz zwischen dieselben beschrieben und auf Grund dieser Anomalien das Leiden

für ein muskuläres gehalten. Serko betont die Hypertrophie der vorzugsweise befallenen Muskeln, die während des Anfalls eine meßbare Volumenzunahme aufwiesen. Wexberg fand ein aus dem Rectus femoris exzidiertes Muskelstückchen normal. — Bernhardt (Z. f. N. VIII) schilderte eine Kombination mit der Dystrophia musculorom progressiva, doch fehlt es in seinem Falle an einer ärztlichen Beobachtung der Anfälle. Ich sah bei dem oben beschriebenen, von Westphal und mir beobachteten Kranken das Leiden in Dystrophie übergehen: dauernde Schwäche der Beine, besonders der Oberschenkel, mit Hypertrophie der Wadenmuskeln, watschelnder Gang, Unfähigkeit, den Rumpf zu strecken, sich vom Bodeu emporzubringen, Fehlen des Kniephänomens bei erhaltenem Fersenphänomen, quantitative Abnahme der elektrischen



Fig. 262. Osteomalazische Lähmung. (Nach Knoblauch.)

Erregbarkeit usw. (Fig. 261). Oddo stellt diese Affektion als Myoplegie der Myotonie gegenüber und hält beide für Entwicklungskrankheiten des Muskelgewebes.

Bornstein (Z. f. N. XXXV), der ebenso wie Schachnowitz eine Kombination bzw. ein Alternieren des Leidens mit Epilepsie beobachtete, glaubt eine Verwandtschaft zwischen den beiden Affektionen annehmen zu dürfen; er will die paroxysmale Lähmung von einer Intoxikation der vorderen grauen Rückenmarkssubstanz ableiten.

Orzechowski (N. C. 10) will gefunden haben, daß Adrenalin die Anfälle beschleunigt, während Pilokarpin einen günstigen Einfluß habe. Schmidt nimmt an, daß die Bewegungsbehinderung auf einer Unerregbarkeit der Muskelfasern beruht, die durch eine vorübergehende Ischämie ihres Parenchyms bedingt ist. Diese paroxysmale Ischaemie ihrerseits hat ihren Grund in einer erhöhten Ansprechbarkeit seines

adrenalinempfindlichen Teils. Er sah gute Erfolge mit der Darreichung von Calciumpräparaten.

Osteomalazische Lähmung.

Im Verlauf oder auch schon im Beginn der Osteomalazie können sich neben heftigen Schmerzen im Rücken und den unteren Extremitäten auch Schwächezustände in der Muskulatur entwickeln, die eine Erschwerung des Ganges bedingen: der Gang wird schleppend und watschelnd. Die Parese macht sich besonders in den Hüftbeugern, im Ileopsoas geltend (Köppen, Stieda, Laufer). Dadurch kann das Symptombild eine solche Ähnlichkeit mit der Dystrophie erhalten, daß differential-



Fig. 263. Osteomalazische Lähmung. (Nach Knoblauch.)

diagnostische Schwierigkeiten entstehen können. Auch Parästhesien und Tremor kommen vor, ferner wird Erhöhung der Sehnenphänomene (Winkel) und Adduktorenkontraktur beschrieben (Trousseau, Latzko). Seltener werden Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten und der Rumpfmuskulatur beobachtet. Degenerative Veränderungen in der Muskulatur wurden von Friedreich und Weber nachgewiesen, Friedreich und Jolly haben auf die Kombination der Osteomalazie mit der Dystrophie hingewiesen. Die Diagnose muß auf Grund des Skelettbefundes (auch unter Verwertung der Radiographie) gestellt werden, doch verdient es Beachtung, daß die Muskelerkrankung das früheste Symptom bilden kann (vgl. Hösslin, A. f. P. Bd. 40).

Schlesinger hat auf eine syphilitische und hysterische „Pseudo-Osteomalazie" hingewiesen (D. m. W. 06), die auch Oppenheim begegnet ist.

Die Kombination mit Symptomen des Morb. Bas. resp. Beziehungen der Osteomalazie zur Schilddrüse werden besonders von Hoennicke angenommen, während die therapeutischen Resultate — heilender Einfluß der Kastration (Fehling), der Röntgenbestrahlung der Ovarien (Seligmann, Ascarelli) auf das Leiden — auf den Zusammenhang mit der inneren Sekretion dieser Teile deuten. Es sind übrigens auch Beziehungen der Osteomalazie zu den Glandulae parathyreoideae (s. das Kapitel Tetanie) und zu den Nebennieren (Bossi, Stöltzner) sowie zur Hypophysis angenommen worden. Auch Marinesco (Nouv. Icon. XXIV) ist geneigt, die Affektion auf Funktionsstörungen im Bereich der Drüsen mit innerer Sekretion (vgl. die Einleitung zum Kapitel Sympathikuserkrankungen) zurückzuführen. Doch ist das alles hypothetisch. L. Zuntz (B. k. W. 12) kommt zu der Schlußfolgerung, daß der Osteomalazie Störungen im Zusammenarbeiten der Drüsen mit innerer Sekretion zu Grunde liegen, und zwar eine Hyperfunktion der Ovarien, die eine mangelhafte Funktion des chromaffinen Systems und der Hypophyse zur Folge habe. An einen infektiösen Ursprung der Osteomalazie denken Stefanelli-Levi (Riv. crit. 08).

Öfter hat sich der Phosphor als Heilmittel bewährt, Oppenheim sah unter seinem Gebrauch auch die osteomalazische Lähmung zurückgehen. Die Wirksamkeit des Adrenalin (1 ccm einer sterilen 1‰ Lösung von Adrenalinchloralhydrat alle 2 Tage oder in größeren Abständen, bis zu 30 oder selbst 100 Injektionen) rühmen Bossi und Bernard (Presse méd. 09). In den letzten Jahren ist auch das Pituitrin in Anwendung gezogen worden (Bab, W. kl. R. 11). Ferner ist das Serum kastrierter Tiere verabreicht worden.

Literatur s. im Sammelreferat v. Laufer (C. f. Gr. 1900), Zesas (C. f. Gr. 07), Völsch (M. f. P. XXI), Curschmann (M. Kl. 11), der die Osteomalacia senilis und tarda bespricht, Looser, Mitt. Grenzgeb. XVIII, Reich (Mitt. Grenzgeb. XXIV) und besonders Recklinghausen: Über Rachitis und Osteomalazie Jena 10. S. auch Pineles, N. C. 12; ferner Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen 1913.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

Zur Anatomie der peripherischen Nerven.

Die Stämme der zerebrospinalen Nerven und ihre Zweige bestehen im wesentlichen aus markhaltigen Nervenfasern mit Schwannscher Scheide, während sie nur spärliche marklose Nervenfasern enthalten, auch die schmalsten sollen nach Boveri und Kölliker noch eine dünne Markhülle besitzen.

Die markhaltigen Fasern der peripherischen Nerven bestehen aus dem Achsenzylinder, der Markscheide und der Schwannschen Scheide.

Der Achsenzylinder (Neuraxon), der im Zentrum, zuweilen auch etwas exzentrisch liegt, wird am frischen Präparat durch das Mark verdeckt und tritt erst deutlich nach Entfernung desselben oder auf gefärbten Querschnitten, bei Anwendung eines ihn in bestimmtem Farbenton erscheinen lassenden Agens, hervor, z. B. als roter Punkt in den mit Karmin, rotbraun in den mit Goldchlorid gefärbten, schwarz in den mit Silber imprägnierten Querschnitten markhaltiger Nervenfasern. Besonders gelingt seine Färbung und genauere Darstellung mittels der neueren Methoden von Mallory, Bielschowsky u. A. In Zupfpräparaten sieht man ihn zuweilen aus dem freien Ende der abgebrochenen Nervenfaser, aus der das Mark herausgequollen ist, hervorlugen (Fig. 264). Bei starker Vergrößerung läßt er eine feine Längsstreifung erkennen. Er besteht aus feinsten Fibrillen (Achsenfibrillen), die in einer interfibrillären Substanz (Axoplasma Schiefferdeckers, Axostroma Kaplans, perifibrilläre Substanz Apáthys) eingebettet sind.

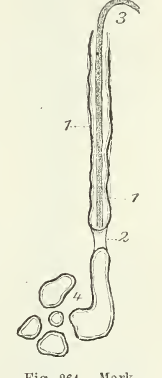


Fig. 264. Markhaltige Nervenfaser mit Schwannscher Scheide *(1)*. Nervenmark und Achsenzylinder *(3)*. Letzterer ist oben isoliert. Unten ist das Mark *(2)* herausgeflossen und hat Myelintropfen *(4)* gebildet. (Nach Schwalbe.)

Den Achsenzylinder umgibt die im frischen Zustande völlig homogene, stark lichtbrechende Markscheide. Nach dem Tode, resp. nach den mannigfachen Präparationen, die zur Isolierung der Faser angewandt werden, erscheint sie doppelt konturiert. Das Nervenmark oder Myelin quillt als Myelintropfen an den Rißstellen der Faser hervor. Durch Überosmiumsäure wird es wie Fett tiefschwarz gefärbt. Auch in der isolierten Faser wird das Mark — durch die Präparation, durch die Einwirkung heterogener Flüssigkeiten — so verändert, daß es zerklüftet und in mannigfaltigster Weise gekerbt erscheint.

Die Schwannsche Scheide (oder das Neurilemm) ist eine elastische, strukturlose Membran, die der Markscheide eng anliegt. Sie enthält an ihrer inneren Oberfläche von Stelle zu Stelle ovale Kerne (*n*, Fig. 265), welche sich von der Markscheide abheben.

Diese der Schwannschen Scheide anliegenden Kerne, die auch als Neuroblasten bezeichnet werden, sollen nach Ansicht einiger Forscher bei der Entstehung und Regeneration der Nervenfasern eine bedeutende Rolle spielen (siehe unten).

In der Faser fallen außer den schon erwähnten vielfachen Kerben noch zwei Arten von Einschnürungen auf: 1. die Ranvierschen Schnürringe, die in regelmäßigen Abständen auftreten. An diesen Stellen fehlt das Mark ganz oder größtenteils, so daß die Schwannsche Scheide in ganzer Zirkumferenz der Faser eingezogen ist und den Achsenzylinder direkt zu umgeben scheint (Fig. 265). Das zwischen zwei Schnürringen gelegene Segment enthält die oben erwähnte Schwannsche Zelle und ihren Kern, und zwar nahezu in der Mitte. Held, Alzheimer, Bielschowsky erblicken in der Schwannschen Zelle ein Analogon der Gliazelle, „periphere Gliazelle", doch bezweifelt Spielmeyer[1]) neuerdings diese Auffassung; an der ektodermalen Natur dieser Zelle ist aber jedenfalls kein Zweifel. Man nimmt an, daß an der Stelle der Ranvierschen Schnürringe die Ernährungsstoffe eindringen. Andererseits ist die Vermutung

Fig. 265. Markhaltige Nervenfaser. *a* Achsenzylinder. *s* Schwannsche Scheide. *n* Nervenkerne. *p*, *p* feinkörnige Substanz an den Polen der Kerne. *r* Ranviersche Einschnürung. *i*, *i* Lantermannsche Einkerbungen. (Nach Schwalbe.)

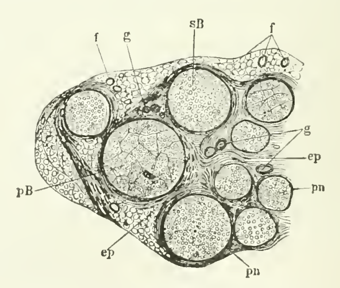


Fig. 266. Querschnitt eines Nervenstammes. *pn* Perineurium, *ep* Epineurium, *sB* sekundäre, *pB* primäre Bündel, *f* Fett, *g* Gefäße. (Nach Seeligmüller.)

ausgesprochen worden, daß sie zur Isolation dienen (Bethe). Außerdem sieht man 2. zahlreiche feine Einkerbungen im Nervenmark, die schräg zur Längsachse gestellt sind: die Lantermannschen Einkerbungen.

[1]) Spielmeyer, Histopathologie d. Nervensystems. Berlin, Springer 1922 (s. hier auch eine kurze Darstellung d. modernen Anschauungen von d. Struktur d. peripheren Nerven auf S. 111ff.).

Man hat sie für Kunstprodukte gehalten; doch erklären Kaplan, Reich u. A. sie für präformierte Bildungen, bestehend aus derberen Plasmasträngen, während ein feineres Plasmanetz vom perinukleären Plasmahof der Schwannschen Zelle ausgehend überall die Markscheide durchzieht.

Die marklosen Nervenfasern (graue oder Remakschen Nervenfasern) finden sich im Sympathicus und Olfactorius.

Der Querschnitt der peripherischen Nerven (Fig. 266) zeigt eine Zusammensetzung aus zahlreichen Bündeln. Jedes Bündel ist umschlossen von einer Bindegewebschicht, die aus konzentrischen Lamellen besteht (Perineurium). Innerhalb des Bündels werden die dicht nebeneinanderliegenden Fasern zusammengehalten und wieder zu kleinen Bündeln zusammengefaßt durch das Endoneurium. Das die vom Perineurium umschlossenen Bündel zum Nervenstamm vereinigende äußere Bindegewebe, das Epineurium, ist gewöhnlich von Fettzellen durchsetzt und trägt die Blutgefäße, deren Äste durchs Perineurium ins Innere der Nervenbündel dringen. Das Perineurium und Endoneurium enthält die Lymphbahnen der Nerven, die mit denen der Zentralorgane kommunizieren. Stoffel[1]) hat neuerdings die Tatsache festgestellt, daß sich innerhalb der Stämme der motorischen und gemischten Nerven Bündel für die einzelnen Muskeln resp. Muskelgruppen isolieren lassen; die Stoffelsche Lehre hat in den Erfahrungen und Arbeiten der Kriegszeit vielfache Kritik erfahren (s. u.).

Die peripherische Lähmung.

Traumatische Lähmung peripherischer Nerven.

Traumen, welche einen peripherischen Nerven treffen, führen zu einer mehr oder weniger vollkommenen Leitungsunterbrechung in ihm und dadurch zu Störungen der Beweglichkeit, der Empfindung, der Reflexerregbarkeit, der vasomotorischen und trophischen Funktionen.

Druck, Stich, Quetschung, Durchschneidung usw. wirken nur dem Grade nach verschieden; auch die Zerrung am Nerven kann ihn mehr oder weniger schwer schädigen und vorübergehende oder dauernde Funktionsstörungen herbeiführen (W. Mitchell).

Das Moment der Zerrung spielt bei der Entstehung der peripherischen Lähmung eine wichtige Rolle. Beim Festhalten der Zügel durchgehender Pferde oder eines plötzlich ins Fallen, Rollen oder anderweitige Fortbewegung geratenden Gegenstandes kann die Zerrung den Nerven schädigen, wie Oppenheim das in zahlreichen Fällen gesehen hat. Auch zu therapeutischen Zwecken ist diese Zerrung vielfach benutzt worden. Die Dehnung der Nerven hat früher in der Therapie mancher Rückenmarkskrankheiten eine große Rolle gespielt (z. B. bei der Tabes); in jüngerer Zeit hat sie da, wo man eine vorübergehende Ausschaltung eines Nervengebietes bei Krampfzuständen Kontrakturen, Tics erzielen wollte, Anwendung gefunden. Ich habe mich öfter überzeugen können, daß es dabei gelingt, eine völlige funktionelle Ausschaltung eines Nervengebietes zu erzielen (Cassirer), allerdings muß der ausgeübte mechanische Effekt ziemlich groß sein. Oppenheim berichtet folgendes: Er veranlaßte Prof. Krause bei einem jungen Manne wegen eines im rechten Arm bestehenden Krampfes zerebralen Ursprungs eine Nervendehnung vorzunehmen. Die Stämme des Radialis, Medianus und Ulnaris wurden in der Axilla isoliert, auf einer Schere stark emporgehoben und durch Hin- und Herschieben des Instrumentes einige Male kraftvoll gedehnt. Es zeigte sich

1) M. m. W. 11.

danach weder eine Störung der Motilität noch der Sensibilität; nur kam es während des Aktes zu flüchtigen Zuckungen in den entsprechenden Muskeln.

Wird ein schwacher Druck für kurze Zeit, etwa $^1/_4$ Minute, auf den Nerven ausgeübt, so kann das Mark an der Stelle der Kompression lädiert werden, während der Achsenzylinder unversehrt bleibt. Ein schneller Ausgleich der Funktionsstörung ist alsdann die Regel. Die Geringfügigkeit der materiellen Veränderungen an der Druckstelle und ihre Beschränkung auf die Markscheide ist nicht nur auf experimentellem Wege, sondern auch durch eine klinisch-anatomische Beobachtung Dejerine-Bernheims bei Drucklähmung des N. radialis festgestellt worden. Ist die Kompression eine energische oder wird sie längere Zeit unterhalten, so kommt es zu tiefgreifenden Veränderungen im Nerven, die sich nicht auf den Ort der Kompression, nicht auf einen örtlichen Zerfall des Marks und der Achsenzylinder beschränken, sondern sich auf den ganzen peripheriewärts gelegenen Teil des Nerven erstrecken.

Daß jedoch auch bei langandauernder Kompression der Nerv nicht immer schwer erkrankt, beweist die nach der Neurolyse eines in den Callus eingeschlossenen oder von einem Knochenfragment gepreßten Nerven oft auffallend schnell eintretende Wiederherstellung der Funktion.

Unsere Erfahrungen auf dem Gebiet der Nervenverletzungen sind durch den Krieg bekanntlich außerordentlich vermehrt worden. Die Zahl der Beobachtungen ist ins ungemessene gestiegen. Wenn Verebely[1]) die Häufigkeit aller Nervverletzungen mit 1,7 %, Frazier[2]) mit 1,6 % aller Verwundungen berechnet, so kann man sich einen Begriff von der ungeheuren Zahl der vorgekommenen Nervenverletzungen machen. Auch der einzelne Beobachter hat unter geeigneten Umständen eine unerhört große Zahl von Verletzungen zu Gesicht bekommen. Aus eigener Erfahrung (Cassirer) berichte ich nur, daß in der Zeit des Krieges über 5000 Fälle von peripherer Nervenverletzung von mir untersucht wurden. Die relative Zunahme der Häufigkeit der beobachteten Nervenverletzungen gegenüber den früheren Kriegen wird einerseits auf die mehr konservative Behandlung der Extremitätenverletzungen, andererseits auf die enorme Durchschlagskraft der modernen Projektile, bei der ein Ausweichen der Nervenstämme nicht mehr in dem Maße wie früher möglich ist, bezogen. Stoffel[3]) hat genauere Untersuchungen über diese Ausweichmöglichkeiten angestellt.

Während in den ersten Stadien des Krieges die Verletzungen durch Infanteriegeschosse weit überwogen, dürfte sich das in seinem weiteren Verlauf geändert haben, immer mehr traten, entsprechend den veränderten Bedingungen, die Artillerieverletzungen in den Vordergrund. Die Verletzung kann in einer völligen Zerreißung des Nerven bestehen, meist durch unmittelbare Wirkung des Geschosses, gelegentlich wohl auch durch komplizierende Nebenumstände (Knochenbrüche). Die totale Zertrennung ist überraschend häufig zur Beobachtung gekommen, die Zahlen der einzelnen Autoren wechseln nicht unerheblich, ich[4]) fand sie verschieden bei den einzelnen Nerven, in mehr als einem Drittel der Fälle beim Radialis, seltener beim Ulnaris, noch seltener beim Medianus. Häufig sind namentlich bei den dickeren Nerven, also besonders beim Ischiadikus,

[1]) Verebely, W. m. W. 66. [2]) Frazier, An. Surgery gynekol. 1920 S. A. [3]) Z. f. Orth. 38. [4]) B. k. W. 1916.

partielle Abschüsse, ein Teil der Nerven ist zerrissen, ein anderer mehr oder minder schwer verletzt. Auch da, wo keine völlige Diastase der Nervenenden vorliegt, ist die Erhaltung der Kontinuität oft genug nur eine scheinbare; die Nervenenden sind durch eine kein nervöses Gewebe mehr enthaltende Brücke verbunden. Selten sind Lochschüsse mitten durch den Nerven hindurch (Knopflochschüsse, s. Fig. 267). Wo die Kontinuität erhalten ist, sind meist Neurome vorhanden, die einen sehr beträchtlichen Umfang haben können. Je nach Art der Schädigung durchsetzt das Neurom den Nerven im ganzen, oder die Anschwellung sitzt ihm mehr seitlich auf und betrifft in mehr oder minder großer Ausdehnung nur seine Hülle. Sehr oft kommt es zur Verwachsung mit seiner Umgebung, besonders mit den Muskeln, auch mit Gefäßen, Faszien, Sehnen usw. usw. Auch benachbarte Nerven können miteinander verwachsen. Nicht immer muß das Geschoß, es kann auch ein mitgerissener Knochensplitter oder irgendein anderer Fremdkörper die Nervenverletzung hervorrufen. Je geringer die Kraft des Projektils, desto geringer sind die anatomischen Veränderungen, es kommt dann nur zur einfachen Quetschung, zur Abplattung oder zu intraneuralen oder epineuralen Blutungen; der Nerv braucht dann auch keinerlei makroskopische Veränderungen darzubieten, kann sich aber weicher, schlaffer anfühlen als ein gesunder.

Fig. 267. Knopflochschuß durch den Nerv. ulnaris.

Neben diesen direkten Schädigungen, bei denen der Nerv von dem Fremdkörper getroffen wird, gibt es auch Fernschädigungen, bei denen das in der Nähe des Nerven vorbeifliegende Geschoß durch Erschütterung, Dehnung und Druckwirkung denselben schädigt. In diesen Fällen fehlen makroskopisch sichtbare Veränderungen oder sie sind sehr geringfügig.

Eine ausgezeichnete mit entsprechenden Abbildungen versehene Darstellung der grob anatomischen Verhältnisse gibt Borchardt (siehe Fig. 268).

Die durch die Nervenverletzung hervorgerufenen feineren Veränderungen lassen sich in zwei Gruppen zerlegen. Das eine sind die als unmittelbare Folge des Traumas an der Läsionsstelle auftretenden Schädigungen, die traumatische Degeneration, das andere sind die im zentralen und peripheren Stumpf auftretenden degenerativen und regenerativen Vorgänge.

Die Ausdehnung der direkten traumatischen Schädigung ist abhängig von der Intensität der Läsion und erstreckt sich von der Stelle stärkster Schädigung verschieden weit zentral- und peripherwärts.

Der peripherische Nervenabschnitt, der von seinem trophischen Zentrum — Vorderhorn oder Spinalganglienzelle —, abgetrennt ist, verfällt nach den Gesetzen der Wallerschen Lehre in ganzer Ausdehnung einer tiefgreifenden Veränderung. Es tritt alsbald ein Zerfall der Achsenzylinder und der Markscheide ein (s. die Darstellung in Spielmeyers Histopath. d. Nervensystems p. 244 u. 258). Im Fibrillenpräparat sind diese bald auffallend blaß, bald stark imprägniert und verbreitert. Dann tritt ein Zerfall in verschieden lange Stücke ein, die sich in sich aufrollen, hakenartig, spiralig, schlangen- und korkzieherartig aussehen. Weiterhin zerfallen sie zu körnigen und bröckligen Massen.

Sie liegen zum Teil frei im Gewebe, zum Teil sind sie in Markballen eingeschlossen. Während diese Vorgänge am Achsenzylinder sich abspielen, ist nämlich auch die Markscheide zerfallen, sie zerfällt unter Abänderung ihrer chemischen Konstitution zu Körnern, Brocken und Ballen, die zunächst reihenweise angeordnet sind. Die Veränderung der chemischen Konstitution macht sich in dem Verhalten gegenüber gewissen färberischen Einflüssen geltend, sie verliert ihre Färbbarkeit gegenüber dem Hämatoxylinlack der Weigertschen Markscheidenmethode und wird zunächst durch die Überosmiumsäure bei der Marchimethode geschwärzt, um dann durch Scharlachrot färbbar zu werden — Abbau von Lipoid zu Neutralfett (Spielmeyer). — An den Zerfall schließt sich

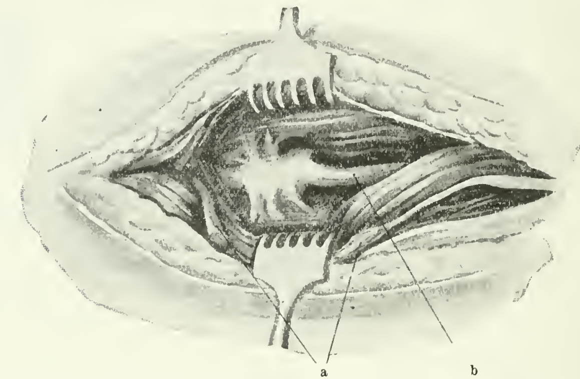


Fig. 268. Neurom des freigelegten Radialis (b). Neurolyse. Naht des zerrissenen N. cutaneus post. (a). Heilung. Beob. Borchardt-Cassirer. (Nach Borchardt.)

der Abbau und die Abräumung der betreffenden Massen; diese Vorgänge beanspruchen sehr verschieden lange Zeiträume für die verschiedenen Abschnitte der Nerven.

Der Abbau wird übernommen durch die Zellen der Schwannschen Scheide, in deren Plasma sich zunächst Zerfallsstoffe finden; und zwar ist es sehr bald nicht mehr die eine zwischen zwei Ranvierschen Schnürringen befindliche Schwannsche Zelle, die Zerfallsprodukte umschließt, sondern eine Vielheit solcher Zellen. Zu den ersten Folgen einer Durchtrennung der Nerven gehört nämlich eine Wucherung der Schwannschen Zellen, die zu Zellkettenbildung führt und als ein Zeichen für die alsbald beginnende regenerative Tätigkeit angesehen wird (s. u.). Die weitere Abräumung der Zerfallsstoffe wird nach Spielmeyer weiterhin ganz überwiegend von mesodermalen Elementen (Zellen des Endoneurium usw.) geleistet. Das epi- und perineurale Gewebe gerät in mäßige Wucherung, überzieht u. a. auch den Kopf des abgetrennten Endes, auch das Endoneurium produziert feine Faserzüge; zu einer eigentlichen Zirrhose kommt es aber nicht, sondern noch nach Jahren behalten die unvereinigten peripheren Stümpfe ihre ursprüngliche Bandform; die allgemeine Architektonik bleibt gewahrt, und zwischen den gewucherten endoneu-

ralen Bindegewebsfibrillen bleibt immer noch Raum für die Bandfasern (s. u.). Auch die intramuskulären Verzweigungen der Nerven sowie die Endplatten (Gessler, Cipollone, Tello, Boeke[1]) zeigen sehr frühzeitig Veränderungen, am frühesten verschwindet das periterminale Netzwerk; später machen sich Degenerationen in der Sohlenplatte bemerkbar. Die Nervenendigungen der Muskelspindeln sollen schneller der Entartung unterliegen als die der benachbarten Muskelfasern (Tello).

Außer im peripheren treten auch im zentralen Stumpf des Nerven Veränderungen ein (retrograde Degeneration). Am Achsenzylinder tragen diese Veränderungen den gleichen Charakter wie im Gebiet der direkten traumatischen Schädigung; es kommt zu Quellungen und kugligen und spindligen Auftreibungen, und zwar schon sehr früh, in den ersten Tagen nach der Verletzung, zugleich mit der ersten Phase der retrograden Ganglienzellenerkrankung (akute retograde Degeneration Bielschowskys). Es sind immer nur einzelne Fasern befallen. Die Auftreibungen können sich aus der Kontinuität lösen, so daß freie Kugeln im Gewebe liegen. Die Vorgänge am Achsenzylinder sind im übrigen rückbildungsfähig. Von diesen frühen Vorgängen abzugrenzen ist die chronische, langsam verlaufende und spät einsetzende Atrophie der Nervenfaser, die besonders an der Markscheide deutlich wird. Es treten kleine Markscheidenballen auf (Elsholzsche Körperchen), die aus Markscheidenquellungen hervorgehen; allmählich kommt es zu einer Atrophie der Markscheide; auf ähnlichen Vorgänge in einem Teil der Ursprungszellen der Nerven, die ihrerseits zu einer indirekten Wallerschen Degeneration führen, sei hier nur hingewiesen.

Die degenerativen Vorgänge beschränken sich aber nicht auf den Nerven und seine Verzweigungen, sondern sie greifen auch in den Muskeln Platz. Die Primitivfasern verschmälern sich, verlieren ihre Querstreifung, der Inhalt zerfällt körnig, auch eine wachsartige Degeneration wird beobachtet, während die Kerne des Sarkolemma und das Perimysium internum wuchern. Die Muskeln erscheinen bei makroskopischer Betrachtung anfangs blaßrot, dann gelb, dabei magern sie beträchtlich ab und geraten schließlich in den Zustand bindegewebiger Atrophie, falls nicht inzwischen regenerative Vorgänge im Nerven zu einer Wiederherstellung der Leitung geführt haben.

Die Regeneration erfolgt um so leichter, je unvollständiger die Kontinuitätsunterbrechung des Nerven gewesen ist. Bei einfacher Umschnürung des Nerven konstatierte Leegard eine Wiederherstellung der Leitung am 30. Tage. Auch die klinische Beobachtung lehrt, daß eine durch Kompression verursachte Lähmung nach Entfernung des komprimierenden Agens (Neurolysis usw.) oft in überraschend schneller Zeit zurückgeht (Busch, Wölfler). Bei völliger Durchschneidung nimmt jedoch die Regeneration selbst da, wo die Schnittenden nicht voneinander getrennt sind oder unmittelbar wieder vereinigt werden (Nervennaht), gemeiniglich eine lange Zeit in Anspruch. Die früher herrschende Vorstellung, daß hier eine prima intentio nervorum, eine Wiederherstellung der Leitung durch die einfache Zusammenheilung der Schnittwunden,

[1]) Nervenregeneration und verwandte Innervationsprobleme. Ergebn. d. Physiol. XIX. S. 479.

ohne voraufgegangenen Zerfall und ohne Neubildung von Fasern stattfände, mußte man nach den Untersuchungen von Waller, Ranvier, Vanlair, Büngner und Stroebe fallen lassen.

Nach der Lehre, die lange Zeit die herrschende war, geht die Regeneration immer vom zentralen Stumpf aus, aus welchem die jungen Fasern, die neugebildeten Achsenzylinder, hervorsprießen und durch die Narbe hindurch in den peripheren Stumpf hineinwachsen (Neurotisation nach Vanlair). Dieser spielt demnach nur die passive Rolle eines Leitungsbandes. Diese Anschauung, gegen die sich in neuerer Zeit Widersprüche erhoben haben, erklärt die von Vanlair. Gluck, Assaky u. A. festgestellte Tatsache, daß man bei traumatischen und operativen Defekten der Nerven den Substanzverlust ausgleichen resp. überbrücken kann durch Interposition eines indifferenten Materials, z. B. eines dekalzinierten Knochenrohrs (suture tubulaire), eines Bündels von Katgutfäden (suture à distance) usw. Die neugebildeten Nervenfasern, die der zentrale Stumpf als Schößlinge entsendet, benutzen das zwischengeschobene Stück als Brücke oder Leitband, um in den peripheren Abschnitt hineinzuwachsen.

Gegen diese Lehre ist aber schon früher von Neumann und namentlich in der neueren Zeit von verschiedenen Forschern, unter denen Ziegler, Büngner, Wieting, Kennedy, Ballance-Stewart und ganz besonders Bethe zu nennen sind, Einspruch erhoben worden, indem sie auf Grund ihrer Untersuchungen behaupten, daß die neuen Achsenzylinder nicht von den alten, sondern von einem durch Wucherung der Kerne der Schwannschen Scheide gebildeten Protoplasma ausgehen. Dabei wurde allerdings von Wieting und in ähnlicher Weise von Ballance-Stewart angenommen, daß sie im Anschluß an die alten Achsenzylinder und unter dem Einfluß eines vom Zentrum ausgehenden Reizes entstehen. Nach Kennedy, Modena u. A. bilden sich im peripherischen Stumpf auch dann, wenn eine Vereinigung der Schnittenden nicht stattgefunden hat, fortwährend junge Achsenzylinder; am entschiedensten ist Bethe dafür eingetreten, daß die Regeneration sich im peripherischen Abschnitt eines durchschnittenen Nerven selbständig vollziehen kann, doch ist die Deutung seiner Befunde sowie seine Theorie von Langley-Anderson, Mott-Halliburton, Münzer, Medea, Ramón y Cajal, Lugaro, Marinesco, Besta u. A. beanstandet worden, während Lapinsky, Zander sowie Modena einen vermittelnden Standpunkt einnahmen[1]). Die bedeutungsvollen experimentellen Unter-

[1]) Von der sehr umfangreichen neueren Literatur dieses Gegenstandes seien hier angeführt: Büngner, Zieglers Beiträge X; Kennedy, Philos. Transact. of Royal Soc. London 1897; Stroebe, Zieglers Beiträge XIII; Bethe, A. f. P. XXXIV; Derselbe, N C. 03 und 04; Derselbe, Allgemeine Anatomie und Physiol. d. Nervensyst. Leipzig 03; Bethe-Mönckeberg, A. f. mikr. An. Bd. 54; Ballance-Stewart, The healing of nerves. London 01. Gluck, Nervenplastik (Greffe nerveuse) B. k. W. 03; Derselbe, Z. f. diät. Th. IX (hier Hinweise auf seine früheren Arbeiten); Münzer, N. C. 03, 04, 05 usw.; Münzer-Fischer, N. C. 06; Henriksen, Nord. Med. Arkiv 03; Mott-Halliburton-Edmunds, Regeneration of nerves. Proc. Physiol. Soc. March 04; Langley-Anderson, Journal of Physiol XXX (04); Kennedy, Brit. med Journ. 04; Braus, D m. W. 04; Wieting, Zieglers Beitr. XXIII: Durante, Nouvelle Icon. 04; Modena, Obersteiner XII (05); Lapinsky, V. A. Bd. 181 (05); Ludlum, R. of N. 05; Head and Ham, Journ. of Physiol. 05; Perroncito, Arch. it. di Biol. 05; Lugaro, N. C. 05; Marinesco, R. n. 05 und Journ. f. Psych. VII (06), Zander, D. med. W. 06;

suchungen Harrisons[1]) machen es sehr wahrscheinlich, daß die ältere Lehre von dem zentralen Ursprung der Regeneration die zutreffende ist. Auch Ramòn y Cajal[2]) ist durch seine umfassenden Studien zu dem Ergebnis gelangt, daß die Regeneration entsprechend der alten Auffassung vom zentralen Stumpf ausgeht, während die Schwannschen Zellen des peripheren bei den Abbauvorgängen sowie durch die Attraktion und Führung der zentralen Sprossen eine Rolle spielen. Zu dem gleichen Ergebnis ist Alzheimer[3]) gelangt. Und Bethe[4]) selbst ist in einer neueren Veröffentlichung zwar von der Annahme der autogenen Regeneration im peripherischen Stumpf nicht zurückgekommen, anerkennt aber, daß die volle Reifung der neugebildeten Fasern unter zentralem Einfluß erfolgt. Die klinischen Wahrnehmungen schienen mit der durch das Tierexperiment begründeten alten Lehre von der Regeneration freilich nicht immer im vollen Einklang zu stehen, indem durch die Nervennaht in einzelnen Fällen eine Wiederherstellung der Funktion in so kurzer Zeit erzielt wurde, daß ein Auswachsen der regenerierten Fasern bis in das peripherische Ende des Nerven nicht angenommen werden konnte (Nélaton, Langenbeck-Nicaise, Gluck, Monod, Bardenheuer, Reclus, Chaput, Reynier). Es hat sich freilich dabei meist um die Wiederherstellung der sensiblen Leitung gehandelt, die man durch andere Verhältnisse (s. w. u.) erklären zu dürfen glaubte. Indes ist diese Wiederkehr der Sensibilität einige Male wenige Tage nach der Vereinigung der Schnittenden konstatiert worden, auch da, wo die Kontinuitätsunterbrechung monatelang und länger, selbst über ein Jahr, bestanden hatte (Kennedy u. A.). Diese Tatsache schien sich kaum anders erklären zu lassen, als daß durch die Nervennaht die Bedingungen für eine sich innerhalb weniger Tage entwickelnde Leistungsfähigkeit des Nerven geschaffen werden, ein Vorgang, der durch die angeführte Lehre Kennedys und Bethes noch am ehesten verständlich würde. Allerdings sind auch andere Erklärungsversuche (Annahme ungewöhnlicher Anastomosen usw.) gemacht worden (Gluck u. A.). Head hat besonders (s. u.) gezeigt, daß für die Beurteilung der Sensibilität und der Rückkehr dieser Funktion nach Nervendurchschneidung sehr genaue und kritisch verwertete Untersuchungen erforderlich sind. Die Tatsache, daß die Wiederkehr der motorischen Funktionen meist so viel länger auf sich warten läßt, würde nichts Auffallendes haben, da ja die Muskeln atrophiert sind und lange Zeit zu ihrer Regeneration gebrauchen.

Freilich lauten auch über diesen Punkt die Angaben der verschiedenen Autoren sehr verschieden. Während mehrfach (s. u.) von rapiden Heilungen innerhalb von 3 bis 6 Wochen berichtet wird, besonders nach Ausführung der Nervennaht im distalen Bereich der Armnerven, stellte Head fest, daß z. B. nach Durchschneidung und primärer Naht des N. ulnaris die erste Beweglichkeit durchschnittlich nach 346 Tagen wiederkehrt und bis zur völligen Heilung 1—2 Jahre vergehen. Es sind hier also noch viele Widersprüche zu lösen. Sehr gut harmoniert mit der älteren Lehre die Er-

---

Medea, Riv. sper. 06, R. n. 06; Ramón y Cajal, Mecanismo de la Regeneration, Trab. del Lab. IV 05, 06; Neumann, V. A. 07, Modena; Arch. ital. de Biol. 11; Dürck ref. B.k.W.08, 45; Margulies, V.A. Bd.191; Walter, Inaug.-Diss. Rostock 08; Walter, Z. f. N. XXXVIII, Zypkin, Neurol. Bote 10 u. A. S. auch Doinikow, ref. Z. f. d. ges. N. IV u. Z. f. N. Bd. 46.

[1]) Further experiments in the development of peripheral nerves, Americ. Journ. of Anat. 06; ref. N. C. 07. [2]) Studien über Nervenregeneration. Übersetzt von Bresler, Leipzig 08. [3]) N. C. 10. [4]) Arch. f. Physiol. 07.

scheinung, daß die Wiederherstellung der Funktion gemeiniglich um so langsamer und unvollständiger erfolgt, je näher dem Zentrum die Verletzung der Nerven stattgefunden hat. So konstatierte Etzold bei Durchtrennung des Plexus axillaris erst nach Jahren unvollkommene Regenerationserscheinungen, während bei Durchschneidung der Armnerven am Ober-, Unterarm und besonders über dem Handgelenk nach der Nervennaht eine Wiederkehr der Motilität und selbst völlige Heilung innerhalb eines Zeitraums von 3—6 Wochen mehrfach nachgewiesen worden sein soll (Langenbeck, Tillmanns, Bruns, Wölfler, Schüller, Kölliker, Schede, Mader, Bardenheuer, Taylor, Chaput u. A.). Auch L. Bruns (N. C. 02) ist es aufgefallen, daß die Plexuslähmung eine weit geringere Heilungstendenz besitzt, als die Lähmung der peripherischen Nerven. Indes stehen den Erfahrungen Etzolds die von Thorburn u. A. gegenüber.

Aus den modernen Untersuchungen und Anschauungen ergibt sich das Fazit, daß sich zwar im peripherischen Stumpf eines durchtrennten Nerven Vorgänge abspielen, die zur Neubildung von Nervenfasern führen, daß diese ihre volle Ausbildung und funktionelle Leistungsfähigkeit aber erst durch den Anschluß an das Zentralorgan erhalten. Die Tatsache, daß sich eine Wiederherstellung der Leitung namentlich bezüglich der Sensibilität, oft kurze Zeit nach Ausführung der Nervennaht nachweisen läßt, ist — abgesehen davon, daß die Mehrzahl derartiger Beobachtungen einer strengen Kritik nicht stand hält — nicht durch eine prima intentio nervorum, sondern durch andere Faktoren (ungewöhnliche Anastomosen usw.) und besonders durch die Headschen Lehren (s. u.) zu erklären.

Je jünger und kräftiger, je „vitaler“ (Raymond) das Individuum ist, desto leichter regenerieren sich die Nerven.

Die an dem klinischen, durch den Krieg gelieferten Tatsachenmaterial erworbenen Erfahrungen wie die dadurch von neuem angeregten experimentellen Untersuchungen haben im großen und ganzen durchaus die hier vordem von Oppenheim auf Grund der damaligen Forschungen formulierten Anschauungen bestätigt. Die während des Krieges vorgenommenen Untersuchungen knüpfen besonders an die Namen Spielmeyer[1]), Bielschowsky u. Unger[2]), Edinger[3]), Bublinger[4]), Bethe[5]), Nageotte[6]), Boeke[7]) an.

Alle Erfahrungen haben von neuem bestätigt, daß es ein einfaches Zusammenwachsen der getrennten Nervenenden nicht gibt. Die wenigen nicht auf offensichtlichen Täuschungen und Fehlern beruhenden Beobachtungen einer Schnellheilung können nicht richtig sein, denn niemals wurde auch bei günstigster Konstellation der Versuchsbedingungen ein solches Zusammenwachsen exakt nachgewiesen.

Das erste, was am zentralen Teil als Beginn der Regeneration zu sehen ist, ist eine Wucherung des endo- und perineuralen Bindegewebes und die außerordentlich intensive, durch Mitosen erfolgende Wucherung von Schwannschen Zellen, die sich aus dem Bereich der traumatischen Zerstörung vorschieben und zu synzytischen Plasmazügen werden. Daneben machen sich die Regenerationsbestrebungen von seiten der Achsenzylinder geltend; feine Fäserchen mit scharfen Konturen, die sich am oberen Ende zu kleinen Knöpfchen oder Kugeln verdicken, oder sich umbiegen und in spiraligen Touren den Achsen-

---

[1]) Z. Klinik u. Anat. d. Nervenschußverletzungen. Springer 1915, Z. f. d. g. N. u. Ps. 36, Histopath. d. Nervens. Springer 1922. [2]) J. f. Ps. u. Neurol. 22. [3]) Z. f. N. 58 u. 59. [4]) Zieglers Beiträge 64. [5]) Ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. 14, 15, 16. [6]) Ref. bei Boeke. [7]) Ergebnisse d. Physiologie XIX; hier die gesamte Literatur auch der ausländischen Autoren.

zylinder umgeben, aus denen sie stammen (Perronzitosche Spiralen). Diese neugebildeten Fasern liegen in den Schwannschen gewucherten Zellketten, zum Teil zu Bündeln geformt. Jedenfalls ergeben sich überall enge Beziehungen zwischen den Schwannschen Zellketten und den neugebildeten Achsenzylinderfasern, und im allgemeinen geht auf dem Wege zu der Trennungsstelle hin bzw. durch die Narbe hindurch die Zellwucherung dem Aussprossen der Nervenfasern voraus. Die Schwannschen Zellen bahnen den nachrückenden Nervenfäden den Weg. Im weiteren Verlauf bekommt dann eine große Anzahl der neugebildeten Nervenfasern mit fortschreitender Reifung ihre eigene Schwannsche Scheide, die dann den Markmantel produziert. Der Anbau des Marks erfolgt diskontinuierlich, die ersten Spuren der Markscheide zeigen sich an den Polen der Schwannschen Kerne. Zugleich mit dem Mark wird eine Achsenzylindersubstanz — Myeloaxostroma — gebildet. Bleibt der proximale Abschnitt des Stumpfes von dem distalen dauernd getrennt, so kommt es zur Bildung des sog. Amputationsneurom, in dem ein dichtes Netz von Schwannschen Zellen und von durcheinander gewirbelten Nervenfasern mit ihren Markscheiden die wesentlichen Bestandteile darstellt.

Die regenerativen Vorgänge beim peripheren Abschnitt sind besonders schwierig zu beurteilen, weil sie sich mit den oben bereits geschilderten Erscheinungen der Wallerschen Degeneration zu einem schwer zu entwirrenden Bilde vereinigen.

Das wichtigste Zeichen im abgetrennten Stück ist die Wucherung der Schwannschen Zellen, die neben ihrer Tätigkeit als Abraumzellen für die zerfallenden Markscheiden und Achsenzylinder, eine zweite Funktion ausüben. Die plasmareichen langgezogenen Zellen mit Kernen von reichstem Chromatingehalt legen sich hintereinander an, geraten dabei in eine synzytiale Vereinigung und bilden so die Bandfasern (von Büngner). Nach der Lehre von Bethe bilden beim Neugeborenen die Schwannschen Zellen nicht nur diese Bandfasern, sondern auch Markscheiden und Achsenzylinder aus sich heraus. Anders vollzieht sich dieser Vorgang beim Erwachsenen, also auch bei allen Nervenverletzungen. Hier wachsen die vom zentralen Stumpf herstammenden neugebildeten Nervenfasern, nachdem sie in dem Neurom in einem außerordentlich reichen Gewirr von Zellsträngen sich auseinandergebündelt hatten, in parallelen Zügen in das periphere Stück hinein. Die vorgesproßten Schwannschen Plasmabänder gehen eine Verbindung mit den im peripheren Abschnitt liegenden Bandfasern ein; an ihnen entlang wachsen, und zwar anscheinend nicht frei, sondern immer intraprotoplasmatisch, die vom zentralen Stumpf herstammenden neugebildeten Nervenfasern, die, wie besonders Bielschowsky betont, in außerordentlich reichem, überschüssigem Maße produziert werden.

Aus dieser Schilderung geht hervor, daß der periphere Stumpf für das Auswachsen des durchtrennten Nerven ebenso unentbehrlich ist wie die Verbindung mit dem Zentrum, die Nervenfasern wachsen nicht frei aus, zur erfolgreichen Neubildung eines peripheren Nerven ist die Vereinigung der zentralen Schwannschen Zellketten mit denen in der Peripherie notwendig (Spielmeyer). Geteilt sind dabei noch die Meinungen der Forscher darüber, ob es in den Schwannschen Zellketten

zu einer Differenzierung kommt oder nicht. Bethe und Spielmeyer nehmen eine solche an und sehen in den Produkten dieser Differenzierung Bildungsanfänge unvollkommener Fasern, die freilich nur unter dem zentralen Reizeinfluß anatomisch und funktionelle vollwertige Nervenfasern werden. Nach dieser Auffassung ist der neugebildete Nerv plurizelluläres Gewebe, und die Schwannsche Zelle hat axoblastische Eigenschaften, ist nicht nur Faserträger.

Über die Regenerationsvorgänge im Endgebiet motorischer Endplatten und des periterminalen Netzwerks berichtet ausführlich Boeke (l. c. 534).

Für die praktisch-therapeutischen Fragen, insbesondere für die Methodik der Wiedervereinigung getrennter Nervenstücke, geht aus der jetzigen Auffassung mit größter Klarheit hervor, daß eine dringende Notwendigkeit besteht, den auswachsenden Schwannschen Zellen und Achsenzylindern eine passende Wegstrecke zu schaffen, auf der sie den peripheren Stumpf erreichen können.

Den degenerativen Veränderungen im Nerven und Muskel entsprechen die auf S. 50 geschilderten Anomalien der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion, deren Verlauf von Erb, Ziemßen und Weiß an Versuchstieren genau verfolgt wurde. Die Erregbarkeit des Nerven sinkt nach schnell vorübergehender Steigerung für beide Ströme schon vom zweiten Tage ab, um innerhalb der zweiten Woche (spätestens am zwölften Tage) völlig zu erlöschen. Während der Muskel für den faradischen Strom innerhalb derselben Zeit unerregbar wird, macht sich innerhalb der zweiten Woche eine Steigerung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom bemerklich mit den für die Entartungsreaktion charakteristischen Veränderungen des Zuckungsmodus und der Zuckungsformel. Die Steigerung kann so erheblich sein, daß nach E. Remaks Erfahrung der 20. Teil der Stromstärke genügt, um die Zuckung auszulösen (0,1 MA. auf der erkrankten gegen 2 MA. auf der gesunden Seite). Kommt es nicht zur Regeneration, so sinkt die direkte galvanische Erregbarkeit allmählich wieder, und zwar gewöhnlich schon nach 3—9 Wochen, während die träge ASZ noch nach einem und selbst mehreren Jahren bei starken Strömen nachweisbar sein kann.

Vgl. dazu die Bemerkungen über die sog. longitudinale und Fernreaktion auf S. 51.

Je geringfügiger die Läsion des Nerven ist, desto weniger ist auch im allgemeinen die elektrische Erregbarkeit beeinträchtigt. Sie kann bei leichter Kompression, selbst bei einem Druck, der schon stark genug ist, komplette Lähmung zu bedingen, normal bleiben oder nur etwas herabgesetzt werden. Selbst eine geringe Steigerung ist bei sehr leichten Affektionen beobachtet worden. Aber der oberhalb der Läsionsstelle applizierte elektrische Reiz bleibt auch dann in der Regel (Oppenheim sah Ausnahmen) unwirksam. Bei mittelschweren Verletzungen entwickelt sich häufig eine unvollständige oder partielle Entartungsreaktion. Erwähnenswert ist es ferner, daß in seltenen Fällen ein ungleiches Verhalten des Nerven gegen die beiden Stromesarten konstatiert worden ist, namentlich eine verminderte faradische bei erhaltener oder selbst erhöhter galvanischer Erregbarkeit.

Auch existieren einzelne Erfahrungen, welche mit den angeführten Gesetzen nicht im vollen Einklang stehen; besonders auffallend ist in dieser Hinsicht die

Beobachtung von Ballance-Stewart, daß die el. Erregbarkeit am freigelegten peripherischen Fazialisstumpf auch nach lange bestehender Durchtrennung nicht erloschen war.

Die Kriegserfahrungen haben die außerordentliche diagnostische und prognostische Wichtigkeit der elektrischen Untersuchungen bestätigt. Die Grundgesetze sind unangetastet geblieben; einige Abweichungen von früheren Feststellungen wurden beobachtet. Besonders wertvoll erwies sich die Möglichkeit, an freigelegten Nerven elektrodiagnostische Untersuchungen anzustellen.

Der Eintritt der EaR verzögerte sich in einer Reihe von Fällen weit über das übliche Maß hinaus. Freilich erscheint der sonst meist angegebene Zeitraum von 2 Wochen bis zum Verschwinden der faradischen und der galvanischen Nervenerregbarkeit im allgemeinen etwas knapp. Ich habe auch bei den spontanen akuten Neuritiden, etwa bei der Fazialislähmung, häufig ein erheblich langsameres Absinken der Erregbarkeit gesehen. Bei den Verletzungen hat sich in Ausnahmefällen dieser Zeitraum aber außerordentlich weit ausgedehnt. Förster[1]) fand die faradische Erregbarkeit noch 6 Wochen nach der Durchtrennung erhalten, in einem Fall wurde sogar ein Jahr nach der Verletzung noch faradische Erregbarkeit im Medianusgebiet nachgewiesen, erst danach verlor sich diese, bei der Operation fand sich eine Totaldurchtrennung des Nerven. Auch Oppenheim[2]) und Spielmeyer haben ähnliche Beobachtungen veröffentlicht. Ganz ungewöhnlich ist ein von Pfeiffer[3]) beobachtetes Verhalten: völlige Aufhebung der faradischen und der galvanischen Nervenerregbarkeit bei blitzartiger galvanischer Zuckung in einem Fall von Ulnarisverletzung. Die völlige Aufhebung auch der direkten galvanischen Erregbarkeit findet sich in einer ganzen Reihe von Fällen. Nach Oppenheims und eigenen Erfahrungen sind vielfach dafür akzidentelle Momente maßgebend, myositische Prozesse, abartikuläre Atrophien, ischämische Veränderungen, direkte Muskelverletzungen können in dieser Hinsicht verantwortlich gemacht werden; wo solche Umstände nicht in Frage kommen, habe ich das völlige Fehlen der direkten galvanischen Muskelerregbarkeit doch recht selten feststellen können, in Übereinstimmung mit den Angaben Oppenheims muß man sich sehr starker Ströme bedienen, und die Stellen der Muskeln, die noch Erregbarkeit zeigen, sehr sorgfältig durch Hinwegführen der Elektrode über den ganzen Muskelbauch aufsuchen: dann kann man die letzten Spuren galvanischer direkter Erregbarkeit in Form träger KSZ oder AnSZ nachweisen. Ranschburg[4]) fand auffallenderweise bei seinen meist freilich älteren Fällen in der Mehrzahl der Fälle keine galvanische Erregbarkeit trotz Anwendung dieser Methodik. Unser Material auch älterer Fälle verhielt sich anders. Auch Wexberg[5]) fand unter 353 Fällen die galvanische Erregbarkeit immerhin noch oft genug (16 mal) völlig erloschen. Oppenheim[6]) machte darauf aufmerksam, daß es Muskeln gibt, in denen die Zuckungsträgheit überhaupt nicht oder nur vorübergehend und selten in überzeugender Deutlichkeit hervortritt; das gilt besonders für das mittlere und untere Drittel des Trapezius, wo sie, wenn überhaupt, oft

[1]) Z. f. N. 58. [2]) B. k. W. 1914, 48 1915, 45. [3]) M. f. P. u. N. 42. [4]) Ranschburg, Die Heilerfolge der Nervennaht. Berlin 1918. S. 87. [5]) Z. f. d. g. N. u. Ps. 36. [6]) Beitr. z. Kenntn. d. Kriegsverletz. d. periph. Nervensyst. 1917. S. 19.

nur vorübergehend nachweisbar ist, übrigens auch bei den Neuritiden dieses Gebietes. Auch für die Glutaei und den Erector trunci beschreibt Oppenheim dasselbe Verhalten; doch sah ich vielfach in den Glutaei typische EaR. Die Umkehr der Zuckungsformel habe ich in Fällen meiner Beobachtung ganz außerordentlich oft vermißt, während andere ihr noch immer, wie ich glaube zu Unrecht, eine wesentliche Bedeutung beilegen.

Gelegentlich wurde (Förster, Spielmeyer, Hezel[1]), eig. Beob.) eine faradische Zuckungsträgheit beobachtet.

Popper[2]) hat bei der Untersuchung mit „nahen Elektroden" faradische Erregbarkeit der Muskeln oft dort noch gefunden, wo sie sonst vermißt wurde, und mißt dem Nachweis dieser Erregbarkeit, wenigstens wenn er leicht gelingt, eine praktische prognostische Bedeutung bei. Auf die Wichtigkeit der Bestimmung der „Minimalreizzeit" für die Erkennung der beginnenden Regeneration machen neuestens Sachs-Malone (Arch. of neur. and psychiatr. 7) aufmerksam.

Der Sinusoidalstrom darf dem faradischen Strom nicht gleichgestellt werden, ich erhielt ebenso wie Förster mit ihm auch da noch Zuckungen, wo der faradische Strom versagte.

Die elektrischen Untersuchungen am freigelegten Nerven, die von uns u. a. alsbald nach Beginn des Krieges aufgenommen und späterhin bei fast allen Operationen durchgeführt wurden, ergaben sehr wertvolle Ergänzungen zu den Ergebnissen der perkutanen Reizungen. Es wurde meist nur der faradische Strom benutzt, weil man bei dem galvanischen Strom Ätzwirkungen befürchtete. Bei kurzdauernder Reizung ist diese Gefahr, wie wir uns in einer Reihe von Fällen, die wir zusammen mit Unger sahen, überzeugen konnten, nicht erheblich.

Bei der intraoperativen Reizung, die technisch ohne Schwierigkeiten durchführbar ist — wir benutzten dasselbe Instrumentarium wie zur Reizung der Hirnrinde —, ließ sich zunächst feststellen, daß ein Teil der Nerven, die perkutan nicht reizbar waren, bei dieser Methode reizfähig waren. Der Grund dafür mußte in der geringen Dichtigkeit, mit der der Strom bei perkutaner Reizung den Nerven traf, gesehen werden. Dabei konnte die elektrische Untersuchung naturgemäß nicht entscheiden, ob es sich um erhalten gebliebene oder regenerierte Fasern handelt. Im weiteren Verlauf der Untersuchungen ergaben sich noch Unterschiede, ob peripher vom Neurom, oder zentral von demselben, oder in der Verbindung zwischen beiden Neuromen gereizt wurde. Einige Male (Förster, Ranschburg) erschien trotz totaler Durchtrennung das periphere Stück noch lange Zeit nach der Verletzung reizbar; für diese Fälle wird man bis auf weiteres gut tun, eine Verbindung auf Umwegen durch makroskopisch nicht auffindbare Fasern anzunehmen, was in dem oft weit ausgedehnten, unübersichtlichen Narbengewebe leicht verständlich ist. Daß sehr dünne, unscheinbare, narbig bzw. bindegewebig aussehende Brücken vollkommen normal leitendes und funktionierendes Gewebe enthalten können, davon konnte ich mich in einem Falle zufällig überzeugen, wo eine solche dem Operateur als völlig gleichgültiges Gewebe imponierende Verbindung zerschnitten wurde, und unmittelbar danach eine

[1]) Hezel, Die Schußverletzungen d. periph. Nerven. Wiesbaden 1917. [2]) Med. Kl. 1918.

erneute Lähmung in einem großen Teil des Nervengebietes eintrat, mit kompletter EaR in der vorher gut reagierenden Muskulatur. Die Inspektion und die Betastung stellt auch für den geübtesten Operateur ein recht unsicheres Kriterium über den Wert des betreffenden Gewebes dar, und auch die vielfach geübte Längsinzision schützt nicht vor falschen Urteilen, abgesehen davon, daß sie für die Funktion kaum gleichgültig ist.

Welchen Wert hat nun die elektrische Prüfung am freigelegten motorischen Nerven: Es herrscht Einigkeit darüber, daß der oberhalb und unterhalb der Läsion gut ansprechende Nerv nicht reseziert werden darf. Dabei ist es ja praktisch gleichgültig, ob es sich um einen erhalten gebliebenen oder schon wieder regenerierten Nerven handelt. Am wertvollsten war uns diese Feststellung bei den großen Nervenstämmen (Ischiadikus, Medianus, Ulnaris), wo sie uns sehr oft Veranlassung zur Vornahme der partiellen an Stelle der totalen Naht gab. Nach Perthes soll, wenn der Nerv nur peripherwärts, nicht auch zentralwärts von der Läsionsstelle erregbar ist, oder wenn der Reizerfolg im zentralen Abschnitt sehr geringfügig ist, kein Grund vorliegen, die Resektion zu unterlassen, er nimmt an, daß in diesen Fällen der Willens- und der elektrische Reiz durch die Narbe nicht hindurchgeht. In solchem Falle sollte der bioptische Befund für die Entscheidung maßgebend sein, dessen Unzuverlässigkeit wir eben betont haben. Es ist nach unserer Ansicht für diese Fälle keineswegs sicher, daß die Undurchlässigkeit der Narbe für den elektrischen wie für den Willensreiz auch für die weitere Zukunft bestehen bleibt. Außerdem ist zwischen Aufnahme- und Leitungsfähigkeit für den elektrischen Reiz zu unterscheiden. Die Erfahrung, die wir bei der perkutanen Reizung fast regelmäßig machen, daß auch bei leichteren Drucklähmungen oder neuritischen Lähmungen der elektrische Reiz peripher von der Läsionsstelle Zuckungen auslöst, dagegen zentral von dieser angebracht, die geschädigte Stelle nicht passieren kann und unwirksam bleibt, mahnt zu größter Vorsicht in der Verwertung der Ergebnisse der elektrischen Prüfung an dem sich gleich verhaltenden freigelegten Nerven.

Daß völlig fehlende faradische Reizbarkeit am freigelegten Nerven nicht etwa im Sinne der Annahme einer irreparablen Lähmung verwertet werden darf, braucht nicht besonders erwähnt zu werden, denn wir wissen ja seit langem, daß schwere Zerrungen zur totalen EaR führen können und trotzdem die Möglichkeit einer langsam eintretenden Heilung zulassen, und was für die perkutane Reizung gilt, hat seine volle Gültigkeit auch für die Reizung am freigelegten Nerven; wo also die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Zerrung ohne grobe makroskopisch nachweisbare Veränderungen des Nerven vorliegt (Kommotionslähmung), darf auch bei völliger Unerregbarkeit nicht reseziert werden.

Die direkte Reizung der freigelegten Muskeln ist mehrfach vorgenommen worden. Ihre Erregbarkeit bleibt wohl länger erhalten. Der diagnostische Wert der Prüfung ist nicht erheblich, meist ist naturgemäß nur ein beschränkter Teil der Muskeln der Reizung zugänglich.

Der Wert der elektrischen Prüfung zum Zweck der Erkennung der beginnenden Restitution ist gering, weil die elektrische Erregbarkeit später wiederkehrt als die funktionelle. Diese Erfahrung wurde immer wieder bestätigt; Ausnahmen sind offenbar sehr selten, mögen aber vorkommen. Die

funktionelle Restitution kann sehr weit vorgeschritten sein, und auch dann noch bestehen schwere qualitative Veränderungen der Erregbarkeit. In späteren Stadien habe ich (Cassirer, Z. f. d. g. N. 37) mehrfach Rückkehr der faradischen Erregbarkeit bei Anwendung sehr hoher Stromstärken gesehen, ohne daß sich die Funktion wiederhergestellt hatte. In nicht seltenen Fällen gab die elektrodiagnostische Prüfung den Fingerzeig dafür ab, daß die vorhandene Funktionsstörung nicht mehr organischen Charakter hatte, sondern funktionellen Ursprungs war (Gewohnheitslähmung, hysterische Lähmung, Aggravation s. u.). Grobe Divergenzen in dieser Beziehung müssen immer die Aufmerksamkeit in diese Richtung lenken und zur genauesten Untersuchung auffordern (s. u.).

Lewandowsky[1]), Simons[2]), wir selbst haben, wie hier gleich eingefügt werden mag, auch die sensiblen Nerven vielfach gereizt, und bei Operationen in Lokalanästhesie die Angaben der Kranken oft mit großem Nutzen verwerten können; eine peripher vom Neurom ausgelöste Empfindung wies auf den Durchgang sensibler Fasern durch das Neurom hin. In den oft so schwer zu entwirrenden topographischen Verhältnissen bei schweren Plexusverletzungen haben wir (Unger[3]) und Cassirer) sehr oft wertvolle Aufschlüsse in bezug auf die Orientierung aus den Angaben der Kranken, die sich oft als durchaus zuverlässig erwiesen, gezogen. Die erzielten Empfindungen waren verschiedenartig, Kribbelgefühl, Wärmegefühl, Druckgefühl, Kältegefühl konnten hervorgerufen werden. Malone[4]) beschreibt eine „chronomyomatrische" Prüfungsmethode — Beeinflussung der Atmung und Pulsfrequenz am freigelegten Nerven —, deren Resultate beachtenswert sind.

Die Symptome, welche durch die Verletzungen der peripherischen Nerven bedingt werden, hängen nicht allein von der Schwere der Läsion, sondern auch von ihrem Orte und von der Natur des Nerven ab. Am häufigsten kommen begreiflicherweise die Verletzungen der gemischten Nerven vor, sie können uns als Paradigma dienen. Konstant oder fast konstant ist die Störung der Motilität. Vollständig oder unvollständig gelähmt sind die Muskeln, die ihre motorischen Nerven aus dem peripheriewärts von dem Orte der Läsion gelegenen Nervenabschnitt beziehen. Werden sie noch außerdem durch Zweige eines andern Nerven versorgt, so kann die Lähmung fehlen oder unvollkommen sein.

Bei einem allmählich einsetzenden und sich verstärkenden Druck können die distalen Muskeln des entsprechenden Nervengebietes vor den proximalen von Lähmung und Atrophie befallen werden (E. Remak). Nach Ducceschi schwinden bei leichtem Druck die reflektorischen früher als die durch zentrale Reize ausgelösten Bewegungen.

Die Lähmung ist stets eine schlaffe, die Sehnenphänomene sind in dem betroffenen Muskelgebiet herabgesetzt oder aufgehoben. Zu der Lähmung gesellt sich schnell die Atrophie, die nur bei den leichtesten Paralysen ausbleibt. Noch bevor diese in die Augen springt, aber nicht vor Ablauf einer Woche, ist die Degeneration auf elektrodiagnostischem Wege zu erkennen.

Durchaus nicht so konstant wie die Lähmung ist die Anästhesie. Es wurde schon auf experimentellem Wege (Lüderitz) festgestellt, daß bei allmählicher Druckwirkung die Leitungsunterbrechung für die mo-

[1]) Z. f. d. g. N. u. Ps. 36. [2]) Z. f. N. 59. [3]) B. k. W. 1918, 47. [4]) Malone, Arch. of surg. 1921.

torischen Fasern früher eintritt als für die sensiblen; die Sensibilität kann selbst bei völliger Aufhebung der Motilität erhalten bleiben. Weit auffälliger ist die Tatsache, daß auch bei Durchschneidung sensibler und gemischter Nerven die Gefühlsstörung fehlen oder sich schnell ausgleichen kann oder aber sich oft auf ein weit engeres Gebiet beschränkt, als man nach den anatomischen Verhältnissen erwarten sollte. Es beruht das im wesentlichen auf den zahlreichen Anastomosen, welche die peripherischen Verzweigungen der sensiblen Nerven miteinander verbinden, so daß viele Hautbezirke ihre Innervation von verschiedenen Nerven her erhalten. Dazu kommt noch, daß — allerdings spärlichere und inkonstantere — Anastomosen auch an den Nervenstämmen, z. B. an den Nerven des Unterarmes (Tessier, Gegenbaur, Létiévant u. A.) vorhanden sind. Man hat so von einer Kollateralinnervation gesprochen, in dem Sinne, daß nach Durchschneidung eines Nerven der Reiz vom peripherischen Ast aus durch einen Nebenzweig in einen benachbarten Nerven und höher oben (oberhalb des Ortes der Läsion) durch einen zweiten Seitenzweig wieder zurück in den Hauptstamm des verletzten Nerven gelange.

Die Erscheinung, daß nach Durchschneidung eines Nervenstammes, z. B. des Medianus, seine peripheren Enden noch empfindlich sind, wurde auf rückläufige Fasern bezogen, die aus einem benachbarten sensiblen Nerven stammen (Sensibilité recurrente nach Arloing und Tripier, Laborde, Vanlair, Létiévant). Als weitere Erklärungsversuche sind folgende hervorzuheben: daß aus der gesunden Umgebung Nervenfasern in die gefühllose Partie hineinwachsen (Schuh), daß der sensible Reiz die benachbarten Tastkörperchen der intakten Nerven miterrege, daß die sensiblen Fasern in der Tiefe des Nervenstammes verlaufen, daher unter den den Nerven oberflächlich treffenden Traumen weniger zu leiden hätten (Viannay[1]), usw. Schließlich ist vermutet worden, daß die sensiblen Fasern widerstandsfähiger und regenerationsfähiger seien. — Leegard hat sich dagegen ausgesprochen und behauptet, daß zur Vermittlung der sensiblen Leitung die Unversehrtheit einzelner Fasern ausreiche.

Die hier wiedergegebene Auffassung hat nun aber vor einigen Jahren eine wesentliche Umgestaltung erfahren durch die sich auf gründliche Untersuchungen am eigenen Körper — nach der zu dem Zweck an sich selbst ausgeführten Durchschneidung eines Nerven (ramus superfic. N. radialis und cutaneus antibrachii lateralis) — und an vielen Verletzten stützenden, sehr bedeutungsvollen Mitteilungen Heads[2]). Er zeigte, daß bei genauer, mit feinen Untersuchungsmethoden ausgeführter Sensibilitätsprüfung von einem völligen Mangel der Anästhesie nach Durchtrennung eines peripherischen Nerven keine Rede sein könne, ebensowenig von einer schnellen Wiederherstellung der gesamten Sensibilität nach Ausführung der Nervennaht. Die entgegenstehenden Resultate und irrtümlichen Angaben beruhen darauf, daß nach Durchtrennung eines sensiblen Nerven der Druck und jeder in die Tiefe dringende Reiz empfunden wird, weil die Tiefensensibilität durch (von Sherrington nachgewiesene) Fasern vermittelt werde, die nicht mit den Hautnerven, sondern mit den Muskelnerven, im Bereich der Muskeln, Sehnen, Faszien usw. verlaufen. Die taktile Sensibilität muß also unter Vermeidung jeden Druckes mit

---

[1]) Les paralysies des nerfs périphériques et la systématisation des ces nerfs. Paris 05. Seinen Angaben tritt Franceschi entgegen.

[2]) Head-Sherren, Br. 05, Head-Thompson, Br. 07, Rivers-Head, Br. 08. Head, Studies in neurology, London 1920, wo der Autor sich auch mit den Gegnern seiner Lehre auseinandersetzt. S. auch das Referat von Scholl in Z. f. d. g. N. II.

feinster Berührung — Watte — geprüft werden, ebenso genüge nicht die Anwendung extremer Temperaturen zur Feststellung der Temperatursinnstörung. Head gelang es vielmehr nachzuweisen, daß nach der Durchtrennung eines sensiblen Nerven: 1. die tiefe Sensibilität nicht beeinträchtigt wird, 2. die Analgesie und die vollständige Thermanästhesie sich auf ein kleineres Gebiet beschränkt, als das der anatomischen Verbreitung des Nerven entsprechende, 3. daneben eine ausgedehntere, dem Innervationsgebiet entsprechende Zone gefunden wird, in dem a) leichte Berührungen nicht gefühlt werden, b) die Fähigkeit der Lokalisation, der Differenzierung von 2 Tasterzirkelspitzen und c) die Fähigkeit, Temperaturen zwischen 20 und 40 ^{0} C zu unterscheiden und sie als warm bzw. kühl zu erkennen, erloschen ist. Während ferner das Gebiet der völligen Analgesie und Thermanästhesie sich schnell einengt und diese grobe Störung der protopathischen Sensibilität, wie er sie nennt, sich rasch bzw. innerhalb von Wochen ausgleicht, bleibt die Störung der feineren (epikritischen) Sensibilität auch nach Ausführung der Nervennaht lange Zeit — durchschnittlich etwa ein Jahr, aber auch zwei und darüber — bestehen. Er macht über diesen Punkt genaue Angaben für die einzelnen Nerven. Head schließt daraus, daß die Annahme der Anastomosenbildung und der dadurch vermittelten Ko-Innervation und Kompensation nur Gültigkeit habe für die Fasern, die der Schmerzleitung (und extremen Temperaturen) dienen, während für die epikritische Sensibilität diese Stellvertretung nicht zur Geltung komme; es müsse sich also um ganz verschiedene Fasersysteme handeln.

Er weist noch darauf hin, daß in der Zone, in der die epikritische Sensibilität allein erloschen, die protopathische erhalten oder wiedergekehrt ist, Nadelstiche und starke Temperaturreize sogar übermäßig stark, aber diffus, ohne scharfe Lokalisation und prickelnd empfunden werden. An der Glans penis habe die Haut schon physiologisch nur protopathische und tiefe Sensibilität. — Die protopathische Sensibilität diene zur Lokalisation des Druckes, zur Erkenntnis der Druckbewegung, der Vibration, der Rauheit eines Gegenstandes, der passiven Bewegungen usw., der Erkennung von Temperaturen über 38^{0} und unter 26^{0} C.

Bei unvollkommener Durchtrennung des Nerven erfolge die Rückbildung in der Regel viel schneller und ohne die markanten Unterschiede im Verhalten der protopathischen und epikritischen Sensibilität. Er macht weiter interessante Angaben über die Beziehungen der trophischen und sekretorischen Störungen zur Analgesie und Thermanästhesie. Schließlich fand er große Differenzen im Verhalten der Sensibilitätsstörung bei Rückenmarkserkrankungen gegenüber dem bei Läsion der peripherischen Nerven, indem bei ersteren die Unterscheidung einer protopathischen und epikritischen Sensibilität nicht möglich sei: — Besteht z. B. eine spinale Thermanästhesie, so betrifft sie sowohl die extremen wie die mittleren Temperaturen (wenn man davon absieht, daß die Intensität der Störung natürlich auch hier eine wechselnde sein kann), dagegen kann die Kälteempfindung sich anders verhalten wie die Hitzeempfindung; besteht Analgesie, so macht sie sich auch für die in die Tiefe dringenden Reize geltend, ferner fehle der Parallelismus zwischen taktiler Sensibilität und dem Verhalten bei Tasterzirkelprüfung, das mehr dem des Lagegefühls entspräche usw. Auch komme es nur bei spinalen Erkrankungen vor, daß die Empfindung für Hitze erlischt, für Kälte erhalten bleibt.

Trotter-Davies (Journ. of Physiol. 09 und Journal f. Psych. u. Neur. 1913) haben ebenfalls an sich selbst experimentiert und sind zu Ergebnissen gelangt, die in manchen Punkten von den Headschen abweichen. Sie bestätigen zwar die sich auf die Bedeutung der Muskelnerven usw. für den Drucksinn beziehenden Angaben, halten aber die Annahme der beiden verschiedenen Hautnervensysteme nicht für begründet. Auch Goldscheider (M. Kl. 11) hat gegen einige Punkte der Headschen Lehre Bedenken geäußert, ebenso Frey (Ergebn. d. Physiol. 1913; Jahresb. f. Neurol. u. Ps. 1917),

Boring (Quarterly Journ. of exp. physiol. 1916). Und Dana meint, daß sie für die Hirnnerven keine Gültigkeit habe (Journ. of Nerv. 06).

Neuerdings wurde darauf hingewiesen, daß auch an den motorischen Nerven die Anastomosenbildung eine weit größere Rolle spielt, als man früher annahm, so daß die Muskellähmung bei Läsion eines motorischen Nerven zuweilen ausbleibe oder sich schnell ausgleiche, weil die Muskeln noch von einem andern Nerven durch Anastomosen Innervationsimpulse erhielten (Bardeleben, Frohse, Marenghi). Eine merkwürdige Beobachtung Goldmanns (N. C. 06) ist wohl so zu deuten, aber der Autor hat Tatsachen angeführt (Bruns Beitr. Bd. 51), die diesen Erklärungsversuch nicht zulassen; er nimmt an, daß es sich um kongenitale Anomalien handelt, bei denen sich schon intrauterin andere Leitungswege ausgebildet haben. Beobachtungen dieser Art sind dann auch von Roeder (D. m. W. 07) sowie von Auerbach-Brodnitz (Mitt. aus d. Grenzgeb. XXI) angestellt worden. Bei kongenitaler Neurombildung braucht also die Resektion des entsprechenden Nervenstamms nicht von schweren Ausfallserscheinungen gefolgt zu sein.

Wenn man von einzelnen Fällen absieht, in denen bei Verletzungen eines gemischten Nervenastes (insbesondere des Medianus) vorwiegend die Sensibilität beeinträchtigt war, so kommen schwere, dauernde und ausgebreitete Anästhesien in der Regel nur infolge von Traumen, die mehrere Nervenstämme oder den gesamten Plexus leitungsunfähig machen, zustande, während bei der Läsion eines einzelnen Nerven die grobe Gefühlsstörung fehlt oder sich schnell ausgleicht oder auf ein kleineres Gebiet beschränkt, als man nach der anatomischen Verbreitung des Nerven zu erwarten hätte.

Die Verletzungen sensibler oder gemischter Nerven führen aber fast regelmäßig zu Parästhesien und häufig zu Schmerzen, die besonders dann auftreten, wenn die Kontinuitätsunterbrechung eine unvollständige ist. Den Parästhesien und der Taubheitsempfindung entspricht häufig, aber nicht immer, eine objektiv erkennbare Hypästhesie, seltener eine totale Anästhesie. Diese Hypästhesie erstreckt sich auf einzelne oder alle Gefühlsqualitäten. Nach Untersuchungen von Herzen und Goldscheider leidet bei Kompression gemischter Nerven zuerst der Kälte- und Drucksinn und dann erst die Wärme- und Schmerzempfindung.

Vasomotorische und sekretorische Störungen sind eine häufige Folge der peripherischen Nervenläsion. Besonders kommt es zur Rötung, auch wohl zu einer örtlichen Temperaturerhöhung, die später in eine Erniedrigung übergehen kann. Auch tritt an Stelle der Hyperämie später meistens Zyanose. Ödeme sind selten; öfter stellt sich lokale Hyperidrosis oder Anidrosis ein. Über das Verhalten der Gefäßreflexe macht Simons[1]) bemerkenswerte Angaben. — Trophische Störungen finden sich an der Haut, seltener an den Knochen und Gelenken. Die Haut wird zuweilen glatt, glänzend, sehr dünn und vulnerabel, so daß die leichtesten Traumen zur Ulzeration führen. Auch die Entwicklung von kleinen Bläschen, die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen, wird gelegentlich beobachtet. So konnte das „Mal perforant" wiederholentlich auf eine traumatische Neuritis des N. ischiadicus oder seiner Wurzeln zurückgeführt werden (Fischer, Sonnenburg, Sattler u. A.). Seltener kommt es zur Atrophie des

[1]) A. f. Anat. u. Physiol. 10. Die Frage der vasomotorisch-trophischen und sekretorischen Störungen bei Nervenverletzungen findet sich bei Claude-Chauvet (Sémiologie réelle des sections totales des Nerfs mixtes etc. Paris 11) eingehender behandelt.

Subkutangewebes, zur Wachstumshemmung oder selbst zur Verdünnung der Knochen. In den letzten Jahren sind die trophischen Störungen an diesen besonders auf röntgenographischem Wege festgestellt worden (Sudeck, Oppenheim, Cassirer, Hirsch, Goldscheider u. A., s. auch Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie, Berlin 06). Bei den in der Kindheit entstehenden Wurzel- und Plexuslähmungen können die Knochen im Wachstum zurückbleiben (Guillain). Das Wachstum der Haare und Nägel kann ebenfalls alteriert werden, doch will Head die Beeinträchtigung des Nagelwachstums auf andere Momente, besonders den Bewegungsmangel, zurückführen. Oppenheim sah diese Ernährungsstörungen besonders häufig bei partiellen Läsionen peripherischer Nerven, die mit heftigen Schmerzen und geringen Ausfallserscheinungen verbunden waren, z. B. bei Glassplitterverletzungen des Medianus oder Ulnaris. In einigen Fällen bildeten sie das einzige Zeichen der Nervenaffektion. In einem kamen sie erst ein Jahr nach Eintritt der Verletzung zur Entwicklung, in einem andern noch später, vielleicht unter dem Einfluß eines Zerrungsinsultes.

Nach Sudeck (M. f. U. 10) können die trophischen Störungen bei Nervenverletzungen auch auf reflektorischem Wege zustande kommen. Es verdient überhaupt Beachtung, daß Läsionen peripherischer Nerven nicht selten durch Reflexwirkung Krankheitssymptome (s. das Kapitel Reflexepilepsie, traumatische Neurosen usw.) hervorbringen können.

Motorische Reizerscheinungen spielen bei den Verletzungen peripherischer Nerven keine wesentliche Rolle. Das fibrilläre Zittern ist kaum hierher zu rechnen. Muskelzuckungen, die zuweilen auftreten, sind wahrscheinlich reflektorischen Ursprungs, allerdings kann ein auf den motorischen Nerven plötzlich wirkender mechanischer Reiz Zuckungen in den entsprechenden Muskeln auslösen. Schließlich ist noch auf die sekundären Veränderungen: die sekundäre Kontraktur, die Schrumpfung der Gelenkkapseln und -bänder usw. hinzuweisen.

Das ungeheure Material der Kriegsverletzungen hat in mannigfacher Beziehung unsere Kenntnisse der Folgeerscheinungen der Schädigung der peripheren Nerven erweitert.

Der topographisch-anatomische Aufbau des peripheren Nervensystems fand gesteigerte Beachtung und regte bei der erheblichen Wichtigkeit diesbezüglicher Fragen zu neuen Studien an, die auf alte halbvergessene, wenigstens dem Kliniker nicht mehr geläufige Dinge aufs neue die Aufmerksamkeit richteten und auch neue Tatsachen erkennen ließen. Auf die zahlreichen Varietäten des Plexus brachialis (s. u.) weisen Borchardt[1]), Unger[2]), Ranschburg hin. Die Variabilität ist hier eine außerordentlich große, die daraus sich bei Operationen ergebenden Schwierigkeiten sind sehr erheblich. Mit der Frage der Kollateralinnervationen und Anastomosen beschäftigen sich Borchardt und Wjasmanski, die den Medianus[3]) und Radialis[4]) einer genauen Untersuchung unterzogen haben. Die Häufigkeit motorischer Anastomosen geht aus dieser und andrer Autoren Erfahrungen (Förster, Ranschburg, Oppenheim, eigene) hervor; Fränkel und Frohse[5]) hatten das früher durch exakte

[1]) Beitr. z. klin. Chir. 101. [2]) N. C. 1916. [3]) Bruns Beitr. 107. [4]) Bruns Beitr. 117. [5]) Die Muskeln des menschlichen Arms.

Untersuchungen schon festgestellt. Einige bemerkenswerte und praktisch nicht unwichtige Einzelheiten seien hier verzeichnet.

Durch Anastomosen zwischen Medianus und Musculocutaneus ist letzterer zuweilen an der Innervation des Pronator teres beteiligt (Erlacher[1]). In einem Fall eigener Beobachtung war bei völliger Zerstörung des Medianus der Pronator funktionell und elektrisch völlig intakt, bei der Operation ergab Reizung des Musculocutaneus merkliche Reaktion im Pronator. Die auch sonst isolierte Pronatorbahn hatte hier also schon hoch oben den Weg in den Musculocutaneus genommen. Anderweitige Anastomosen zwischen Musculocutaneus und Medianus, teils motorische, teils sensible, sind vielfach beschrieben und führen zu gegenseitigen Vertretungswirkungen. Von großer klinischer Bedeutung sind die Anastomosen zwischen Medianus und Ulnaris am Unterarm; es ergeben sich daraus erhebliche Varietäten in bezug auf die Beteiligung namentlich der kleinen Handmuskeln.

Die Opposition des Daumens ist bei Medianusläsion oft erhalten (Oppenheim, Förster, Pfeiffer, Mann, Krüger, Kramer u. A.), der Opponens erhält dann seine Fasern vom Ulnaris, was Förster auch elektrisch nachweisen konnte, und zwar auch auf der gesunden Seite. Andererseits kann der Adductor pollicis vom Medianus versorgt oder mitversorgt werden. Alle Lumbricales können vom Medianus innerviert werden, auch der Flexor carpi ulnaris und auch die Musculi interossei mit Ausnahme des vierten. Das hat Ranschburg durch elektrische Reizung feststellen können. Vielfach handelt es sich um Doppelversorgung; dann findet sich trotz erhaltener Funktion in den betreffenden Muskeln EaR. Die wechselnde Versorgung der kleinen Handmuskeln bedingt zum Teil die Variabilität in der Intensität der Krallenhand.

Praktisch wichtig ist, daß die Beuger des zweiten Fingers kaum jemals eine Mitinnervation vom Ulnaris erhalten (Oppenheim, Borchardt-Wjasmanski), so daß eine Fingerbeugung hier nur mit Wiederherstellung des Medianus möglich wird. Förster will freilich auch diese Regel nicht ausnahmslos gelten lassen, während auch nach diesem Autor der Flexor pollicis longus nie anders als durch den Medianus innerviert wird. Anastomosen zwischen Radialis und Beugenerven wurden nicht beobachtet (Borchardt-Wjasmanski). Die auch sonst bekannte Doppelinnervation des M. brachialis wurde von ihnen bestätigt.

An den unteren Extremitäten sind Innervationsverschiebungen und Doppelinnervationen viel weniger häufig. Förster erwähnt, daß ein Teil der Adduktoren, speziell der Pectineus durch den Cruralis, ein Teil des Adductor magus gelegentlich vom Tibialis innerviert wird.

Die Stoffelsche Lehre von der inneren Topographie des Nerven ist Gegenstand eingehender Studien geworden. Sie hat im ganzen viel Kritik erfahren (Borchardt-Wjasmanski, Heinemann[2]), Förster, Selig[3]), Anderle[4]), Auerbach[5])). Nach diesen Untersuchungen ist zum mindesten die Variabilität der Lagerung der einzelnen Kabel im Querschnitt des Nerven eine sehr erhebliche, nur an wenigen Stellen und für einige wenige Fasergruppen einigermaßen konstant. Daß kurz vor Abgang der

[1]) Bruns Beitr. 100. [2]) A. f. kl. Chir. 108. [3]) Z. f. Chir. 137. [4]) Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. XVII. [5]) Mitt. a. d. Grenzg. 30.

Äste für die einzelnen Muskeln die Faserbündel sich zu einem Zweig zusammenfinden (Förster), ist eine selbstverständliche Forderung; daß dicht unterhalb des Plexus vielfach eine isolierte Lagerung der Fasern für bestimmte Muskeln zu bestehen scheint, entspricht eigener Erfahrung. Die wechselnde Topographie beeinträchtigt selbstverständlich die praktische Verwendbarkeit der Stoffelschen Lehre sehr erheblich. Die Forderung, Kabel auf Kabel zu nähen, erschien, abgesehen von allen technischen unserer und vieler anderer Überzeugung nach unüberwindbaren Schwierigkeiten, dadurch auch sachlich nicht gerechtfertigt. Wieweit daneben auch noch eine innere Plexusbildung im Nerven (Heinemann) die Sachlage kompliziert, kann daher in praktischer Beziehung unerörtert bleiben.

Eine Unterstützung fand die Stoffelsche Auffassung durch die Fälle, in denen bei Verletzung des Nervenstammes nur ein Teil der vom Nerven versorgten Muskeln sich als geschädigt erwies. Solche partiellen Stammlähmungen sind vielfach, aber abgesehen vom Ischiadikusgebiet doch nicht häufig beobachtet worden. Ich habe sie bei hochsitzender Radialisschädigung gesehen, Pfeiffer beschreibt sie bei Medianusverletzung, ebenso Mann und Krüger, Künzel, Förster; Mingazzini und Fumarola[1]) haben der Frage eine eingehende Studie gewidmet. Im Bereich des Ischiadikus kommen derartige partielle Stammlähmungen naturgemäß am häufigsten vor, da ja Peroneus und Tibialis hoch hinauf als isolierte Stränge verlaufen; bekanntlich ist die makroskopische Teilungsstelle einer sehr großen individuellen Verschiedenheit unterworfen. Die seit langem bekannte größere Häufigkeit der Peroneus- gegenüber den Tibialisschädigungen ist auch bei den Kriegsverletzungen nicht ganz verschwunden. Förster erwähnt Fälle, wo der tibiale Anteil im Nerven stärker geschädigt war und doch die Lähmung im Peroneusgebiet intensiver war als im Tibialisgebiet. Er weist ferner darauf hin, daß auch postmortal die Erregbarkeit der Nerven in einer typischen Reihenfolge erlischt, die ihrer elektrischen Reizbarkeit beim Lebenden entspricht. Ohne die Annahme einer größeren Vulnerabilität gewisser Fasern auch gegenüber dem Trauma, sowie gegenüber toxischen und infektiösen Schädigungen sei nicht auszukommen.

Auerbach zieht zur Erklärung dieser Fälle sein Gesetz der Lähmungstypen heran. Diejenigen Muskeln erlahmen am schnellsten, die die geringste Kraft, ausgedrückt durch das geringste Muskelgewicht besitzen.

Daß bei Kompressionen des Nerven einzelne Fasergruppen viel früher funktionsuntüchtig werden als andere, ist eine alte, erneut durch die Kriegserfahrungen erhärtete Tatsache. Das Bild, das etwa die durch Aneurysma der Axillaris hervorgerufenen Lähmungen darbieten, ist immer dasselbe; die kleine Handmuskulatur erscheint bei weitem am stärksten affiziert, sowohl die im Bereich des Ulnaris wie in dem des Medianus, in den langen Fingermuskeln, mehr noch in den langen Handmuskeln sind die Lähmungserscheinungen geringer, und die Sensibilitätsstörungen treten weit zurück. Sehr bemerkenswert ist auch die vielfach (s. u.) bestätigte Tatsache, daß die Regeneration bestimmten Gesetzen folgt,

[1]) Policlinico 1919.

eine bestimmte Reihenfolge in der Wiederkehr der Funktion erkennen läßt, was auf eine differente Vitalität der Fasern für die verschiedenen Muskeln hindeutet.

Bei den Verletzungen des Krieges handelt es sich fast ausschließlich um Schußverletzungen; die bei den Friedensverletzungen viel häufigeren Schädigungen durch Schnitt treten an Häufigkeit ganz zurück. Im Anfang des Krieges waren es meist Infanterie-, später Artillerieverletzungen, nach Lehmann[1]) war das Verhältnis 1914 7:1, 1918 1:2,5.

Von allen Nerven wird nach allgemeiner Ansicht der Radialis am häufigsten betroffen; für mein Material gilt das nur für die ersten Kriegsjahre. In meinem Material aus den Jahren 1917—1918 ist der Ulnaris an die erste Stelle getreten, wie folgende kleine Statistik zeigt:

Ulnaris	358 Fälle	Cutaneus brachii und antebrachii	21 Fälle
Radialis	329 „	Plex. lumbosacralis	21 „
Medianus	297 „	Cruralis	12 „
Peroneus	153 „	Thoracicus longus	8 „
Ischiadikus	142 „	Saphenus	7 „
Tibialis	97 „	Suralis	4 „
Plexus brachialis	84 „	Obturatorius	1 „
Facialis	54 „	Suprascapularis	1 „
Accessorius	23 „		

Auch in einer amerikanischen Statistik steht der Ulnaris an erster Stelle (Drought, Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 28).

Der Eintritt der Lähmungserscheinungen vollzieht sich der Regel nach im Moment der Verletzung; die Kranken haben dabei oft, namentlich bei Verletzungen größerer Stämme, das Gefühl, als ob die Extremität fortgerissen wäre. Schmerz im Moment der Verletzung scheint oft zu fehlen.

Die Intensität der Lähmung hängt von der Intensität der Verletzung ab, sie kann alle Grade annehmen, von der leichtesten umschriebenen Parese bis zur vollkommenen dauernd irreparablen Lähmung.

Ein wie großes Übergewicht für das Zustandekommen der Nervenschädigung die direkte Verletzung gegenüber der Zerrung hat, geht daraus hervor, daß die oberhalb der Verletzungsstelle abgehenden Nervenäste wenigstens nach unserer Erfahrung meist verschont bleiben oder wenigstens nur sehr vorübergehende Störungen aufweisen. Unter anderen Bedingungen wäre eine exakte Lokalisation der Verletzungsstelle auf Grund der neurologischen Symptome, die doch meist mit vollkommener Sicherheit und Exaktheit gelungen ist, auch gar nicht möglich gewesen. Von Fernwirkungen auf zentrale Teile des Nervenstammes oder gar auf die Zentren der Nerven im Rückenmark, von denen Strohmeyer[2]) und Ranschburg sprechen, habe ich nicht viel Beweisendes gesehen. Jedenfalls kann man nicht vorsichtig genug sein, an die Kombination mit psychogenen Erscheinungen muß stets gedacht werden (s. auch im Kapitel Meningitis serosa und Rückenmarksverletzungen). Motorische Reizerscheinungen kommen selten zur Beobachtung. Förster berichtet von solchen: einmal sah er in einem Falle von Ulnarisläsion einen typischen tonischen Krampf in den Interossei und im Adductor pollicis, ähnliches berichtet Cassirer,

[1]) Lehmann, Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen. Urban und Schwarzenberg 1921. [2]) Strohmeyer, Z. f. Chir. 142.

in dessen Fall ein Fremdkörper in der Nervenscheide den Krampf unterhielt. Bei Plexusverletzungen habe ich krampfartig-tonische Zuckungen im Pectoralis gesehen, bei multiplen Granatsplitterverletzungen am Unterarm einen Streckkrampf in der Hand, der alsbald nach der Neurolyse aufhörte. Lehmann, Wexberg, Thöle berichten ähnliche Erscheinungen. Wenig ausgedehnte unbestimmte Zitterbewegungen sind in den paretischen Muskeln nicht so selten zu beobachten, insbesondere im Verein mit starken sensiblen Reizerscheinungen.

Von außerordentlicher praktischer Bedeutung sind die Kontrakturen, die im Gebiete der Lähmungen sich einstellen können. Sie entstehen auf verschiedene Weise; ein Teil von ihnen ist offensichtlich myogenen Charakters, durch direkte Mitverletzung von Muskeln bedingt; in gleichem Maße können auch Sehnenverletzungen wirken, Die im Umkreis primär oder sekundär (durch lange Ruhestellung) geschädigter Gelenke entstehenden paraartikulären Muskelatrophien und Kontrakturen spielen oft eine erhebliche Rolle. Durch das häufige Zusammenwirken einer Reihe von derartigen schädigenden Momenten kann es zu den schwersten Funktionsstörungen kommen, die jeglichen Versuch einer Besserung der eigentlichen Lähmungserscheinungen von vornherein zu einem aussichtslosen Unternehmen stempeln. Am häufigsten finden sich derartige Zustände im Bereich der distalen Gelenke der oberen (Hand-, Mittelhand-, Fingergelenke) und unteren Extremitäten.

Besonders an der oberen Extremität ergeben die engen topographischen Beziehungen zwischen Nerven und Gefäßen die Häufigkeit der Kombination der Verletzungen beider Organe. Die Störung der Zirkulation in den peripheren Teilen, die durch die Gefäßverletzung (Aneurysma oder Abschuß des Gefäßes) bedingt wird, schädigt ihrerseits die Muskulatur und führt zu Veränderungen, die noch nicht in allen Beziehungen völlig aufgeklärt sind, jedenfalls aber wiederum sich in Kontrakturen schlimmster und hartnäckigster Art äußern (ischämische Muskellähmungen und Kontrakturen). Die Kombination dieser Folgezustände ergibt recht schwer analysierbare Bilder, in denen oft nur durch genaue elektrische Untersuchung und exakte Prüfung der Sensibilität mit Sicherheit zu eruieren war, welche Erscheinungen der Nervenverletzung als solcher zukamen.

Neben diesen bekannten Kontrakturformen sind noch andere vereinzelt beschrieben worden, deren Genese nicht völlig aufgeklärt werden konnte. Lewandowsky[1]) beschreibt eine Kontraktur im Gebiete der gelähmten Nerven Radialis und Ulnaris und erwähnt ähnliche Fälle aus der französischen Literatur (Massary, R. n. 33, André Thomas, R. n. 33) im Gebiet des Ulnaris und Medianus.

Gierlich[2]), Artom[3]), Schuster[4]) berichten über tonische Kontrakturen bei Schußverletzungen der peripheren Nerven, insbesondere des Medianus und Ulnaris, Schuster glaubt sie auch bei bloßen Muskelschüssen beobachtet zu haben. Gierlich sieht ihre Ursache in einer reflektorischen Schädigung der Pyramidenbahn, wodurch der hemmende Einfluß dieser Bahn auf die Vorderhornzellen ausgeschaltet werden soll.

---

[1]) Z. f. d. g. N. u. Ps. 36. [2]) Z. f. N. 63. [3]) Z. f. N. 71 u. Riv. ital. d. neurop. XII. [4]) Z. f. N. 64.

Ob diese Erklärung zutrifft, bleibt abzuwarten. In noch nicht veröffentlichten Untersuchungen hat O. Kalischer festgestellt, daß im Bereich der gelähmten Muskeln sich Kontrakturen einstellen, die den seit langem bekannten Erscheinungen in späteren Stadien der Fazialislähmung entsprechen und sich bei entsprechender Methodik der Untersuchung regelmäßig im Gebiet der gelähmten Nerven nachweisen lassen. Vielleicht stellen die oben erwähnten Fälle von Lewandowsky, ebenso die von Fragnito[1]) u. A. nur einen besonders hohen Grad dieser allgemeinen Erscheinung dar. Die Kontrakturen, die sich durch den Wegfall der Antagonisten in den funktionsfähig gebliebenen oder wieder funktionsfähig gewordenen Muskelgruppen entwickeln, können zu schweren Störungen der Leistungsfähigkeit Veranlassung geben und auch das Resultat sonst gut verlaufener operativer Maßnahmen empfindlich stören: so z. B. wenn bei sonst geheilten Plexuslähmungen eine Beugekontraktur in den langen Fingerbeugern als Folge des zeitlichen Übergewichts der Beuger der Endphalangen gegenüber den Streckern (M. lumbricales) eintritt und den Gebrauch der Hand unmöglich macht, oder wenn aus denselben Gründen durch die Ungleichmäßigkeit der Restitution eine ausgeprägte Spitzfußstellung sich einstellt. Auf die Wichtigkeit der physikalischen Prophylaxe zur Verhütung der Kontrakturen macht u. a. Alexander[2]) aufmerksam.

Bei der Beurteilung der Lähmungsfolgen ergaben sich Schwierigkeiten durch das häufige Auftreten von Ersatzbewegungen, die in einem größeren Umfange zur Beobachtung kamen, als das wohl früher angenommen wurde. Die schon vor dem Kriege bekannten Ersatzbewegungen wurden wiederum beobachtet, so die Erhebung des Armes durch gemeinsame Kontraktion des Supraspinatus, Pectoralis, Serratus und Pectoralis, wobei nach Kalischer dem Supraspinatus eine besonders erhebliche Bedeutung zukommen soll. Beispiele s. bei Oppenheim, Hezel, Ranschburg, Löwenstein (M. K. 1918), Förster. Beugung des Unterarms durch die Flexoren der Hand oder auch die Extensoren der Hand, Ersatz des zweiten Interosseus durch den Extensor indicis proprius, Ersatz der Handbeuger durch den Abductor pollicis longus, nach Ranschburg unter Mitwirkung des langen und kurzen Daumenstreckers wurden beschrieben. Darüber hinaus sind eine Reihe von anderen Ersatzbewegungen beobachtet worden, über die man bei Ranschburg, Mauß und Krüger, Kramer, Förster u. A. genauere Angaben findet. Auch an den unteren Extremitäten kommen derartige Ersatzbewegungen durch das Eintreten gesunder Muskeln vor, aber in viel geringerem Umfange.

Zum Teil kann die Wirkung gelähmter Muskeln durch mechanische Momente ersetzt werden, durch die Entfernung der Insertionspunkte eines Antagonisten, durch synergische Mitbewegungen wird die Kraftentfaltung erhöht. Hierher gehören Fingerbeugung durch extreme Handstreckung und umgekehrt Fingerstreckung durch synergische Handbeugung; ferner Beugung des Ellenbogengelenks bei Bicepslähmung durch Rückwärtsbewegung des Oberarms und umgekehrt Streckung des Ellenbogengelenks bei Tricepslähmung durch Vorwärtsführung des Oberarms. Auf mechanischen Momenten beruht auch die bekannte Streckung des Handgelenks bei Beugung der Finger, trotz vollkommener Lähmung der

[1]) Riv. ital. d. neur. XI. [2]) Z. f. phys. u. diät. Ther. XXIII.

Extensoren. Erklärungsversuche für diese Bewegung sind von Thöle, Ranschburg, Meyer[1]) und anderen gemacht worden. Förster verweist demgegenüber auf ein von Fischer entdecktes Gesetz, das lautet: Jeder eingelenkige Muskel wirkt gewöhnlich auch auf Gelenke, über die er gar nicht hinwegzieht. Als ein Spezialfall dieses Gesetzes betrachtet Förster diese genannte Bewegung. Fig. 269 zeigt das Ausmaß dieser Bewegung in einem Fall, in dem unmittelbar vorher eine Resektion des Radialis vorgenommen war, jede Mitwirkung der Extensoren der Hand



Fig. 269. Fallhandstellung bei Radialislähmung.

also unmöglich war. Freilich war immerhin ein langer Zeitraum zwischen Verwundung und Resektion vergangen, so daß, wie das anscheinend meist der Fall ist, auch hier die Möglichkeit einer Einübung der Bewegung vorlag.

Praktisch ist es gar nicht immer leicht, und auch dies Moment verdient noch Berücksichtigung, zu unterscheiden, ob es sich um eine

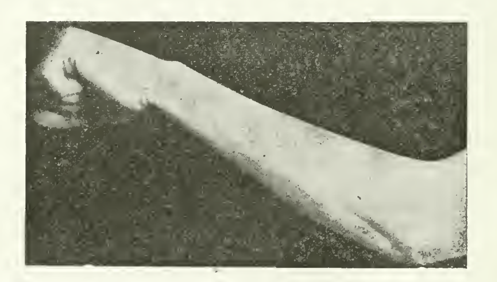


Fig. 270. Derselbe Fall wie Fig. 269. Extension des Handgelenks durch kraftvolle Fingerbeugung bei vollkommener Lähmung des Extensors der Hand.

Bewegung der Agonisten oder nur um eine Erschlaffung der Antagonisten handelt. Selbst da, wo unmittelbar eine Resektion des Ulnaris und Medianus vorausgegangen war, fiel es mir manchmal schwer, etwa bei einer Bewegung im Handgelenk, die dann noch mögliche Beugung sicher als eine reine Erschlaffung der Antagonisten, also der Strecker zu erkennen.

[1]) Arch. f. Orth. u. Unf. XXVIII.

Daß alle diese Momente für die Beurteilung der Heilerfolge von der größten Bedeutung sein müssen und immer Berücksichtigung verlangen, liegt auf der Hand.

Auf die Schwierigkeiten, die durch die Doppelinnervation mancher Muskeln oder die von der Norm abweichende Innervation hervorgerufen wurden, ist oben schon eingegangen worden.

Eine weitere Schwierigkeit ergab sich aus der unerwartet häufigen Kombination organischer und funktioneller Störungen. Es ist schon früher von Oppenheim, Toby Cohn, Gatz-Emanuel (N. C. 1912) darauf hingewiesen worden, daß namentlich bei den in der Kindheit entstehenden peripherischen Lähmungen zu der materiell bedingten eine Gewohnheitslähmung (Ehret) sich gesellen kann. Von der großen Rolle, die sie spielt, hat sich Oppenheim besonders bei den Entbindungslähmungen überzeugen können. Seine Erfahrungen sind von Huet und anderen (s. u.) bestätigt worden. Aber auch bei der traumatischen Radialislähmung des Kindesalters hat Oppenheim Ähnliches gesehen. Er hat sich die Vorstellung gebildet, daß die von einer lange bestehenden Lähmung betroffenen Kinder allmählich die Erinnerungsbilder für die Ausführung der entsprechenden Bewegungen verlieren, so daß trotz Wiederherstellung der Nervenleitung die Funktion fehlt. In einem derartigen Fall sah er, daß die Bewegung, die willkürlich nicht ausgeführt werden konnte, synergisch zustande kam und auch für einen Moment festgehalten werden konnte, nachdem sie durch den elektrischen Reiz ausgelöst worden war. Geistesschwäche und Indolenz mögen der Entstehung dieser Gewohnheitslähmung Vorschub leisten, wenigstens deuten einige Beobachtungen, die Oppenheim anstellte, darauf hin. Eigene Beobachtungen scheinen mir (Cassirer) darauf hinzuweisen, daß diese Gewohnheitslähmungen auch abgesehen von den Kriegsverletzungen häufiger auftreten, als man im allgemeinen annimmt. Ich habe wenigstens in letzter Zeit auch bei Facialis-Lähmungen, die nicht in der Kindheit entstanden waren, ganz dasselbe Verhalten gesehen wie bei der früh entstandenen Facialis-Lähmung, besonders dann, wenn die betreffenden Individuen unbehandelt geblieben sind, und habe dann in diesen Fällen durch elektrische Behandlung rasch eine weitgehende Besserung erzielen können. Auffällig häufig sind sie mir und anderen aber gerade bei den Kriegsverletzungen begegnet besonders da, wo ein operativer Eingriff, im speziellen eine Nervennaht gemacht worden ist. Beispiele s. besonders bei Cassirer (M. f. P. u. N. 37). Die Patienten kamen einige Zeit nach der Operation mit der Behauptung, daß die Behandlung ohne Erfolg gewesen wäre und daß keinerlei Bewegungsmöglichkeit in dem gelähmten Gebiet bestände. Die Funktionsprüfung schien dieser Auffassung recht zu geben, aber die elektrische Untersuchung zeigte dann alsbald, daß dem nicht so sein könne, da die faradische Erregbarkeit auch vom Nerven aus wiederhergestellt erschien. In manchen dieser Fälle gelang es dann sofort, den Kranken von der Möglichkeit, die Bewegungen wieder auszuführen, zu überzeugen. Bisweilen bedurfte es dazu längerer Zeit. Die Bewegung mußte erst wieder eingeübt werden. Einige Fälle wurden beobachtet, bei denen in einem Teil des operativ behandelten Gebietes die Funktion sich wieder eingestellt hatte, im übrigen Gebiet aber nicht wieder eintrat, besonders dann, wenn mit der Behandlung aufgehört wurde. Auch hier gelang es

dann, durch erneute Behandlung und indem man den Kranken auf die Möglichkeit der Bewegung eindringlich hinwies, ihn zur Ausführung der Bewegung zu veranlassen.

Für alle diese Fälle konnte die Annahme nicht in Frage kommen, daß es sich etwa um irgendwelche Begehrungsvorstellungen handele; es waren meist Offiziere, die trotz der anscheinenden Lähmung ihren vollen Dienst taten, und bei denen dann ja auch durch Belehrung und Behandlung die Wiederherstellung der Funktion gelang.

Neben diesen dem freilich etwas unsicheren Begriff der Gewohnheitslähmung unterzuordnenden Fällen kommen andere zur Beobachtung, bei denen mehr der gewöhnliche psychische Mechanismus der hysterischen Lähmung obwaltet. In diesen Fällen beschränkt sich dann der Bewegungsausfall nicht so streng auf die gelähmte Muskulatur, sondern geht in der bekannten Weise über die anatomischen Grenzen hinaus. Es ist besonders beklagenswert, daß dadurch der funktionelle Effekt gut gelungener Operationen zunichte gemacht wird, wie ich das z. B. jüngst in einem Fall sah, in dem die anatomische Restitution durch eine Ulnarismedianus-Naht einwandfrei nachweisbar war, aber das funktionelle Resultat durch die hysterische Überlagerung, deren Charakter auch aus der Sensibilitätsstörung einwandfrei hervorging, aufgehoben wurde. Das wichtigste Unterstützungsmittel der Diagnose ist auch für diese Fälle die elektrische Untersuchung. Die erhaltene oder wiederhergestellte elektrische Erregbarkeit weist, wie schon oben betont, in allererster Linie auf psychogene Komplikationen der einen oder der anderen Art. Die Ausnahmen von dieser Regel sind recht selten. Nur in den Endausgängen der Nervenverletzungen kommt offenbar nicht ganz so selten die Erscheinung zur Beobachtung, daß mit sehr starken Strömen eine elektrische Erregbarkeit feststellbar ist, während irgendeine wesentliche Funktionsrückkehr dauernd ausbleibt.

Bezüglich der sensiblen Störungen ist zu sagen, daß, entsprechend den früheren Erfahrungen, die Ausbreitung derselben hinter dem anatomischen Ausbreitungsbezirk zurückbleibt. Diese Tatsache hat aber nichts Überraschendes, wenn man sich an die seit langem bekannte Erfahrung erinnert, daß ein großer Teil der Haut von mehreren sensiblen Nerven zu gleicher Zeit versorgt wird und daß für jeden Nerven nur ein kleiner zentraler Innervationsbezirk übrig bleibt, dessen Innervation er allein übernimmt. Diese zentralen Bezirke sind nun für die verschiedenen Nerven naturgemäß sehr verschieden umfangreich. So gibt es nur ein sehr kleines Gebiet der Haut, das nur vom Radialis versorgt wird, während in dem größten Teil seines Innervationsbezirkes sich Fasern vom Musculocutaneus, medianus und ulnaris finden. Demgegenüber ist der zentrale Innervationsbezirk des Ulnaris ein viel größerer und auch weniger individuellen Schwankungen unterworfener, der Kleinfingerballen z. B und die unmittelbar angrenzende Haut der Dorsum und der Vola manus des kleinen Fingers und in der Vola manus wenigstens auch die ulnare Seite des vierten Fingers werden allein vom Ulnaris versorgt. Die Kenntnis dieser zentralen Innervationsbezirke ist für die Beurteilung der Verletzungsfolgen ebenso wie für die der Restitutionserscheinungen unbedingt erforderlich. Beim Radialis muß man auch bei sicherer totaler Trennung oft sehr sorgfältig auf Sensibilitätsstörungen fahnden,

und es gibt Fälle, bei denen eine solche überhaupt nicht nachweisbar ist (Cassirer, Oppenheim), wenn das auch im ganzen sehr selten ist. Ranschburg behauptet sogar, es nie gesehen zu haben. Auch in anderen Gebieten kommt ein vollkommenes Fehlen aller Sensibilitätsstörungen zweifellos aber auch einmal vor. So sah ich einen Fall von Peroneusverletzung bei einem Kinde, bei dem irgendeine Sensibilitätsstörung nicht festgestellt werden konnte und bei dem doch eine Zerreißung des Nerven vorlag.

Umgekehrt kommt es auch vor, daß bei Verletzungen gemischter Nerven die Motilität ganz intakt ist und nur sensible Störungen vorliegen. Förster berichtet, das am Ulnaris, Medianus und selbst am Radialis gesehen zu haben. Auch ich habe ganz vereinzelt Verletzungen selbst des Radialis gesehen, bei denen es nur zu sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen gekommen war. Am häufigsten wird man diesem Verhalten noch bei Plexusverletzungen begegnen, während es sonst doch recht selten ist.

Die einzelnen Qualitäten der Sensibilität verhalten sich verschieden. Die oben erwähnten, von Head aufgestellten Gesetze konnten von der Mehrzahl der Autoren nicht bestätigt werden. Insbesondere wendet sich Förster scharf gegen diese Auffassung, wenn er zu dem Schluß kommt, daß das Einzige, was von der Headschen Lehre übrig zu bleiben scheint, die Tatsache sei, daß Differenzen in der Größe der Ausbreitung vorhanden seien, je nachdem man mit starken oder schwachen Reizen prüfe. Das sei aber eine uralte Erkenntnis. Andere, wie besonders Ranschburg, fanden dagegen meist eine Bestätigung der Headschen Anschauung.

Die größte Ausdehnung hat die Störung des Temperatursinns. Darauf folgt die Berührungsempfindung und die geringste Ausdehnung hat die Schmerzempfindung. Wexberg verwandte die Untersuchung mit minimalen Schmerzreizen in erster Linie zur Grenzbestimmung der Anästhesie und erhielt selten andere Resultate als bei Pinselberührung. Für die Praxis scheint mir dieses Verfahren in der Tat das bequemste und sicherste zu sein. Dem Verhalten der Tiefensensibilität wurde vielfach Beachtung geschenkt (Lehmann, Förster, Mauss und Krüger). Nach Förster erlischt das Lagegefühl nur in den Gelenken, welche ausschließlich von den betroffenen Nerven versorgt sind und bleibt intakt, solange ein anderer an der Versorgung beteiligter Nerv noch leitungsfähig ist. Lehmann meint, daß Lage- und Bewegungsempfindung nicht immer parallel gehen. Über Störungen des Vibrationsgefühls berichtet Redlich (J. f. P. u. N. 37). Er fand oft eine frappante Übereinstimmung in dem Verhalten der Hautsensibilität und des Vibrationsgefühls und schließt daraus, daß das letztere wohl in erster Linie eine Funktion der die Knochen bedeckenden Weichteile darstellt. Zu etwas abweichenden Resultaten kam Frank (A. f. Ps. 62), der die praeästhetischen Störungen in erster Linie auf die Schädigungen der Periostnerven bezieht.

Bei der Durchtrennung rein sensibler Hautnerven besteht eine Anästhesie nur für allerfeinste Berührung, der geringste Druck auf die tiefer liegenden Teile wird empfunden, seine Verstärkung ruft sehr rasch eine Hyperästhesie hervor.

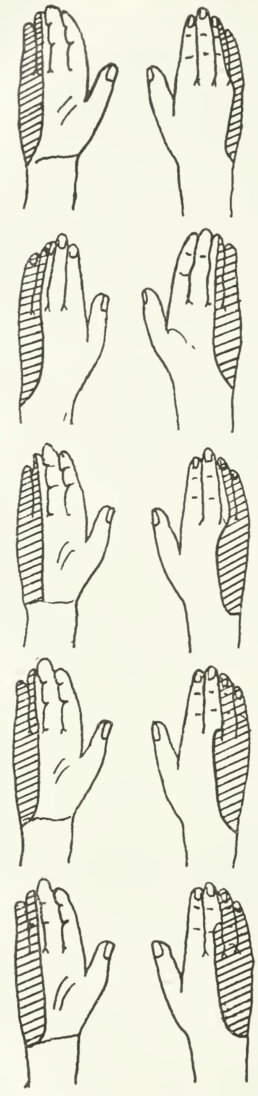


Fig. 271. Typen der Sensibilitätsstörung bei Ulnarisverletzung. (Nach Kramer.)

Mancherlei bemerkenswerte Einzelheiten wurden noch beobachtet. Cassirer fand bei kombinierten Gefäßnervenverletzungen die Sensibilitätsstörung oft ungewöhnlich ausgedehnt, was Lewandowsky bestätigt. Mendel beobachtete (Z. f. N. 58) bei Verletzung des Nervus saphenus Hypästhesie für feine Berührung; daneben wurden Nadelstiche als brennend schmerzhaft, kalt als lauwarm, warm als schmerzhaft heiß empfunden. Wexberg sah eine eigenartige Störung der Lokalisation. Bei Hyperalgesie in einem, kompletter Anästhesie im anderen Teil des Nervengebietes wurde Berührung in diesem als schmerzhafte Parästhesie in jenem empfunden und diffus lokalisiert. Ich habe vielfach in dem an die zentralen Innervationsbezirke sich anschließenden Gebieten, so besonders bei Ulnaris- und Medianus-Verletzungen in der ganzen Vola manus bzw. in deren ulnarer oder radialer Hälfte eine sehr ausgesprochene Anästhesiadolorosa gefunden. Geringe Nadelstiche wurden gar nicht gefühlt, ebensowenig Pinselberührung oder geringe Temperaturreize. Aber bei Verstärkung der Reize kam es alsbald zu außerordentlich schmerzhaften Empfindungen, die sich über die Stelle des Reizes nach allen Richtungen wellenförmig ausdehnten, schlecht lokalisiert waren und längere Zeit anhielten.

Auf individuelle Anomalien muß man auf dem Gebiet der Sensibilität noch vielmehr gefaßt sein wie auf dem der Motilität. Die verschiedenen Typen der Sensibilitätsstörung bei Ulnarisverletzungen zeigt z. B. Fig. 271 von Kramer, bei der die Konstanz der volaren Begrenzungslinie gegenüber der Inkonstanz der Verhältnisse am Dorsum sehr deutlich ist. Diese Angabe Kramers kann ich nur bestätigen. Die Variabilität der Begrenzung bedeutet bei der praktischen Verwertung der Sensibilitätsgrenzen für die Diagnose eine recht erhebliche Schwierigkeit auch in Bezug auf die Frage der Restitution.

Die Schwierigkeit der Entscheidung darüber, ob eine in ihrer Ausdehnung von dem gewöhnlichen Bild abweichende Sensibilitätsstörung das Zeichen einer partiellen Läsion des Nerven oder einer beginnenden Restitution ist, kann nur unter Berücksichti-

gung des Verlaufs entschieden werden. Die Konstanz des Befundes vom Beginn der Verletzung an bzw. bald nach derselben spricht für eine individuelle Anomalie. Wir haben uns in vielen Fällen bei Operationen von der Richtigkeit dieser Auffassung überzeugen können, wenn wir unmittelbar nach der Resektion das Feld der Sensibilitätsstörung nicht größer fanden als vor der Operation.

Die Rückbildung der Sensibilitätsstörung erfolgt nach allgemeiner Erfahrung regelmäßig später als die der motorischen. Dabei mag es dahingestellt bleiben, ob feinere, und aus den angegebenen Gründen schwer verwertbare Besserungen nicht relativ frühzeitig eintreten, aber ein Rest von Sensibilitätsstörung bleibt ganz außerordentlich lange bestehen. So sah ich die von vornherein geringfügige Sensibilitätsstörung etwa bei der Radialislähmung noch lange nach weitgehender Restitution der motorischen Ausfallserscheinungen annähernd in gleichem Umfang persistieren.

Über die Reihenfolge der Wiederherstellung der einzelnen Qualitäten machen Förster und Ranschburg genauere Angaben. Letzterer betont, daß er unter 414 totalen Nervennähten nur einen einzigen Fall finden konnte, in dem sich die Berührungsempfindung vor der Motilität wiederhergestellt hatte.

Nach Ranschburg ist der Gang der Restitution der Sensibilität der folgende: Erst stellt sich die protopathische Sensibilität ein, erst später die epikritische, wobei aber die Lokalisation der Berührungen erst viele Monate nach dem Wiedereintritt der ersten Empfindungen sich einstellt und demgemäß die Weberschen Tastkreise noch lange Zeit sich außerordentlich vergrößern. Nach Förster verschwindet zunächst die Analgesie im ganzen Gebiet oder in einem großen Teil; später oft auch die Anästhesie für Berührung. Am längsten bleibt die Temperaturempfindung gestört. Auch er betont übrigens die Hartnäckigkeit der Störungen der Lokalisation; auch das Lagegefühl soll lange für sich allein gestört sein. Reine Tastlähmungen sollen demgemäß bei peripheren Nervenverletzungen gar nicht selten sein. Da, wo objektiv kaum noch etwas nachweisbar ist, machen sich Parästhesien oft lange noch recht störend bemerkbar.

Die sensiblen Reizerscheinungen spielen bei den Nervenschußverletzungen eine große Rolle. Schlößmann (Z. f. g. N. u. P. 35) hat dem Nervenschußschmerz eine eingehende Darstellung gewidmet. Er fand unter 218 Nervenschüssen 89 = 40 % mit Nervenschmerzen. Die Verteilung auf die einzelnen Nerven ist verschieden. Die geringste Rolle spielen die Schmerzen, was gewiß allgemeiner Erfahrung entspricht, beim Radialis. Auch beim Peroneus fand er sie selten. Am häufigsten sollen sie bei den Plexusschüssen sein. Im Moment der Verletzung wird oft kein Schmerz empfunden. Die Verwundeten haben den Eindruck, daß das Glied heruntergeschlagen oder losgerissen ist, erst später kommt der Schmerz, teils bald nach der Verletzung nach wenigen Tagen, manchmal auch erst nach einigen Wochen. Der Charakter des Schmerzes ist von der echten Neuralgie meist abweichend. Der Schmerz ist mehr dauernd, ein kontinuierliches Brennen, Stechen, das in dem Bezirk des verletzten Nerven und darüber hinaus empfunden wird. Bewegungen, Wärme, Herabhängenlassen des verletzten Gliedes wirken meist schmerzsteigernd. Sehr bemerkenswert ist die häufig gemachte Beobachtung von der schmerz-

erhöhenden Wirkung psychischer Vorgänge: Schreck, Angst, Unruhe können die Schmerzen erheblich steigern. Andererseits kann selbstverständlich die Ablenkung sie mildern. Vielfach hat man die Erfahrung gemacht, daß die Kranken an einem Gefühl einer äußerst peinigenden Trockenheit der Haut litten und daß sehr viele Kranke deshalb das befallene Glied dauernd mit feuchten Lappen umhüllten. Diese eigentümlichen Reizerscheinungen sind schon früher, zuerst von Weir-Mitchell, beschrieben worden. Er hat dafür den Namen Kausalgien gewählt, der in der französischen Literatur auch jetzt noch meist angewendet wird. Sehr merkwürdig ist, daß nach vielfacher Erfahrung ähnliche Empfindungen auch in den kontralateralen Innervationsgebieten sich einstellten (Oppenheim, Fuchs (W. m. W. 1916), Sträußler (Z. f. d. g. N. u. P. 50), Mann, Förster. In diesen Fällen von Alloparalgie versuchten die Kranken eine Linderung ihrer Beschwerden durch Befeuchten dieser Teile zu erzielen. Oppenheim betonte, daß es aber keineswegs nur die entsprechenden kontralateralen Teile sein müßten, die der Sitz dieser abnormen Empfindung seien, sondern daß an irgendeiner Stelle des Körpers dieselbe Erscheinung sich einstellen könne, so sah er das Trockenheitsgefühl an beiden Händen bei Ischiadicusläsion, und er findet das Wesen der Erscheinung in einer Irradiation, indem der sensible Reiz nach der Verletzung in dem gesamten Nervensystem sich ausbreitet. Die groteske Art und Weise, mit der diese Kranken ihre Schmerzen zu lindern versuchen, hat oft den Eindruck eines rein psychogenen Vorganges erweckt. Die trotz aller individuellen Abweichungen ihrem Wesen nach so konstante Erscheinung, die auch von französischen Autoren in ganz gleicher Weise geschildert und als Hygromanie bezeichnet wird, läßt keinen Zweifel darüber, daß es sich doch um einen gesetzmäßigen, physiologischen Vorgang handelt.

Sehr häufig sind die Schmerzen von Hyperhidrosis begleitet und es entspricht dieser Tatsache, daß die schwersten Fälle des Nervenschußschmerzes hauptsächlich bei partieller Nervenläsion gefunden werden. Mehrfach fanden sich Fremdkörper in den Nerven, und oft waren die Nervenverletzungen von Gefäßverletzungen begleitet. Im übrigen ist es nicht möglich, pathologisch-anatomisch zwischen den Fällen mit und ohne Schmerzen einen prinzipiellen Unterschied zu finden. Daß die neuropathische oder psychopathische Konstitution eine Rolle bei der Entwicklung und besonders bei dem weiteren Verlauf der Schußneuralgien spielen kann, ist selbstverständlich und gelegentlich kann, wenn alle Mittel versagt haben, dann eine psychische Behandlung noch einen entscheidenden Erfolg erringen (eigene Beobachtung). Folgeerscheinungen der Neuralgien sind Kontrakturen und motorische Reizerscheinungen, die namentlich Förster ausführlich beschreibt und abbildet. Oft treten dazu noch Zitterzustände, teils spontaner Tremor, teils solcher, der erst bei Druck auf die Stelle, von der der Reiz ausgeht, sich geltend macht.

Über die sekretorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen sind vielerlei Einzelheiten berichtet worden. Die von Weir-Mitchell nach den Erfahrungen des amerikanischen Bürgerkrieges beschriebene Glanzhaut ist immer wieder beobachtet worden. Man hat ihr als einem atrophischen Typus den hypertrophischen Typ der Hautveränderungen gegenübergestellt, doch ist diese Scheidung pathologisch nicht begründet. Hyperkeratose wird von Diemitz (W. k. W. 29),

Wexberg, Hetzel und anderen beschrieben. Als selten und wenig bekannt besprechen Oppenheim und Förster die Erscheinung der Runzelhaut. Über die trophischen Störungen der Nägel ist verschiedentlich genauer berichtet; eingehend beschreibt besonders Alföldi (D. m. W. 42) das Nagelbettzeichen; so bezeichnet er die Störung der Ablösung der Nagelplatte vom Nagelbett am freien Rande des Nagels. Oppenheim hatte das schon früher festgestellt. Es ist keine regelmäßige, aber doch eine recht häufige Erscheinung, die auch diagnostisch einigen Wert hat (s. auch Heß, M. m. W. 63). Die Veränderungen der äußeren Konfiguration des Nagels sind häufig. Die Nagelplatte wird gekrümmt, krallen- oder schnabelförmig, faserig, brüchig, es treten Quer- und Längsfurchen auf, das Nagelhäutchen wird hart, läßt sich nicht zurückschieben und die Lunula wird undeutlich (Riquier[1]) u. A.). Im allgemeinen bleiben die Nagelstörungen auf das Gebiet der Verletzung beschränkt.

Das Haarwachstum ist vielfach untersucht worden. Die Resultate sind nicht ganz gleichmäßige. Oppenheim fand zuerst eine Hypertrichosis, aber nicht nur im verletzten Nervengebiet. Dimitz (W. kl. W. 29) machte auf das Vorkommen des entgegengesetzten Zustandes, auf eine Hypotrichosis aufmerksam. Der letztere Zustand ist offenbar viel seltener beobachtet worden, während über Hypertrichosis von vielen Seiten berichtet wurde. Anfänglich ist nicht genügend darauf geachtet worden, daß eine Hypertrichosis bei Ruhigstellung jeglicher Art zustande kommt, also keineswegs nur bei Nervenverletzungen, sondern auch bei allen anderen Verletzungen und anscheinend auch bei jeglicher Inaktivität, selbst bei der durch psychogene Einflüsse bedingten.

In dieser Beziehung scheinen sich die Verhältnisse des Haarwachstums ähnlich zu verhalten wie die des Knochenwachstums. Die Veränderungen, die der Knochen im Gebiete verletzter Nerven aufzuweisen pflegt, sind sehr auffällige. Freilich äußerlich sichtbare Schädigungen sind im ganzen auch bei den Schußverletzungen sehr selten gewesen. Den wenigen Fällen aus der Friedensliteratur (Hirsch, Cassirer, Oppenheim), bei denen es zu einem Verlust ganzer Teile einer Phalange oder selbst ganzer Phalangen gekommen ist, sind aus der Kriegsliteratur auch nur vereinzelte Beobachtungen an die Seite zu stellen (Sterling, N. C. 1916, Cohn, B. k. W. 20). Sehr häufig sind dagegen die gewöhnlich auch als Knochenatrophie bezeichneten röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen der Struktur des Knochens, die die bekannte Verschmälerung und größere Durchleuchtbarkeit der Bälkchen bei scharf erhaltenem Bilde des Aufbaus erkennen lassen. In den höchsten Graden der Atrophie findet man nur noch ein zartes Gerüst von Bälkchen. Es handelt sich offenbar um eine weitgehende Entkalkung, die sich aber in keiner Beziehung von anderen, unter den verschiedensten Bedingungen vorkommenden Knochenatrophien unterscheidet. Nach eigenen und fremden Erfahrungen beschränkt sich diese Atrophie nicht auf das Gebiet des erkrankten Nerven, sondern betrifft die gesamte Extremität oder den ganzen Extremitätenabschnitt. Sie ist hauptsächlich lokalisiert in den distalen Partien, Gelenkköpfchen der Finger, Zehen, Mittelfuß-, Mittelhand-, Fußwurzel- und Handwurzelknochen. Auch hier spielt zweifellos

[1]) Riv. d. pat. nerv. e ment. 24.

die Inaktivität eine sehr große Rolle, und es kann nach eigenen Erfahrungen und den Angaben von Simons (Z. f. d. g. N. 37) und Nonne kein Zweifel sein, daß auch nach psychogener Ruhigstellung eine Knochenatrophie zustande kommt. Es bedarf weiterer Nachforschungen, ob diese, ferner die reflektorisch-neurotische Knochenatrophie, die Knochenatrophie nach Nervenverletzungen, die Knochenatrophien in der Umgebung erkrankter Gelenke und Knochen auseinandergehalten werden können und müssen. Im Augenblick haben sie kein entscheidendes diagnostisches Interesse.

Knochenneubildung wurde von Dimitz in einem Fall von Radialislähmung gefunden.

Veränderungen an den Sehnen, die schon früher bekannt waren, sind mehrfach beschrieben worden. Dupuytrensche Faszienkontraktur als Folge einer Nervenverletzung berichten Dimitz, Coenen (B. k. W. 1918), Reichel (Z. f. Ch. 138). Auch über Gelenkveränderungen sind Mitteilungen erschienen.

Eine regelmäßige Erscheinung sind die vasomotorischen Störungen. Am stärksten ausgeprägt sind sie zweifellos bei der Medianusläsion, weniger deutlich bei Ulnaris- und Ischiadikusverletzungen. Bei der Radialislähmung treten sie ganz zurück. Nach unseren Erfahrungen halten sie sich im allgemeinen durchaus an die Grenzen der verletzten Nerven, dabei erscheint es aus naheliegenden Gründen selbstverständlich, daß diese Begrenzung nicht eine so scharfe sein kann, wie bei den sensiblen Störungen. In vielen Fällen gelingt jedenfalls die Diagnose der Verletzung aus dem Anblick. Es handelt sich fast immer um eine Cyanose von verschiedener Intensität. Am stärksten wird sie bei gleichzeitiger Gefäßverletzung, und sie nimmt dann bei niedriger Außentemperatur oft einen tiefblauschwarzen Farbenton an. Blässe an Stelle der Cyanose sah ich kaum jemals, nicht selten dagegen eine Vermischung mit roten Flecken (regionäre Hyperämie). Die Temperaturen in den betreffenden Gebieten sind stark herabgesetzt, nach Oppenheim durchschnittlich um 6—10 ^{0} niedriger. Ganz ausnahmsweise wurde von mir (N. C. 1914), Wexberg, Lewandowsky eine Hyperämie, besonders an den unteren Extremitäten beobachtet, die in Verbindung mit Hyperhidrosis, heftigen Schmerzen und gesteigerter Hauttemperatur das Bild der lokalen Erythromelalgie produzierte. Die Pathogenese dieser vasomotorischen Veränderungen deckt sich mit den sonstigen Formen der lokalen Asphyxie, über die an anderer Stelle berichtet wird. Hier mag nur auf die Untersuchungen von Breslauer (B. k. W. 1918 und Z. f. Ch. 150) verwiesen werden, der zeigte, daß nach Durchtrennung eines peripheren Nervenstammes die aktive Gefäßerweiterung auf peripherische Reize verloren geht. Durch das Ausfallen dieser Funktion verliert das Gewebe ein Schutzmittel gegenüber den täglichen Verletzungen, und damit ist gewiß eine Disposition für nutritive Störungen aller möglichen Art gegeben. Oppenheim berichtet über Webers Versuche mit plethysmographischer Messung des gesunden Arms. Es geht daraus hervor, daß sie bei kompletter Durchtrennung fehlt. Ich habe den Eindruck, daß in manchen Fällen die beginnende Restitution sich durch eine Besserung in den vasomotorischen Störungen zuerst kundgibt (s. a. Burrow and Cartes, B. m. J. 1918).

Auch Störungen der Lymphzirkulation in Form von Ödemen kommen vor (Dimitz, Lewandowsky, Förster, Hauptmann, N. C. 18). Letzterer sah in einem Fall ein Ödem im Ausbreitungsbezirk des Ulnaris, ohne irgendwelche motorische oder sensible Störungen nach Sturz auf den rechten Ellenbogen. Förster beschreibt auch das sogenannte harte Ödem, das ich auch mehrfach beobachtet habe.

Eine regelmäßige Erscheinung sind Störungen der Schweißsekretion. Nach meinen Erfahrungen entspricht im allgemeinen die Anhidrosis der totalen Nervenverletzung (Oppenheim, Förster u. A.), die Hyperhidrosis der partiellen Nervenverletzung. Besonders häufig habe ich das im Ischiadikusgebiet feststellen können. Sehr oft gelingt in derartigen Fällen der Nachweis, daß Sensibilitätsstörungen und Störungen der Schweißsekretion, ebenso wie die vasomotorischen Störungen in ihrer Ausdehnung sich vollkommen decken. Die Haut des ganzen Fußes ist dann bei totaler Ischiadikuszerreißung unempfindlich, trocken und kalt.



Fig. 272. Ausgedehnte trophische Störungen bei schwerer Ischiadikusverletzung.

Nur die vom Saphenus versorgte innere Partie des Fußes zeigt normale Verhältnisse. Die Störung der Schweißsekretion hält sich also meist streng an das Gebiet des Nerven. Karplus (W. k. W. 29 und J. f. P. u. N. 37) untersuchte die Schweißsekretion bei künstlicher Wärmezufuhr und Pilokarpindarreichung. Auch er fand eine Übereinstimmung mit den vasomotorischen und Sensibilitätsstörungen. Damit stimmt auch überein, daß Schweißstörungen bei Radialisläsionen selten sind. Die Abweichungen von den hier dargelegten Gesetzen erfahren ihre Erklärung sowohl für die sekretorischen wie für die vasomotorischen Erscheinungen durch die früher schon dargelegte relative Unabhängigkeit dieser autonomen Funktionen von übergeordneten Zentren und den allmählichen Eintritt peripherer Zentren.

Der Herpes zoster nach einer Schußverletzung ist nur ganz vereinzelt beobachtet worden (Tschermack[1])). Von großer praktischer Bedeutung sind die im Gebiete der Verletzung auftretenden Geschwürsbildungen. Zweifellos verdanken sie ihre Entstehung einer Reihe von schädigenden Faktoren. Sie sind am häufigsten im Gebiete der Ischiadikusverletzungen, und sie sind ausgezeichnet durch ihre außerordentliche Hartnäckigkeit und geringe Neigung zur Heilung. Gelegentlich kommt es selbst zu einer Gangrän. Über ihre Ausdehnung gibt Fig. 272 eine zutreffende

[1]) A. f. D. u. Sy. 122.

Vorstellung. Daß diese Geschwürsbildung im allgemeinen dort vorzugsweise auftritt, wo ein dauernder Reiz im Nerven unterhalten wird (Fremdkörper im Nerven, großes Neurom), entspricht allgemeiner Erfahrung. Die von Brüning (A. f. kl. Ch. 117) dafür neuerdings gegebene Erklärung deckt sich mit unseren vielfach niedergelegten Anschauungen und Erfahrungen. Die Hartnäckigkeit dieser Geschwürsbildung und die außerordentlichen Störungen, die sich für den Patienten aus ihr und den übrigen trophischen Veränderungen ergeben, hat vielfach Veranlassung zu Amputationen des betreffenden Körperteils gegeben, so auch in dem Fall, von dem Fig. 272 stammt.

In differentialdiagnostischer Hinsicht verdient die direkte traumatische Muskellähmung, die Muskelatrophie nach Gelenkkontusionen — bei beiden finden sich nur quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit und die Sensibilität ist intakt (vgl. S. 321) — und besonders die sog. ischämische Muskellähmung und Muskelkontraktur (Volkmann-Leser) Beachtung. Es handelt sich bei dieser um jene Muskelschrumpfung, welche sich nach Anlegung übermäßig fester Verbände bei Fraktur usw., namentlich an den oberen Extremitäten, entwickelt. Zunächst schwillt unter heftigen Schmerzen die freigebliebene Hand mit den Fingern an. Wird der Verband nicht bald entfernt, so bildet sich unter Steigerung der Schmerzen eine zunehmende Beugekontraktur der Hand und Finger bzw. eine Krallenhandstellung aus. Auf die Muskelschwellung folgt schnell die Schrumpfung, die Muskeln werden bretthart und starr. Die aktiven Bewegungen fehlen vollkommen, die passiven sind sehr behindert und schmerzhaft. Die Härte und Starre der Muskeln, das Fehlen der EaR — es findet sich meist nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung, während die indirekte nicht ganz aufgehoben ist — und gröberer Gefühlsstörungen läßt die ischämische Muskellähmung in der Regel leicht von der neuritischen unterscheiden. — Die Untersuchungen, die von Lapinsky[1]) in Oppenheims Laboratorium ausgeführt wurden, haben freilich gezeigt, daß unter dem Einfluß der arteriellen Ischämie in erster Linie die Nerven leiden und daß dadurch ein Symptombild entsteht, welches sich mit dem der sogenannten ischämischen Muskellähmung nicht ganz deckt, insofern als Gefühlsstörungen und Atonie dabei eine Rolle spielen. So wichtig die Tatsache ist und so sehr sie Beachtung verdient, entspricht doch das Bild der durch Verbanddruck erzeugten Lähmungszustände dem oben nach Volkmann-Leser entworfenen, so daß die Bedingungen für ihre Entstehung doch andere sein müssen als die in den Lapinskyschen Experimenten zur Geltung gebrachten. Immerhin geht aus den letzteren hervor, daß auch bei der durch Verbände erzeugten Lähmung die Ischämie der Nerven einen nicht zu vernachlässigenden Faktor bildet. Neuerdings wird das auch von Hildebrand[2]) betont, der besonders auf die Kompression der Nerven durch die starren Muskeln hinweist und diesen Vorgang auch therapeutisch berücksichtigt. Die direkte Muskelkompression wird von Riedinger beschuldigt. Einige Male sah Oppenheim neben den Erscheinungen der traumatischen Neuritis Muskelver-

[1]) Z. f. N. XV. [2]) D. m. W. 05. S. auch Harris (Brit. med. Journ. 08), Taylor (Ann. of Surgery 08), Binet (Revue de Chir. 10), Froelich (Z. f. orthop. Chir. 10), Kirmisson (R. n. 10), Mühsam (Z. f. kl. Chir. Bd. 95).

änderungen, die dem Bilde der ischämischen Muskellähmung entsprachen, dadurch zustande kommen, daß die entsprechende Arterie mitverletzt und obliteriert war und diese Tatsache ist neuerdings auch von andern Autoren gewürdigt worden.

S. dazu Hildebrand (Z. f. Chir. Bd. 95), Schlesinger (Z. f. N. XXIX), Kleinschmidt (D. m. W. 07) und die eingehende Bearbeitung des Themas bei Bardenheuer (Z. f. Chir. 11).

Aoyagi (D. m. W. 12) fand; daß die Lähmungen bei Embolie einer Extremitätenarterie sich doch von den ischämischen unterscheiden, daß dabei hauptsächlich die Nerven erkranken und die Lähmung eine schlaffe ist; die charakteristische Muskelstarre sei also doch von der Umschnürung der Muskeln abzuleiten.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln nach Embolie bespricht Delherm (R. n. 02).

In einem Falle, in welchem sich bei einer Frau eine doppelseitige Medianuslähmung entwickelte, konnte Oppenheim als einziges Moment feststellen, daß sie seit 20 Jahren an lokaler Synkope gelitten hatte.

Es ist ferner nicht außer acht zu lassen, daß die mannigfaltigen mechanischen Folgezustände peripherischer Verletzungen (die Gelenkversteifungen, die Durchschneidung und narbige Verwachsung der Muskeln, Sehnen usw.) die Beurteilung der traumatischen Nervenlähmung recht wesentlich erschweren können.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist in erster Linie abhängig von der Schwere der Verletzung. Eine einfache Drucklähmung kann in wenigen Wochen, selbst in einigen Tagen zur Heilung kommen. Ist die Kontinuitätsunterbrechung eine vollständige, so ist eine restitutio ad integrum nicht vor Ablauf von einigen Monaten, resp. 1—2 Jahren zu erwarten. Sind die Nervenstümpfe getrennt und verlagert, so ist auf eine Heilung nur zu rechnen, wenn durch Kunsthilfe die Wiedervereinigung vermittelt wird. Aber auch bei einfacher Durchschneidung scheint die Spontanheilung nur ausnahmsweise zustande zu kommen, am ehesten an sensibeln Nerven, besonders im Trigeminus (Garré u. A.), während sie an motorischen und gemischten Nerven nur in vereinzelten Fällen beobachtet wurde (s. Oberndörfer[1]). Indes sieht man ausnahmsweise selbst nach Neurektomie, z. B. am Accessorius, noch eine spontane Regeneration eintreten. Es ist sehr zu beachten, daß leichte Verletzungen schwere peripherische Lähmungen hervorzurufen imstande sind, wenn die Nerven bereits alteriert sind. So erklärt es sich, daß bei Personen, die an chronischem Alkoholismus, an chronischer Bleiintoxikation, an Kachexie, an postinfektiösen Schwächezuständen leiden, oft geringfügige Traumen ausreichen, um schwere Schäden zu produzieren (Oppenheim und Siemerling[2]). Die Lähmung ist dann nicht eine einfach-traumatische, sondern eine toxiko-traumatische (Oppenheim[3]) usw. Auf diese von Oppenheim seit vielen Jahren festgestellten und beschriebenen Tatsachen sind später andere Autoren (Guillain, d'Abundo, Edinger[4]) usw.) zurückgekommen.

Im übrigen ist für die Prognose — wir sehen dabei zunächst von dem Erfolge der chirurgischen Behandlung ab — maßgebend das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Besteht EaR, so ist die Prognose quoad sanationem zweifelhaft, der Verlauf immer ein langwieriger und Heilung auch im günstigsten Falle nicht vor Ablauf von

[1]) Die Nervennaht. Krit. Ref. C. f. Gr. 08. [2]) A. f. P. Bd. XVIII. [3]) B. k. W. 1891. [4]) D. m. W. 04 und 05.

3—4 Monaten zu erwarten. Sie kann aber auch noch nach Jahresfrist erfolgen. Ist am Ende der zweiten Woche die Erregbarkeit noch nicht beeinträchtigt oder nur wenig herabgesetzt, so ist auf eine schnelle Genesung zu rechnen; sie kann schon in den ersten 3—4 Wochen vollendet sein. Leichte Drucklähmungen können selbst in wenigen Tagen heilen. Die partielle Entartungsreaktion berechtigt zu einer relativ günstigen Prognose. Die Heilung wird nicht schnell eintreten, ist aber doch innerhalb einiger Monate mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Diese Gesetze sind jedoch keine unumstößlichen. Es gibt vereinzelte Fälle, die jeder Voraussetzung spotten, in denen z. B. trotz normaler oder wenig herabgesetzter Erregbarkeit die Lähmung eine definitive bleibt.

So fanden wir (Placzek hat diese Fälle aus meiner Poliklinik beschrieben) bei veralteten Fazialislähmungen einige Male Persistenz der Lähmung trotz erhaltener bzw. wieder eingetretener elektrischer Erregbarkeit. Über Beobachtungen dieser Art hat später Fuchs (W. kl. W. 08) berichtet. Placzek suchte die Erscheinung in Anlehnung an Erb durch die Annahme einer axilen Neuritis, d. h. einer vorwiegenden Zerstörung des Achsenzylinders bei erhaltener Markscheide zu erklären. Bernhardt (B. k. W. 03) macht einen anderen Erklärungsversuch. Ich vermute, daß die sogenannte Gewohnheitslähmung (s. o.) hier eine gewisse Rolle spielt.

Andererseits ist zu beachten, daß bei günstigem Verlauf die willkürliche Beweglichkeit schon wieder restituiert sein kann, während der Nerv auf den elektrischen Reiz noch nicht reagiert — eine Erscheinung, die von Erb durch die Annahme erklärt wurde, daß durch die Regeneration zunächst nur die Kontinuität der Achsenzylinder wiederhergestellt sei. Auch Bernhardt (Z. f. N. XXVI) spricht sich in diesem Sinne aus und verweist auf die periaxile Neuritis Gombaults. Pelnár will dagegen durch experimentelle Untersuchungen festgestellt haben, daß diese Verschiedenheit im Verhalten der Irritabilität und Konduktibilität des Nerven dann eintritt, wenn die oberflächlichen Fasern degeneriert, die axialen erhalten sind. Daß die elektrische Erregbarkeit in der übergroßen Mehrzahl der Fälle später wiederkehrt als die Funktion, ist durch die Kriegserfahrungen stets aufs neue wieder bestätigt worden (s. o.).

Ist die elektrische Erregbarkeit überhaupt ganz erloschen, so sind die Aussichten besonders schlecht.

In veralteten Fällen ist zuweilen noch durch die therapeutischen Maßnahmen etwas Wesentliches zu erreichen, so hat sich die elektrische Behandlung in einem Duchenneschen Falle noch nach vier Jahren, in einem von mir (Oppenheim) beobachteten Falle noch nach 20 Jahren, als (bis zu einem gewissen Grade) wirksam erwiesen. Ebenso kann die sekundäre Nervennaht (s. u.) noch nach vielen Jahren zum Ziele führen.

Therapie. Die Nervenverletzung macht Schonung, Ruhigstellung der Extremität erforderlich. Der lädierte Nerv darf nicht durch Druck und Zerrung gereizt werden, also sind feste Verbände, die ihn direkt komprimieren, zu vermeiden, überhaupt soll die Zirkulation möglichst frei sein. Es ist auch zu verhüten, daß die Muskeln, durch die der Nerv hindurchtritt oder zwischen denen er gelagert ist, sich zusammenziehen. Nur wenn die Zeichen einer akuten Neuritis vorliegen, ist eine örtliche Antiphlogose am Platze.

Handelt es sich um einfache Kompression oder Quetschung, so ist die elektrische Behandlung das wichtigste Heilmittel, wenn auch ihr Wert noch hier und da bestritten wird. Für frische Fälle empfiehlt sich besonders die stabile Anwendung der Kathode des galvanischen Stromes an der Druckstelle, während die Anode auf dem Plexus, den Muskeln oder an indifferenter Stelle aufgesetzt wird. Stromstärke von etwa 6 bis 8 Milli-Ampères bei Elektroden-Querschnitt von 20—30 qcm (Remak)

resp. die Stromstärke, bei welcher der Patient eine subjektive Erleichterung in bezug auf die Beweglichkeit empfindet. Besteht EaR, so wird mit dieser Behandlung zweckmäßig eine direkte Reizung der gelähmten Muskeln mittels labiler galvanischer Ströme (ASZ) verbunden. Ist die faradische Erregbarkeit nicht erloschen, so kann die Anwendung des faradischen Stromes indiziert sein, doch ist es nicht ratsam, die Nerven selbst in den ersten Stadien zu erregen. Mit Hilfe der Faradisation hat Duchenne große Erfolge erzielt und selbst inveterierte peripherische Lähmungen noch zur Heilung gebracht. Selbst schwache Induktionsströme, die Zuckungen nicht auslösen, sollen nach längerer Einwirkung die Erregbarkeit des Nerven steigern.

Ob es zweckmäßig ist, den Nerven oberhalb der Läsionsstelle mit starken Strömen zu reizen, ist zweifelhaft. Die Empfehlung dieser Methode basiert auf der Anschauung, daß es gelingen möchte, dem Willen gewissermaßen den Weg durch die affizierte Nervenstrecke hindurch zu bahnen.

Immer ist es geboten, in frischen Fällen von starken Strömen abzusehen und auf die individuelle Empfindlichkeit Rücksicht zu nehmen, da die traumatische Neuritis durch einen übermäßigen Reiz gesteigert werden kann. Erst bei veralteten Lähmungen sind die starken Ströme am Platze. Da mag auch die Galvanofaradisation und die Franklinisation in Form der dunklen Entladung in Anwendung gezogen werden.

Mit der elektrischen Behandlung kann eine Massage in der Nachbarschaft der Kompressionsstelle verbunden werden; man hüte sich aber, den geschädigten Nerven selbst mechanisch zu reizen. Besonders bewährt sich die Massage in den späteren Stadien, in denen die Knetung und Streichung der Muskeln, passive Bewegungen, die der Kontraktur und Gelenksteifigkeit entgegenarbeiten, den Heilungsprozeß wesentlich fördern können, vorausgesetzt, daß die Leitung im Nerven wiederherzustellen ist. Bei bestehender Entartungsreaktion ist in frischen Fällen auch die Massage der Muskeln zu vermeiden. Hydropathische Einwicklungen, Moorumschläge, lokale Heißluftbehandlung, kohlensäurehaltige Bäder sind zur Bekämpfung der traumatischen Neuritis ebenfalls empfohlen worden. Ferner sind gymnastische Übungen — Ansporn zur aktiven Bewegung der gelähmten Muskeln, die passiv unterstützt wird usw. — durchaus am Platze.

Handelt es sich um offene Schnittwunden, so ist unverzüglich die Nervennaht vorzunehmen (Freilegen der Stümpfe, Anfrischung eventuell Dehnung derselben, um Diastase auszugleichen usw.). Die Extremität muß dann in der Stellung fixiert werden, in der eine Zerrung an dem verwundeten Nerven durchaus vermieden wird.

Tritt der Kranke in einem späteren Stadium in unsere Behandlung, nachdem sich die Wunde bereits geschlossen hat oder bei schweren subkutanen Nervenläsionen (Knochenbrüchen usw.) und vielen Schußwunden, so würde die sekundäre Nervennaht geboten sein, falls sich die Durchtrennung des Nerven feststellen ließe. Wir besitzen indes keine sicheren Kriterien, um eine die Leitung völlig unterbrechende Quetschung des Nerven von einer Durchschneidung zu unterscheiden. — Nur da, wo die Lähmung und Degeneration keine vollständige ist, können wir mit Bestimmtheit eine völlige Kontinuitätsunterbrechung ausschließen (falls

es sich nicht um einen Muskel handelt, der auch noch von einem andern Nerven Zweige erhält). Auch das Verhalten der Sensibilität kann unter Berücksichtigung der Angaben Heads mit aller Vorsicht zu dieser Entscheidung verwertet werden. Eine zuwartende Behandlung ist in den zweifelhaften Fällen deshalb berechtigt, weil es sich gezeigt hat, daß die Nervennaht noch nach einem Zeitraum von mehreren, ja selbst noch nach 10—14 Jahren (Tillmanns, Cervera) zur Regeneration führen kann. Indes ist es bei der Gefahrlosigkeit einer vorsichtigen Freilegung des verletzten Nerven geraten, nicht unnötig lange mit dieser Revision zu zaudern. Einzelne Chirurgen, besonders Bardenheuer[1]), sind für frühzeitige Freilegung des Nerven, dessen Scheide, falls er geschwollen ist, der Länge nach gespalten werden soll, damit Blut- und Lymphkoagula usw., die die Spannung und Entzündung unterhalten, entfernt werden können (Paraneurotomie).

Demgegenüber rät z. B. Küttner[2]) bei Schußwunden mit Lähmung abzuwarten, da der Nerv von einem Geschoß nur äußerst selten vollständig durchtrennt, öfter nur gestreift oder durchbohrt werde und dabei Spontanheilung erfolgen könne. Treutlein[3]) hat öfter völlige Durchtrennung gesehen. Henle-Fister[4]) geben den Rat, mit der Naht nicht über 8 Wochen bzw. 80 Tage zu warten.

Bezüglich der Ausführung der Nervennaht ist auf die chirurgischen Lehrbücher zu verweisen. Die statistischen Erhebungen von Tillmanns, Schmidt ergaben, daß die Nervennaht meistens (in fast $^2/_3$ der Fälle) zu einer mehr oder weniger vollständigen Wiederherstellung geführt hat. Bei sorgfältig ausgeführter Nervennaht, sagt Schede, ist der Erfolg die Regel.

Aus der neueren Zeit sind die Mitteilungen von Kramer (Dissert. Heidelberg 1900 und Beitr. z. kl. Chir. Bd. 28), von Hector (Dissert. Berlin 01), Head-Sherren, von Henriksen (Norsk. Mag. f. Laege 03), Tonarelli (Morgagni 04), Sherren (Lancet 06 und Ed. med. Journ. 06), Medea-Rossi (R. n. 06), Auffenberg (A. f. kl. Chir. Bd. 82), Taylor (Journ. of Amer. Assoc. 07), Warrington-Jones (Lancet 06), Kilvington (Brit. med. Journ. 08), Porges (W. kl. W. 09), Tubby, Tietze, Bardenheuer (Z. f. Chir. Bd. 96), sowie besonders das Referat Oberndörfers (C. f. Gr. 08) anzuführen.

Oberndörfer fand 80 verwertbare Fälle von Radialis-Naht mit ca. 85% günstigen Resultaten, während Hofmeister-Schreiber 95%, dagegen Kramer nur 58% Erfolge verzeichnete. Blencke fand unter 68 Fällen 41 völlige Heilungen.

In der Statistik Oberndörfers handelt es sich am Radialis 5 mal so oft um die sekundäre wie um die primäre Naht. Darin liegt insofern ein günstiges Moment, als die sekundäre Naht aseptisch ausgeführt werden kann, während bei der primären die Infektion und Nebenverletzungen eine weit größere Rolle spielen. Ungünstiger stellt sich die Radialisverletzung am Unterarm. Am Medianus wurde die Naht 103 mal ausgeführt, 51 mal primär, 48 mal sekundär; von den primären waren 63% erfolgreich, von den sekundären 84%. Bei der primären beeinträchtigen Nebenverletzungen häufig das Resultat. Die Ulnarisnaht wurde 59 mal primär, 55 mal sekundär ausgeführt, erstere mit 69%, letztere mit 72% Erfolgen, im ganzen mehr mittleren als vollständigen. Jedenfalls überwiegen die Heilerfolge am Radialis die des Medianus und Ulnaris.

Am Plexus brachialis wurde in der Statistik Oberndörfers die Plexusnaht 8 mal, davon 7 mal als sekundäre vorgenommen. Unter diesen 8 3 Mißerfolge, 4 partielle und ein nahezu vollkommenes Resultat. Etzold sah unter 6 Plexusdurchtrennungen nur einen Fall, in dem die Naht zur Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit der

[1]) D. m. W. 08. [2]) Beitr. z. kl. Chir. 1900. [3]) M. m. W. 06. [4]) Inaug.-Diss. Leipzig 02.

Hand führte. Aus der Kasuistik sind die Mitteilungen von Wölfler, Kennedy, Thorburn, Taylor, Warrington-Jones und Spitzy hervorzuheben.

Was die Naht an den Nerven der Unterextremität anlangt, so wurde sie 16 mal am Ischiadicus, und zwar 6 mal am Stamm, 5 mal am Peroneus, 4 mal am Tibialis und 1 mal am Suralis vorgenommen (Cervera, Reynier, Bergmann, Dunn, Head-Sherren[1]) u. A.). Dabei sind die Erfahrungen der letzten Jahre, besonders die Mitteilungen von Spitzy, Vulpius u. A. noch nicht berücksichtigt.

Als Gesamtergebnis der 340 von ihm gesammelten Fälle berechnet Oberndörfer 244 = 72% Erfolge, 51 = 15% Mißerfolge und 13% mit unbekanntem Resultat.

Das praktische Ergebnis hängt in erster Linie von der Art und Schwere der Verletzung, von der Beschaffenheit der Wunde und ihrem Heilungsverlauf ab, während der Sitz der Verletzung weniger in Betracht käme. Die sekundäre Naht gibt innerhalb des ersten Halbjahrs nach der Durchtrennung ebensoviel (nach Oberndörfer größere) Aussicht auf Erfolg wie die primäre, nach dem vierten Jahre sind positive Ergebnisse nur ausnahmsweise zu erwarten.

Was die Naht an den Hirnnerven anlangt, so ist sie am häufigsten am Facialis (Neugebauer, Betcke und siehe weiter unten die Angaben über greffe nerveuse), ferner am Accessorius, Hypoglossus (Wölfler, Sherren, Ballance, Cushing u. A.), sowie am Recurrens (Stierlin, Horsley[2])) ausgeführt worden.

Bezüglich der Wiederkehr der Funktionen nach Ausführung der Naht ist schon gesagt worden, daß die Empfindung früher wieder eintritt als die Bewegung, aber es gilt das nach den Untersuchungen Heads nur für die grobe, protopathische Sensibilität, während die epikritische durchschnittlich ein Jahr zu ihrer Restitution gebraucht. In einigen Fällen waren es die trophischen Störungen, die zuerst zurückgingen. Wölfler fand einige Male auch nach Wiederherstellung der Motilität noch eine Abstumpfung des Temperatursinns, während in einem Falle Remys der Ortssinn noch lange beeinträchtigt blieb.

Es liegen zwar — wie schon angeführt — einige Angaben vor, die auf eine frühzeitige Besserung der Motilität hinweisen, aber nach den gründlichen Untersuchungen von Head und seinen Mitarbeitern ist die Wiederherstellung der Muskelfunktion z. B. am Ulnaris durchschnittlich erst nach 346, am Medianus nach 272 Tagen zu erwarten. Es soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß es Ausnahmefälle gibt, in denen sich motorische Leistungen im gelähmten Gebiet schon einige Monate nach der Naht nachweisen lassen.

Vielleicht daß durch die Berücksichtigung der Entdeckung Stoffels[3]) von der Anordnung der Faserbündel für die einzelnen Muskeln im Nervenstamm die Resultate günstiger gestaltet werden können.

Wesentlich ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn große Substanzverluste des Nerven vorliegen, sei es durch die Verletzung selbst oder dadurch, daß eine Bindegewebsnarbe oder ein Neurom exzidiert werden muß. Manchmal kann die Diastase durch extreme Annäherung der Gliedabschnitte in einem für die Ausführung der Naht ausreichenden Maße ausgeglichen werden. Andermalen ist die Naht noch dadurch ermöglicht worden, daß die Extremität durch Herausmeißelung eines Knochenstückes, besonders am Humerus, künstlich verkürzt wurde (Löbker, Henle, Trendelenburg, Rotter, Riethus, Tietze).

1) Brit. med. Journ. 07. 2) Annals of Surgery 10. 3) Z. f. orthop. Chir. XXV, M. m. W. 11.

Im übrigen sind zur Ausfüllung der Substanzdefekte mancherlei Vorschläge gemacht worden. Zunächst die Vereinigung durch indifferentes Material nach den Vorschlägen von Vanlair, Gluck, Assaky, die suture a distance mittels Katgutfäden oder die Tubulisation mit Knochendrain oder präparierter Kalbsarterie (Foramitti). Wenn Schede diesen Methoden auch im wesentlichen nur theoretisches Interesse zuerkennt, so sind doch namentlich mit dem letzteren Verfahren auch einige Erfolge erzielt worden (Treutlein, Auffenberg). Hashimoto-Tokuoka[1]) fanden die Tubulisation nach Foramitti bei Schußverletzungen wirksam.

Es ist dann weiter zum Ausgleich der Substanzdefekte Nervenmaterial verwertet worden, und zwar Tiernerven (Heterotransplantation), Nerven, die anderen Individuen entnommen waren (Homotransplantation) und besonders Nerven von dem verletzten Individuum selbst (Autotransplantation). So interessant die entsprechenden experimentellen Untersuchungen von Forssmann und Merzbacher (s. Oberndörfer) sind, so sind die praktischen Ergebnisse doch im ganzen unbefriedigende.

Etwas besser steht es mit der von Létiévant empfohlenen Vereinigung durch Nervenlappen, welche aus den Stümpfen des durchtrennten Nerven durch Längsspaltung gebildet werden (Autoplastie à lambeaux). Diese Operation wurde von Tillmanns, Köllicker, Saenger-Sick, Tubby sowie von Spitzy mit Erfolg ausgeführt.

Eine größere Bedeutung hat die sog. greffe nerveuse (Létiévant, (Phillipeau-Vulpian, Faure, Gluck u. A.) oder Nervenpropfung, Nervenkreuzung, Nervenanastomose erlangt, die darin besteht, daß das periphere Ende eines durchschnittenen Nerven mit dem zentralen eines anderen durchtrennten vereinigt wird (zentrale Implantation), oder wenn es sich um die Verletzung eines Nerven handelt, darin, daß das peripherische Ende des durchtrennten in den angefrischten Rand eines unverletzten eingepflanzt wird (periphere Implantation).

Die experimentelle Grundlage für dieses Verfahren wurde durch die Untersuchungen von Langley, Manasse, Breavoine, Kennedy, Cunningham, Hegner[2]) u. A. geschaffen. Das Verfahren fand schnell Eingang in die Praxis und ist nicht nur bei schweren traumatischen Lähmungen, sondern auch bei unheilbaren Lähmungen anderer Genese, und zwar am häufigsten bei Fazialislähmung zwischen diesem und dem Accessorius sowie zwischen Facialis und Hypoglossus ausgeführt worden[3]).

Daß auf diesem Wege die Funktion eines ausgeschalteten Nerven von einem andern übernommen werden kann, d. h. daß vom Zentralorgan Impulse auf dem Wege eines Nerven zu den von einem anderen Nerven versorgten Muskeln gelangen können, dessen physiologische Verbindung mit dem Zentrum unterbrochen ist, diese Tatsache steht fest, wenn auch der funktionelle Erfolg wenigstens im Gesicht oft durch störende Mitbewegungen in Frage gestellt wurde. Genaueres über die Frage soll im Kapitel Fazialislähmung angeführt werden. Jedenfalls kann an der Brauchbarkeit des Verfahrens nicht mehr gezweifelt werden,

---

[1]) Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. Wrede (D. m. W. 09) wandte nach der Überbrückung mit Seide das Stück einer lebenden Vene zur Tubulisation an, anscheinend mit Erfolg. [2]) Inaug.-Diss. Berlin 09. Er stellte seine interessanten Untersuchungen am Recurrens und Vagus an. [3]) Wegen der Bedeutung der Nervenkreuzung für die Heilung spinaler Lähmungen vgl. S. 294.

nachdem eine Reihe von Autoren, unter diesen besonders Spitzy, schöne Erfolge an den Extremitätennerven erzielt haben.

Bezüglich der Literatur der Greffe nerveuse usw. siehe Bréavoine, Thèse de Paris 01, Faure, R. n. 03, Presse méd. 05, Gluck, B. k. W. 03 und Z. f. diät. Therapie IX, Körte-Bernhardt, D. m. W. 03, Cushing, Ann. of Surg. 03, Frazier-Spiller. Univ. of Penna. 03, Ballance-Stewart, Brit. med. 03, Br. 04, Munch, Sem méd. 04, Langley-Anderson, D. m. W. 04, Bardenheuer, D. m. W 04, Zesas, Fortsch. d. M. 04, Horsley, Journ. of Am. Ass. 06, Sick, D. m. W. 05, Spitzy, W. kl. W. 05, D. m. W. 06, M. m. W. 08, Taylor-Clark, Med. Record. 04, Chaput, R. n. 05, Warrington-Jones, Lancet 06, Head-Sherren (s. o.), Bernhardt, Mitt. aus Grenzg. XVI, N. C. 10, Alt, W. kl. R. 06, Kilvington, Brit. med. Journ. 07 (bezieht sich auf Nervenanastomose zwischen Rückenmarkswurzeln), Ito-Joyseima, Z. f. Chir. XC, Davidson, Beitr. z. kl. Ch Bd. 55, Levai, Duroux, Lyon méd. 11 und besonders das sehr gründliche Sammelreferat von Rotschild, C. f. Gr. 11.

Auf den erfolgreichen Versuch Maraglianos, den Cruralis der gesunden auf den der gelähmten Seite zu propfen, wurde schon S. 280 hingewiesen.

Auch in einzelnen Fällen von Nervengeschwulst ist nach Exstirpation des Tumors die sekundäre Naht mit Nutzen angewandt worden (Monod, Bruns-Kredel, Lambotte-Sano, Péan, Goldmann, Mühsam u. A.).

Andermalen kann es erforderlich sein, Fremdkörper und namentlich Knochenfragmente, die auf den Nerven drücken, zu entfernen oder ihn aus einer Narbe zu befreien, von einer Exostose loszulösen, aus einem Callus herauszuschälen (Neurolysis). In den Fällen dieser Art kommen die Erscheinungen der Nervenläsion erst einige Zeit nach der Verletzung zum Vorschein, und zwar stellen sich zunächst Schmerzen und Parästhesien, dann Atrophie, Lähmung und schließlich Anästhesie ein. Einzelne Fälle eigener Beobachtung (s. E. Weber[1])) ließen erkennen, daß der Callus dem Nerven noch Jahre und Dezennien nach einer Verletzung gefährlich werden kann, wenn eine neue Schädlichkeit (Zerrung, Überanstrengung) hinzukommt; auch in einem Falle Neugebauers soll die Kalluslähmung 9 Jahre, in einem von Guillemain-Mally beschriebenen die des Ulnaris erst 26 Jahre nach Eintritt der Fraktur entstanden sein.

Vereinzelte Fälle dieser Art waren schon früher, so von Panas (Arch. gén. 1878), Seeligmüller beschrieben worden. Entsprechende Beobachtungen bringen auch Mouchet, Vennat u. A. — Ich habe ferner gesehen, daß die nach Exstirpation des Brustkrebses zurückbleibende Narbe in der Axilla den dort verlaufenden Nervenstämmen noch nach Jahren gefährlich wurde, indem sich bei einer brüsken Bewegung eine degenerative Neuritis einstellte. Es ist das ein in differentialdiagnostischer Hinsicht wichtiges Moment.

Gehen die Erscheinungen nicht unter konservativer, besonders elektrischer Behandlung zurück, so ist die Neurolysis am Platze. Ich habe einen Fall beobachtet, in dem die $1^1/_2$ Jahr nach der Verletzung einsetzende nicht-chirurgische Behandlung der Radialislähmung: Galvanotherapie, Massage, Heißluftapplikation — eine Heilung herbeiführte, während die Lähmung bis zum Einsetzen dieser von mir verordneten Behandlung eine komplette und absolute war. Bei Kalluslähmung konnte ich das dann noch einige Male konstatieren. Man hat es also mit der Neurolysis nicht zu eilig zu nehmen. Busch sah durch diese noch eine seit 15 Jahren bestehende Lähmung zum Ausgleich kommen. Bemerkenswert ist es, daß sich in diesem wie in andern Fällen der Art (Vogt[2]), Schede, Wölfler, Neugebauer, André, Bräuninger, Kennedy u. A.) eine Besserung sogleich nach der Operation einstellte, woraus

1) Z. f. N. XV. 2) Z. f. Chir. VII.

hervorgeht, daß bei dieser Kompressionslähmung die Achsenzylinder nicht völlig zerstört sind. Über eine Reihe guter Resultate berichten Els[1]), Tietze[2]), Mühsam[3]). Remak rät, die Neurolyse auszuführen, wenn nach 4 Monaten noch keine Besserung der Motilität eingetreten sei. Einige Male kam es zu Rezidiven dadurch, daß der Nerv aufs neue mit der Umgebung verwuchs; es wurde deshalb vorgeschlagen, ihn mit Epidermis, Fett und dergleichen zu umhüllen. Mit dieser Frage beschäftigen sich Reisinger, Mühsam, Neugebauer u. A. Bardenheuer spricht von Neurinsarkokleisis. — Bis zum Eintritt der vollkommenen Heilung vergehen meist Monate und selbst eine längere Zeit. Die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit läßt oft noch weit länger auf sich warten (Neugebauer). — Zur Auffindung des Ortes der Läsion muß, wenn der Callus nicht deutlich fühl- und sichtbar ist, das Röntgen-Verfahren verwertet werden.

Drückt ein luxierter Gelenkteil auf den Nerven, so ist sofortige Einrenkung erforderlich. In einem Falle eigener Beobachtung, in dem diese bis zum dritten Tage verschleppt war, hatte sich infolgedessen eine überaus schwere Plexuslähmung entwickelt.

Auch nach vorgenommener Nervennaht ist der Heilungsvorgang durch elektrische Behandlung zu fördern. Man gebe nicht allzu schnell die Hoffnung auf, setze die elektrische Kur bis zum Eintritt der vollendeten Genesung, und wenn diese selbst ein Jahr auf sich warten läßt, fort. Die aus der Lähmung resultierenden Funktionsstörungen können noch zum Teil durch Stützapparate ausgeglichen werden (siehe z. B. Radialislähmung).

Schließlich kann noch zum Ausgleich der persistierenden Lähmungen die Muskeltransplantation (s. S. 292) angewandt werden. Mit dieser sind besonders bei veralteter Radialislähmung mehrfach noch schöne Erfolge erzielt worden (Franke, W. Müller, Gönczy).

Die Besprechung der Therapie der ischämischen Muskellähmung gehört nicht hierher, doch sei auf die Abhandlung von Bardenheuer (s. o.) verwiesen.

Die auf den vorausgegangenen Seiten gegebene Darstellung faßt alle Erfahrungen zusammen, die bis zum Beginn des Krieges auf dem Gebiete der operativen Behandlung der Verletzungen der peripheren Nerven gemacht worden waren. Oeconomakis berichtete (N. C. 14) kurz vor Beginn des großen Krieges über seine Erfahrungen in den Balkankriegen, die er später (1916) in monographischer Darstellung noch ausführlich publizierte. Das Material des Krieges ist dann von einer Reihe von Autoren monographisch verwertet worden. In diesen Monographieen und in den Referaten von Wexberg findet sich die Literatur zusammengestellt (Ranschburg: Die Heilerfolge der Nervennaht, Berlin 1918; Förster: Die Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven, Z. f. N. 59; Lehmann: Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen, Berlin 1921; Geinitz: Die Nervenschüsse, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Berlin 1920; Borchardt, Cassirer, Perthes: Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkriege, II. Chirurgie 2 p. 497 ff.; Platt, The surgery of the peripheral nerve injuries of warfare, London 21; Tinel, Des blessures des nerfs, Paris 1918; Athanassio Benisty, Les lésions des nerfs, Paris 1919).

[1]) Beitr. z. kl. Chir. 01. [2]) B. k. W. 11. [3]) Z. f. kl. Chir. Bd. 95.

Die Indikation zum operativen Eingriff ist selbstverständlich dann gegeben, wenn eine Zerreißung der Nerven vorliegt. Auf eine spontane Heilung ist unter diesen Bedingungen niemals zu rechnen. Wenn schon bei einfachen Schnittwunden ein Zusammenwachsen der Nerven ohne operatives Eingreifen zu den größten Seltenheiten gehört (s. oben), so ist ein solches Vorkommnis nach Schußverletzungen wohl niemals beobachtet worden. Die Diagnose der Zerreißung des Nerven ist aus dem neurologischen Befund nicht zu stellen. Die Begleitumstände der Verletzungen und des topographischen Befundes können sie vielfach mehr oder weniger wahrscheinlich machen. Zudem ist es für die Indikation zur operativen Behandlung nicht von ausschlaggebender Bedeutung, ob eine völlige Zerreißung oder eine schwere Narbenbildung im Nerven vorliegt, da auch für die letztere unbedingt das operative Verfahren am Platze ist. Theoretisch ist es richtig, daß auch eine schwere Zerrung des Nerven ohne makroskopischen Befund dieselben Befunde hervorrufen muß wie die Narbenbildung oder Zerreißung. Aber in praxi hat sich auf unserem Gebiet doch die Erfahrung ergeben, daß diese Kommotionslähmungen der Zahl nach außerordentlich zurücktreten, und daß es fast ausnahmslos unter Berücksichtigung der Begleitumstände gelingt, diese Form der Verletzung vor der Operation aus der Berücksichtigung der neurologischen und der anderen Funktionen zu diagnostizieren. In meiner eigenen Erfahrung habe ich (Cassirer) jedenfalls nur einen Fall aufzuweisen, bei dem bei der Operation ein grober makroskopischer Befund am Nerven nicht erhoben werden konnte. Man darf auch nicht zu früh aufhören, nach einem solchen Befund zu suchen. Ich habe mehrfach Fälle gesehen, bei denen vorher an falscher Stelle, meist zu weit peripherwärts operiert worden war.

Die Zahl der völligen Zerreißungen ist relativ viel größer, als man sich vorher vorgestellt hat. Sie wechselt nach den verschiedenen Nerven. Ich fand (B. k. W. 1916) bei Radialisverletzungen mehr als ein Drittel, bei Ulnarisverletzungen weniger als ein Viertel und bei den Medianusverletzungen weniger als ein Fünftel Zerreißungen mit grober Diastase der Nerven. In sehr vielen Fällen ergibt die Freilegung nicht einen totalen, sondern einen partiellen Abschuß. Nach einer Statistik von Borchardt kamen auf 493 komplette Durchtrennungen 273 partielle Abschüsse. Das weitere operative Vorgehen in diesen Fällen der partiellen Läsion basiert auf dem vorher festgestellten neurologischen Befund und dem bei der Operation durch elektrische Untersuchung erhobenen Ergebnissen (s. oben), ebenso wie auf der Palpation der Nervennarbe und evtl. auf den durch kleine Längseinschnitte sich ergebenden Feststellungen.

Über den Zeitpunkt der Operation hat eine ausgedehnte Diskussion stattgefunden. Eine primäre Nervennaht kommt kaum jemals in Frage. Vereinzelt ist sie empfohlen worden. In meinem Material wurde sie einige Male dort, wo die Wundverhältnisse nicht allzu ungünstig erschienen, ausgeführt. Ein Erfolg wurde niemals erzielt, da es schließlich doch jedesmal zur Eiterung der Operationsstelle kam. Die Wundverhältnisse erzwangen in sehr vielen Fällen ein so langes Zuwarten, daß von einer Frühoperation nicht mehr die Rede sein konnte. Die eigentliche Spätoperation hat im weiteren Verlauf des Krieges wohl kaum

noch Verteidiger gefunden, denn als eine solche könnte man doch nur die bezeichnen, bei der so lange gewartet wird, bis keine Aussicht auf Beginn der Restitution mehr vorhanden ist. Das aber würde mindestens den Zeitraum eines halben Jahres und oft noch viel länger in Anspruch nehmen (s. auch Stracker, W. k. W. 31 und Wexberg, Z. d. f. g. N. 36). Bei dieser Lage der Dinge verliert die Frage der Früh- oder Spätoperation sehr viel an Bedeutung. Die Mehrzahl der schweren Nervenverletzungen wird dann einer Operation unterzogen werden, wenn es die äußeren Wundverhältnisse gestatten. Dabei ist es ja ein selbstverständliches Gebot, daß man Fälle, die eine beginnende Restitution erkennen ließen, gewöhnlich nicht operierte, daß also nicht nur das Zustandsbild, sondern auch der Verlauf berücksichtigt wird. Natürlich müssen alle die diagnostischen Erwägungen Platz greifen, auf die oben hingewiesen wurde. Es müssen die Scheinbewegungen, die Ersatzbewegungen, die Beschränkung der sensiblen Störungen auf die zentralen Innervationsbezirke gebührend in Rechnung gestellt werden, um diagnostische Fehler zu vermeiden.

Eigentliche Schwierigkeiten ergeben sich für die Fälle, in denen nicht allzu lange Zeit nach der Verletzung eine Restitution beginnt, die dann aber nach einiger Zeit Halt macht. Das sind also die partiellen Läsionen, bei denen oft eine sichere Entscheidung, wie lange man zuwarten soll, wenn die Besserung keine Fortschritte mehr macht, nicht möglich ist. Auf Grund der günstigen Erfahrung mit der partiellen Naht würde ich ein langes Zuwarten für diese Fälle nicht empfehlen.

Es sind für die Vornahme der frühen Operationen chirurgisch-technische Erwägungen angeführt worden. Die Narben werden später immer härter und blutreicher, die Dehnung des Nerven gelingt später weniger gut. Schließlich wurde auch auf das soziale Moment hingewiesen, daß die Verletzten um so länger arbeitsunfähig und behandlungsbedürftig bleiben, je länger die Operation hinausgeschoben wird.

Das wichtigste Argument zugunsten der wirklichen Frühoperation wäre der Nachweis der Abhängigkeit der Operationserfolge vom Operationstermin. Daß die Erfolge in den im ganzen in Frage kommenden Zeiträumen vom Operationstermin abhängig sind, ist aber nicht sichergestellt. Ranschburg fand bei einem Verletzungsalter von 2—6 Monaten 47,5 % Besserung, bei einem solchen von 6—12 Monaten 41,3 %. Das ist ein unwesentlicher Unterschied, aber selbst dieser kommt in anderen Statistiken nicht zum Ausdruck (s. Stracker, Borchardt, Wexberg, Cassirer, Platt). Lehmann sah demgegenüber vom 6. Monat ab die Erfolge viel seltener werden. Daß auch sehr spät ausgeführte Nähte noch Erfolg haben können, ist auch an dem Kriegsmaterial erwiesen worden. Spielmeyer berichtet über erfolgreiche Operation 2 Jahre nach der Verletzung, und in einem nach $2^1/_2$ Jahren operierten Fall fand er dieselben Regenerationserscheinungen wie bei früh operierten Fällen.

Findet sich bei der Operation eine Narbe im Nerven, so ist die Frage zu beantworten, ob Resektion oder Neurolyse indiziert ist. Die Anhaltspunkte für die Entscheidung dieser Frage wurden bereits früher gegeben. Berücksichtigung erfordern der neurologische Befund vor der Operation, das Resultat der elektrodiagnostischen Untersuchung während der Operation, evtl. auch die durch die Reizung der sensiblen Nerven

bei Operation in Lokalanästhesie erhaltenen Angaben, das Aussehen des Nerven und der Grad seiner Verhärtung. Vielfach ist auch eine Aufquellung der Nerven, die Hofmeister empfohlen hat, vorgenommen worden mit Novocainlösung oder besser mit reiner Kochsalzlösung. Sie verfolgt den Zweck, über die Natur des Neuroms weitere Aufklärung zu verschaffen. Als letztes Mittel, um den Zustand des Nerven zu beurteilen, bleibt die Inzision in den Nerven. Wo alle die angegebenen diagnostischen Momente sich zu dem Urteil vereinigen, daß eine dichte, den Gesamtquerschnitt des Nerven durchsetzende Narbe vorliegt, ist die Totalresektion auszuführen. Wo es sich ergibt, daß ein Teil des Nervenquerschnittes leitungsfähig geblieben ist, ist dieser unbedingt zu schonen und nur die partielle Naht auszuführen. Stracker empfiehlt, wenn mehr als zwei Drittel des Nervenquerschnittes durchtrennt sind, Resektion und Naht, doch ist das eine zu schematische Angabe. Über die Verwertung der elektrischen Befunde während der Operation ist oben das Notwendige schon gesagt worden, insbesondere ist darauf hingewiesen worden, daß nur der positive Ausfall dieser Untersuchung einwandsfrei nachweist, daß funktionierendes Gewebe vorhanden ist, während der negative Befund nicht das Gegenteil beweist.

Von einer Naht wird Abstand genommen, wenn es sich nach dem Befund nicht um schwere Veränderungen im Nerven handelt, sondern nur perineurale Veränderungen vorliegen, dem Nerven aufsitzende Verdickungen, Verwachsungen mit der Umgebung, Fremdkörper in der Nervenscheide und ähnliche Befunde. Oppenheim hatte den Eindruck, daß mit fortschreitender Erfahrung und darauf aufgebauter sorgfältiger Auswahl der zu operierenden Fälle die Zahl dieser Fälle wesentlich seltener geworden ist und sich das Gebiet dieser peripheren Neurolyse (Exoneurolysis, Perineurotomie) verkleinert hat. Vielfach erwies sich in zweifelhaften Fällen dieser Art die Neurolyse als ein ungenügender Eingriff, dem später noch die Resektion folgen mußte (s. a. Salomon[1]). Von Stoffel ist eine weitere Operationsmethode, die endoneurale Neurolyse, empfohlen worden. Ihr Anwendungsgebiet schien mir von vornherein nicht sehr groß zu sein. Ich glaubte immer wieder feststellen zu können, daß in den Fällen, in denen wirklich harte Narben vorhanden sind, eine Endoneurolyse nicht möglich ist, während dort, wo sie leicht ausführbar ist, auch ohne Operation eine Besserung eingetreten wäre. Borchardt meint, daß sie in den Fällen ausgeführt werden soll, in denen es sich darum handelt, eine im Nervenstamm leicht auffindbare wichtige motorische Bahn aus den narbigen Umklammerungen zu lösen. Auch Lehmann empfiehlt die Methode, die durch Aufschwemmung in ihrer Ausführbarkeit erleichtert ist. Daß nach ihr Lähmungen sich einstellen können, die vor der Operation nicht bestanden hatten, kann keinem Zweifel unterliegen (s. a. Perthes, Kl. W. I, 38).

Nach der Freilegung des Nerven und der Resektion sollen die Nervenenden möglichst bis ins Gesunde hin angefrischt werden. Dadurch ergibt sich eine Diastase der Nervenenden. Die Überbrückung dieser Diastase

[1]) A. f. kl. Chir. 109. Heile (Bruns Beitr. Bd. 124) bestätigt die unbefriedigenden Erfolge auf Grund später Nachuntersuchungen, noch nach 2½ Jahren 24% völlige Mißerfolge.

geschieht durch Dehnung, die bei den verschiedenen Nerven verschieden weit, meist aber in recht erheblichem Umfange möglich ist, so daß auf diese Weise Defekte bis zu 14 cm (Förster) am Ischiadicus bei richtiger Gelenkstellung überbrückt werden konnten. Genauere Angaben dazu s. bei Gleinitz. Es sind von Bethe (D. m. W. 1916) nnd Müller (Bruns Beitr. Bd. 105), Baron und Scheiber (M. m. W. 18) noch besondere Methoden zur Dehnung angegeben worden. Die Bedenken, daß die Funktion und die Regenerationskraft des Nerven dadurch Schaden leidet, sind nicht berechtigt. Eine weitere Annäherung an Nerven kann durch Verlagerung des Nerven erzielt werden. Das wird besonders beim Ulnaris in Frage kommen, bei dem durch Verlagerung aus seinem Wege über die Ulnarisrinne nach vorn einige cm gespart werden können. Auch beim Radialis habe ich gesehen, daß durch Verlagerung die Naht möglich wurde. Auch andere berichten darüber (Wrede und Polya, C. f. Chir. 16). Selbst für die Nerven an der unteren Extremität sind Verlagerungen mit Erfolg versucht worden (Brown, J. of orth. surg III). An die Möglichkeit, durch Wiederholung der Operation nach einem gewissen Zeitraum noch eine weitergehende Annäherung der Nervenenden zu schaffen, kann man denken. Ich habe das bei einem von Bier angewendeten Operationsverfahren mehrfach gesehen (s. auch Müller, Baron und Scheiber). Durch Verkürzung des Knochens des Unterarms wurden von Trendelenburg (Beitr. f. kl. Chir. Bd. 24) die Möglichkeiten der Naht geschaffen, von Perthes und Wrede wurde das Verfahren bei Kriegsverletzungen angewendet, die Ergebnisse gleichen denen bei der direkten Nervennaht.

Über die Technik der Naht bedarf es an dieser Stelle nur einiger kurzen Angaben, die Einzelheiten finden sich in den entsprechenden chirurgischen Darstellungen (s. bes. Perthes S. 564). Die Nähte werden nur durch die Scheide, nicht durch die Bündel selbst gelegt. Nach Heinemanns Versuchen (A. f. k. Ch. 108) weichen die Nervenfaserbündel allerdings aus, auch wenn man durch die Nervensubstanz selbst hindurchnäht; aber Bethe (Z. f. d. g. N. u. Ps. 16) ist anderer Ansicht und befürwortet dringend die paraneurale Naht, die wohl überall angewandt wurde. Die Frage, wie weit anzufrischen ist, ist sehr wichtig. Man soll, wenn möglich, im Gesunden operieren. Ich stimme ganz mit Förster überein daß man dieses Prinzip nicht übertreiben darf. Die proximalen und distalen Ausläufer der Nervennarbe setzen zweifellos dem Auswachsen bzw. Eindringen regenerierender Nervenfasern keinen unübersteiglichen Widerstand entgegen, und wenn nur auf diesem Wege, d. h. also durch Stehenlassen von Narbenresten, eine Naht möglich ist, so soll man in diesem Sinne verfahren. Daß dabei Erfolge erzielt werden, steht außer Zweifel.

Von Stoffel wurde gefordert, daß die Nervennaht das normale Gefüge des Nerven wiederherstelle, und daß durch sie die korrespondierenden Stümpfe der einzelnen Nerven miteinander in Kontakt gebracht werden. Die allgemeine Erfahrung hat gezeigt, daß die Erfüllung dieser Forderung unmöglich ist (s. o.). Sie ist aber auch theoretisch unberechtigt, wie schon alte Experimente von Flourens, auf die Bethe hinweist, ergaben; auch die Experimente von Bethe selbst, Froßmann, Kennedy, Enderlen (D. m. W. 1917) beweisen die Unrichtigkeit der

Vorstellung, daß bei der Nervennaht die korrespondierenden Kabel miteinander verheilen müssen. Die große Überproduktion bei der Regeneration vom zentralen Ende aus, die sich immer nachweisen läßt, beweißt ebenfalls die Unmöglichkeit der Erfüllung der Stoffelschen Forderung. In vielen Fällen, wo ohne jede Berücksichtigung des Stoffelschen Prinzips genäht wurde, habe ich vollen Erfolg eintreten sehen.

Bei der partiellen Naht, bei der der gesunde Querschnittsanteil stehen bleibt, werden die Stümpfe in der gewöhnlichen Weise miteinander vereinigt. Dabei wird der gesunde Anteil zu einer Schleifenbildung gezwungen, die, wovon ich mich mehrfach überzeugt habe, dessen Funktion unangetastet läßt.

Die Frage der Umscheidung der genähten Nerven ist viel diskutiert worden. Die Mehrzahl der Autoren ist schließlich zu dem Resultat gekommen, daß eine besondere Umscheidung unnötig ist (s. die Zusammenstellungen bei Perthes S. 570 und Lehmann S. 96). Unger und Bielschowsky halten sie sogar für schädlich. Nur dort, wo der Nerv aus sehr umfangreichen Narben ausgelöst werden mußte, erscheint ein Schutz gegenüber der Umgebung notwendig, ebenso auch da, wo er zu nahe dem Knochen anliegt. Anzustreben ist dann Verlagerung in gesunde Muskulatur oder Umhüllung mit gut gestielten und durchbluteten Lappen aus der Muskulatur oder dem Fettgewebe der Nachbarschaft. Bier hat in geeigneten Fällen die Stümpfe in einer Art von künstlich geschaffener Cyste hineingeleitet, indem er einen Hohlraum schuf, den er mit einer Flüssigkeit ausfüllte. Zuletzt hat er dazu das Lumbalpunktat benutzt.

Die Nachbehandlung der Nervennaht erfordert zunächst eine Ruhezwangsstellung durch einen fixierenden Verband. Bethe (D. m. W. 1916 und 19) fand 8 Tage nach der Naht des Ischiadicus beim Hunde die Verwachsung schon ganz fest. Er nimmt an, daß man 8 bis 14 Tage nach der Nervennaht mit der Dehnung beginnen darf und daß man sie in 3 bis 4 Wochen soweit durchführen kann, daß die ursprüngliche Zwangsstellung beseitigt wird (s. auch E. Müller, Arch. of surg. II). Die weitere Behandlung hat dann in derselben Art und Weise zu erfolgen wie bei den nicht operierten Nervenverletzten. Daß eine vollständige Restitution auch da eintreten kann, wo unmittelbar nach Abschluß der chirurgischen Behandlung auf jede weitere Therapie verzichtet wurde, haben ich und andere mehrfach beobachtet.

Wo so große Nervendefekte vorliegen, daß eine direkte Naht nicht vorgenommen werden kann, muß der Versuch der Überbrückung gemacht werden. Man hat sich dabei im allgemeinen an die schon vor dem Kriege vorhandenen Methoden gehalten (s. o.). Das Verfahren der Tubulisation durch Einschaltung von leeren, nach Foramiti präparierten Gefäßröhren wird meist ungünstig beurteilt. Am besten sind die Erfolge von Stracker (Beitr. z. k. Chir. 116), der in 9 Fällen von 17 nachuntersuchten einen Erfolg erzielte, aber nur dann, wenn die Enden nicht mehr als 3 cm voneinander entfernt waren. Perthes hatte in einem Fall von Tubularnaht mit einer Röhre aus frei transplantiertem Fettgewebe bei 2 cm Defekt Erfolg. Edingers Gedanke, mit Agar gefüllte Kalbsarterien zwischenzuschalten, hat sich nicht bewährt. Alle Autoren sind in der Verwerfung der Methode einig. Als Grund des Mißerfolges

ergab die mikroskopische Untersuchung die durch den als Fremdkörper wirkenden Agar hervorgerufene intensive Bindegewebswucherung. Versuche mit anderes Füllmaterial hatten keine besseren Resultate gegeben. Eden (A. f. k. Chir. 108) hat bei Hunden die Stümpfe durchschnittener Nerven in die anliegenden Arterien oder Venen eingepflanzt und gesehen, daß bei erhaltenen Blutstrom rasch eine Vereinigung der Stümpfe zustande kam. Am Menschen ist das Verfahren nicht erprobt.

Die von Assaky angegebene Distanznaht ist nach einer Mitteilung von Perthes, von Bunge während des Krieges ausgeführt worden. In 4 Fällen trat ein gewisser Erfolg ein. Bier hat dieses Verfahren auch mehrfach angewendet. Ich habe mich von der Vereinigung der auf diese Weise genähten Nervenstümpfe mit Sicherheit überzeugt. Ein Defekt von mehreren Zentimetern war dadurch ausgeglichen, aber eine funktionelle Restitution trat nicht ein, und die histologische Untersuchung ergab nach Resektion der Brücke, daß diese aus einem feinwelligen, sehr kernarmen Bindegewebe bestand, das keine regenerierten Nervenfasern enthielt. Kilvington hat bei Hunden im Experiment einen Defekt des Tibialis von etwa 4 cm durch 4 Catgutfäden überbrückt und anscheinend auch einen funktionellen Erfolg erzielt, einen Erfolg beim Menschen berichtet Rotschild (nach Heile).

Ein weiteres Verfahren zur Überbrückung stellt die freie Transplantation dar, und zwar in den schon oben erwähnten Formen der Heterotransplantation, der Homotransplantation und der Autotransplantation. Experimentelle Untersuchungen für diese verschiedenen Methoden liegen vor von Bethe, Kilvington, Bielschowsky und Unger (J. f. Ps. und N. 22), Stracker und Huber (zit. bei Perthes), Eden. Daß das Transplantat nur als Wegstrecke dient und jedenfalls die Vitalität der transplantierten Nerven für das Gelingen der Transplantation keine entscheidende Rolle spielt, darf nach Tierversuchen als sicher gelten. Beim Menschen ist während des Krieges das Verfahren der Autotransplantation mehrfach versucht worden. Die besten Resultate hat Förster, der mehrere Stücke eines sensiblen Nerven so zusammenlegte, daß sie der Dicke des zu überbrückenden Nerven entsprechen. Unter 16 Fällen hat er 5 mal Heilung und 8 mal Besserung erzielt. Lexer hat an 3 Fällen nach Eden (A. f. k. Chir. 112) keinen Erfolg erzielt, ebensowenig Perthes in 2 Fällen. Auch Frazier[1]) konnte nicht über definitive Erfolge berichten, doch sah er bei nicht ausreichender Beobachtungszeit immerhin zweimal Ansätze zu einem Erfolge. Maclean transplantierte aus einem gleichzeitig amputierten Unterschenkel desselben Individuums ein Stück des Peronäus in den 5 cm langen Defekt des Radialis und sah nach einem Jahr deutliche Zeichen wiederkehrender Funktion (nach Perthes). Die Mitteilungen über Homotransplantation sind spärlich. Eden, Förster, Perthes hatten keinen Erfolg. Stracker nur insofern, als die Atrophie nicht zunahm. Bethe empfahl die Verwendung von Leichennerven; er sah in 2 Fällen Besserung. Spielmeyer konnte 11 Fälle, die nach Bethes Verfahren operiert waren, nachuntersuchen, zweimal sah er Erfolge, die aber später nicht fortschritten. Enderlen hatte damit keine Resultate. Bielschowsky und Unger,

[1]) Annals of surg. 1920.

ebenso Ingebrigtsen empfahlen auf Grund von Tierversuchen konserviertes Nervenmaterial. Die Nervenstücke waren in 3% Borwasser aufgehoben. Eden sah in einem Fall, den er so operierte, keinen Erfolg. Cassirer und Unger (D. m. W. 21) überbrückten in einem Fall sehr schwerer Verletzung des Radialis, Medianus und Ulnaris Defekte von 10 bzw. 6 cm mit konserviertem Nerven. Nach 16 Monaten Besserung im Radialisgebiet, die in typischer Weise fortschreitet. Nach 25 Monaten ist der Radialis nahezu völlig funktionsfähig. Auch die elektrische Erregbarkeit ist normal geworden. Berichte über erfolgreiche Heteroplastik sind aus dem Kriege nicht bekanntgegeben. Perthes erwähnt eine Beobachtung von Robson mit einem bemerkenswerten Erfolg.

Die Pfropfungsmethoden sind im ganzen offenbar nicht sehr häufig verwendet worden. Sie stellen im wesentlichen eigentlich auch nur eine Transplantationsmethode besonderer Art dar. Förster berichtet über 7 Fälle mit 2 Heilungen und 5 Besserungen. Spitzy, Hayward, Krüger, Marburg und Ranzi berichten über einige wenige Besserungen; ich habe in meinen wenigen Fällen eigner Beobachtung nie Erfolge gesehen. Eine Methode der Doppelpfropfung ist von Hofmeister (Beitr. z. kl. Ch. 96), auch von Borchard[1]) und Cahen[2]) angegeben worden. Sogar eine Mehrfachpfropfung hat Hofmeister wiederholt angewendet. Vereinzelte Erfolge sind auch mit dieser Methode erzielt worden (s. Perthes S. 605 und Manasse). Gosset et Charrier (Journ. d. chir. 1922) berichten über die Resultate der Transplantation in 35 Fällen eigener Beobachtung und 99 aus der französischen Literatur; auch sie sehen in diesen Methoden nur einen schwachen Ersatz der Nervennaht.

Als letzte Methode kommt schließlich noch die Einpflanzung des Nerven in den Muskel, die muskuläre Neurotisation, in Frage. Sie wurde von Heinicke (C. f. Ch. 1914), Erlacher (ebenda), Haberland (C. f. Ch. 1916) begründet, und es wurde der Nachweis erbracht, daß auf diesem Wege ein Muskel funktionsfähig und vom implantierten Nerven aus erregbar wird, auch dann, wenn eine Lähmung des Muskels gar nicht vorhanden ist. Förster erzielte damit unter 18 Fällen 10 Heilungen und 1 Besserung. Haberland pflanzte den Hypoglossus in die Gesichtsmuskulatur und sah nach einigen Wochen Beginn der Besserung. Auch Hayward und Kollichen[3]) hatten Erfolge. Stracker, Ranschburg vermißten Erfolge, ebenso Stoffel und Neubauer.

Gerssuny hatte schon 1906 eine muskuläre Neurotisation durch Überpflanzung des Trapezius auf den gelähmten Deltoides mit Erfolg ausgeführt. Das ist später noch mehrfach von Khautz, Erlacher, Lexer, Rosenthal, Perthes wiederholt worden.

Moszkowicz (M. m. W. 1917) überbrückte einen Nervendefekt durch einen Muskelstreifen, welcher an seinen Seitenflächen mit dem Mutterboden in Zusammenhang bleibt. In einem Fall von Radialisdefekt traten 14 Monate nach der Operation Zeichen der Funktionswiederkehr ein.

Alle operativen Behandlungsmethoden außer der direkten Naht, haben, wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, im ganzen nur unsichere

[1]) Borchard (Posen), Beitr. z. kl. Chir. 91, berichtet kurz vor dem Kriege über die Einpflanzung der beiden Enden des verletzten Radialis in den Musculocutaneus mit gutem Erfolg. Der Defekt hatte 12 cm betragen. [2]) Z. f. Chir. 1917. [3]) Z. f. Chir. 1917.

und vereinzelte Erfolge gezeitigt, so daß kein Zweifel sein kann, daß soweit als irgend möglich die Naht zu erstreben ist. Freilich sind wir auch über die Resultate der Naht nicht ausreichend unterrichtet. Die politischen Verhältnisse am Kriegsende haben uns wie anderen die systematische Nachuntersuchung der operierten Fälle unmöglich gemacht und damit das sichere Fundament einer einwandsfreien Statistik, die so wünschenswert gewesen wäre, erschüttert. Es bedarf nämlich zur Feststellung des Erfolges oder Nichterfolges nach der Naht eines außerordentlich langen Zeitraums und alle bisherigen Statistiken kranken mehr oder weniger daran, daß sie sich auf ein Material stützen, das nicht bis zu Ende beobachtet wurde. Das umfangreichste Material ist bearbeitet von Förster, Stracker und Spitzy, Spielmeyer, Stoffel und Ranschburg. Aber die Gesamtzahl dieser nachuntersuchten Fälle aus den fünf Statistiken beträgt nicht wesentlich mehr als 900, wovon auf Ranschburg über 400 und Förster über 200 kommen, und wenn wir nun die Resultate dieser beiden Autoren betrachten, so finden wir eine enorme Differenz, indem die von Ranschburg angegebene Zahl nur 38% Besserungen verzeichnet, während die Förstersche Statistik nicht weniger als 93% Erfolge angibt, davon 41% Heilungen und 52% Besserungen. Die Zahlen der anderen Autoren und auch der mit längerer Beobachtungsdauer, als sie Förster zur Verfügung standen, nähern sich freilich meist den ungünstigeren Resultaten Ranschburgs, besonders auch die neueren von Röper[1]), Perthes[2]), Heile, und kein anderer Autor hat so außerordentlich große Erfolge gesehen wie Förster. Mein eigenes Beobachtungsmaterial von mehreren tausend Fällen habe ich statistisch nicht verwerten können, aber ich bin überzeugt, daß unsere Resultate — die Verletzten wurden operiert von Bier, Borchard, M. Borchardt, Bockenheimer und Unger — sich durchaus auch mehr den schlechteren Resultaten annähern. Dabei ist eine ganze Reihe von Verletzten relativ kurze Zeit nach der Verletzung operiert worden.

Die Dauer der Inkubationszeit — als solche bezeichnet Perthes die Zeit zwischen der Operation und dem Auftreten des ersten Zeichens von Funktionsrückkehr im motorischen Gebiet — wechselt sehr. Niemals wurde mit Sicherheit das Auftreten einer Funktionsrückkehr unmittelbar nach der Naht beobachtet. Alle Behauptungen in dieser Richtung sind als Beobachtungsfehler anzusehen. Dagegen kann nicht bezweifelt werden, daß es Fälle beginnender Restitution, die schon nach einigen Wochen eintrat, gibt. Ich (D. m. W. 1915) sah nach Radialisverletzung nach 8 Wochen sichere Extension der Hand. Spielmeyer beobachtete das schon nach 5 Wochen in 2 Fällen, Exner (W. m. W. 1917) nach 4 Wochen. Selbst am Ischiadicus ist eine solche rasche Wiederkehr der Funktion von Thiemann (M. m. W. 1915) und Stoffel gesehen worden. Daß das aber alles Seltenheiten sind, geht ans Ranschburgs Statistik hervor, der unter 414 Fällen keine einzige Besserung nach den ersten 3 Monaten fand. Im übrigen ist die Inkubationsdauer bei den verschiedenen Nerven sehr verschieden; am raschesten regeneriert sich der Radialis. Es folgen Tibialis, Peroneus, Ischiadicus, Ulnaris, Medianus. Von großer Wichtigkeit ist die Beantwortung der Frage, welches der spätest mögliche Termin

[1]) Z. f. N. 68/69. [2]) Kl. W. I 1870.

des Besserungseintrittes nach Nervennaht ist. Denn davon hängt in vielen Fällen die Entscheidung über weitere praktische Maßnahmen ab, insbesondere über die einer Reoperation und einer Sehnenplastik. Ein Funktionsbeginn mehr als ein Jahr nach der Naht ist, selbst beim Radialis, keine Seltenheit (Ranschburg, Stracker) und bei anderen Nerven zieht sich dieser Termin noch viel weiter hinaus. Spielmeyer sah die ersten Zeichen des Erfolges beim Ischiadicus nach 2 und sogar erst nach 2½ Jahren, Perthes am Peroneus nach 2¼ Jahren, Sudeck (D. m. W. 1919) beobachtete gar erst 3¾ Jahre nach einer Radialisnaht, die selbst nur 2 Monate nach der Verwundung ausgeführt wurde, Beginn der Besserung, die rasch zur völligen Heilung führte. Perthes sah in einem Fall von Friedensverletzung des Radialis sogar erst 10 Jahre nach der Operation Wiederkehr der Beweglichkeit. Wenn man auch gewiß derartige Ausnahmefälle im allgemeinen nicht berücksichtigen kann, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß durch die Nichtbeachtung der späten Funktionswiederkehr während des Krieges sehr häufig viel zu früh eine Reoperation vorgenommen wurde. Vor einer solchen wird in Zukunft nachdrücklich zu warnen sein.

Das sicherste Zeichen der beginnenden Restitution ist die Wiederkehr der Motilität in einem sicher nur von dem betreffenden genähten Nerven versorgten Muskel. Daß bei der Feststellung dieser ersten Bewegung die größte Vorsicht obwalten muß, um diagnostische Irrtümer zu vermeiden, wurde früher schon auseinandergesetzt. Ersatzbewegungen, Entspannungsbewegungen, die nicht genügend beobachtete Wirkung der Schwere, mechanisch bedingte Mitbewegungen sind die Faktoren, die zu Täuschungen führen können und so oft geführt haben. Die erste Bewegung kommt dem Patienten oft auffallend plötzlich zum Bewußtsein, ja gar nicht selten wurde beobachtet, daß die Kranken erst auf die Möglichkeit der Bewegung wieder aufmerksam gemacht werden mußten, die Rückkehr der Motilität war von ihnen nicht bemerkt worden, besonders dann, wenn bis dahin ein Stützapparat, Radialisschiene oder ähnliches, getragen wurde (Cassirer, Z. f. d. g. N. u. P. 37).

Die Funktionswiederkehr in den einzelnen Muskeln hält eine gewisse Reihenfolge inne, im Radialis z. B. ist diese nach allgemeiner Erfahrung die folgende: Brachioradialis, Extensor carpi radialis, Extensor digitorum communis, Abductor pollicis longus, Extensor pollicis longus. Im Ischiadikusgebiet geht die Wiederkehr der Beuger des Fußes der der Strecker regelmäßig voraus, was Stracker allerdings nicht immer bestätigen konnte. Im Gebiet des Ulnaris und Medianus sind die kleinen Handmuskeln diejenigen, die am spätesten sich regenerieren, aber nach eigener Erfahrung ist es nicht berechtigt, ihnen jede Möglichkeit einer Regeneration abzusprechen. Außerordentlich langsam tritt in den kleinen Fußmuskeln, aber auch in den langen Beugern der Zehen eine Wiederherstellung ein.

Das Tempo der Besserung nach Beginn der ersten Funktionswiederkehr wechselt in den einzelnen Fällen außerordentlich. Zwischen die einzelnen Etappen der Restitution schieben sich monatelange Zwischenräume ein, in denen eine Ausdehnung der Besserung auf andere Muskelgruppen nicht statthat. Das endgültige Ergebnis der Naht kann erst nach jahrelangem Verlauf definitiv beurteilt werden. Stracker fand,

daß im 2. und 3. Jahre nach der Operation bei der Prüfung von erfolgreichen Nervennähten die Leistung, die er mit einer besonders konstruierten Dezimalwage prüfte, $^1/_{12}$ bis $^1/_3$ des Normalen, Perthes fand, daß sie nach 4 Jahren etwa $^4/_5$ des Normalen betrug.

Wenn man anfangs noch hoffen durfte, daß dort, wo die Restitution einsetzte, sie allmählich komplett werden würde, hat sich nach und nach gezeigt, daß das keineswegs immer der Fall ist. Die beiden folgenden Fälle mögen als Beispiele dieser Verlaufsart gelten, wobei auch die Sensibilität und die elektrische Erregbarkeit berücksichtigt ist.

D., verletzt 31. 10. 14, Infanteriegeschoß. Lähmung des gesamten Ischiadicus, März 15 Naht in der Incisura ischiadica. September 15 erste Bewegung in Gestalt einer Beugung des Fußes. November 15 erste Streckung des Fußes und Abduktion des Fußes, langsame weitere Besserung. Oktober 16 Beugung des Unterschenkels mit voller Kraft, ebenso Beugung des Fußes, nur spurweise Beugung der Zehen. Extension des Fußes stark paretisch, Abduktion des Fußes mit voller Kraft, Extension der Zehen fehlt. Langsame weitere Besserung. Letzte Untersuchung im Januar 22, also fast sieben Jahre nach der Naht. In den letzten Jahren keine Besserung mehr. Der rechte Fuß ist warm, eher wärmer als der linke. Nach Angabe des Patienten neigt der rechte Fuß beim Gehen zur Wärme, in der Ruhe zur Kälte. Fußsohle ausgehöhlt. Haut weicher und weniger gespannt als links. Beugung des Unterschenkels kräftig, ebenso Beugung des Fußes. Keine sichere Zehenbeugung, auch nicht in der großen Zehe. Beim Versuch kommt es zur Extension des Fußes. Keine Spreizungsmöglichkeit der Zehen, die links vorhanden ist. Extension des Fußes möglich, ebenso Extension der Zehen, aber beides mit stark verminderter Kraft. Abduktion des Fußes gut. Der Fuß schwitzt normal. Die Sensibilität ist nicht völlig wiederhergestellt. Pinselberührungen werden in den Endausbreitungen des Tibialis und Peroneus nicht sicher gefühlt. Nadelstiche wohl normal. Tiefensensibilität intakt, Quer- und Längsstriche werden am Fuß nicht so deutlich unterschieden wie links. Achillesreflex vorhanden. Elektrisch: Nervus peroneus faradisch erregbar, aber mit verminderter Erregbarkeit. Nervus tibialis: Triceps erregbar, Beuger der Zehen nicht erregbar, ebensowenig kleine Fußmuskeln. Galvanisch: Nervus peroneus bei 5 Milli-Ampère erregbar, ungefähr ebenso Tibialis, Zuckung blitzartig, aber selbst im Triceps noch stark herabgesetzt, 8 statt 4 Milliampère.

F., Juli 16 Verletzung linker Oberschenkel, Granatsplitter. Sofort Lähmung aller Muskeln des Fußes. Oktober 16 Operation, Naht nach Resektion, wobei ein Defekt von 8 cm resultiert. Beginn der ersten Bewegung nach 8 Monaten, nachdem kurz vorher zum ersten Mal Druck auf den Nervus peroneus am Capitulum fibulae ausstrahlende Empfindungen erzeugt hat. Der Bewegung selbst ging eine kurze Zeit das Gefühl voraus, als ob er die Herrschaft über einen Teil seines Fußes wiedergewönne. Langsame weitere Besserung in den nächsten Jahren. Im letzten Jahr keine Besserung mehr. Letzte Untersuchung im Beginn 22, mehr als fünf Jahre nach der Verletzung. Keine Schmerzen. Wadenmuskeln gut entwickelt, Extensorengruppe schlechter. Geringe Beschränkung der passiven Beweglichkeit in den Zehengelenken. Achillesphänomen vorhanden, Fußsohle ausgehöhlt, Beugung des Fußes ist gut, Beugung aller Zehen fehlt. Extension des Fußes, Abduktion des Fußes, Adduktion des Fußes mit guter Kraft. Extension der Zehen möglich, aber mangelhaft. Alle kleinen Fußmuskeln fehlen. Elektrisch: Starke Herabsetzung der Erregbarkeit, auch in den funktionierenden Muskeln, bis zu 15 Milliampère. Flexoren der Zehen und alle kleinen Fußmuskeln unerregbar. Sensibilität besonders im Peroneusgebiet noch gestört. Etwas verlangsamte Empfindungsleitung für Schmerzreize, die auch nur flächenhaft wahrgenommen werden. Pinselberührung gefühlt, Lokalisation etwas unsicher. Tiefensensibilität intakt.

Die beiden Fälle, die als Typen eines günstigen Verlaufes gelten können, zeigen die Unvollkommenheit der Restitution auch unter diesen Bedingungen. In anderen Fällen geht die Restitution nicht einmal so weit, insbesondere habe ich gesehen, daß trotz völliger Wiederherstellung der Beuger des Fußes eine funktionelle Wiederherstellung der Strecker nicht zustande kam, obwohl in mehreren dieser Fälle die elektrische

Erregbarkeit, wenn auch in stark vermindertem Maße wiedergekehrt war. Dann sind die Kranken übel dran, weil allmählich ein Spitzfuß resultiert, der nicht besser ist als die totale Lähmung. Ein solches Ausfallen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen bei sonstiger Restitution ist auch von anderen beobachtet worden, auch abgesehen von den distalen Muskelgruppen. Die Unregelmäßigkeit der Verteilung auf Peroneus und Tibialis bei der Restitution geht aus den angeführten Beispielen recht deutlich hervor.

In bezug auf die Wiederkehr der Funktionen auf sensiblem, vasomotorischem und sekretorischem Gebiete, ist das wesentliche bereits oben gesagt worden. Einige Besonderheiten weisen die gegebenen Beispiele auf.

Wo die Ursachen der Mißerfolge liegen, darüber sind wir im Unklaren. Daß die Friedensverletzungen eine günstigere Prognose geben, ist leicht zu verstehen. Die Verletzungsgewalt und die Verletzung der Nachbarschaft ist im allgemeinen bei diesen Friedensverletzungen ja viel geringer.

Als Gesamtergebnis ist jedenfalls daran festzuhalten, daß es in einer doch nicht unbeträchtlichen Zahl von Kriegsverletzungen der Nerven gelungen ist, durch die Naht eine weitgehende Wiederkehr der Funktion, die das Glied praktisch wieder brauchbar macht, zu erzielen.

In einer Reihe von Fällen wurden die operativen Maßnahmen nicht wegen der Lähmungserscheinungen, sondern wegen anderer Funktionsstörungen vorgenommen. In erster Linie sind da die Schmerzen zu erwähnen, die nach Versagen anderer Mittel gelegentlich ein operatives Eingreifen erforderlich machten. Meist ist zunächst die Neurolyse versucht worden. In manchen Fällen ist durch diesen Eingriff eine Besserung erzielt worden. Je nach dem Befund konnte man sich auf eine äußere Neurolyse beschränken, oder mußte den operativen Eingriff weiter ausdehnen und durch innere Neurolyse endoneurale Veränderungen beseitigen. Mehrfach gelang es dabei auch, Fremdkörper, die einen dauernden Reiz unterhalten mußten, zu entfernen. In zahlreichen Fällen (Oppenheim, Cassirer, Pelz u. A.) versagte die Neurolyse. Schlößmann fand sie in einem Drittel der Fälle erfolglos. Er entschloß sich in 21 Fällen zur Resektion. Hier ließen die Schmerzen in der dritten bis sechsten Woche nach der Operation nach, die Heilung brauchte aber Monate und Jahre. Ob es unter diesen Umständen berechtigt ist, von einem Erfolg der Operation zu sprechen, erscheint mir sehr zweifelhaft. Ich habe übrigens Fälle dieser Art gesehen, bei denen die Resektion keinen Erfolg hatte, und wo es dann doch gelang, durch psychische Behandlung eine weitgehende Besserung zu erreichen. Die psychogene Komponente, die oft noch durch den bestehenden Morphinismus verstärkt wird, darf niemals übersehen werden. Ein noch eingreifenderes Verfahren als die Resektion des Nerven ist die Resektion der hinteren Wurzeln, die vereinzelt ausgeführt worden ist. Ich hatte dazu nur bei Amputationsschmerzen Veranlassung. Einmal blieb die ausgedehnte Resektion der hinteren Wurzeln ohne Erfolg. Förster empfiehlt, bei rein sensiblen Nervenverletzungen, bei denen die Schmerzen auf Neurombildung beruhen, die Herausdrehung des Nerven und an einer weiter zentral gelegenen Stelle Alkoholinjektion in den Nerven. Hartert (zitiert bei Perthes)

machte späterhin den Vorschlag, an Stelle der Resektion die einfache Durchschneidung an einer oberhalb der Läsionsstelle gelegenen Stelle auszuführen und den durchtrennten Nerven wieder zu nähen. Französische Chirurgen haben dasselbe Vorgehen empfohlen. Perthes benutzte dann zu gleichem Zweck die von Trendelenburg (M. m. W. 1918) empfohlene Durchfrierungsmethode. Der Nerv wird an einer sicher gesunden Partie auf ein Vereisungsröhrchen gelegt. Eine Dauer von 6 Minuten genügt für die Durchfrierung eines Nerven von der Stärke des Medianus. Man kann diese Prozedur mehrfach hintereinander wiederholen. Die Erfolge sind gute, aber auch nicht konstant. Die anfänglich vollkommene Lähmung hat sich oft zurückgebildet und trotzdem sind die Schmerzen nicht wiedergekehrt. Auch Müller[1]) berichtet über günstige Erfolge der Methode, ebenso Laewen[2]). Ich habe gesehen, daß man auch durch intensive Dehnung des Nerven eine Besserung äußerst hartnäckiger Schmerzen erzielen kann, wie das ja schon vor vielen Jahren bei den verschiedensten Schmerzzuständen erprobt worden ist (s. a. Brunzel[3])). Auch hier wird die günstige Wirkung der Schmerzbeseitigung mit einer Lähmung erkauft, die nach allgemeinen Erfahrungen aber die Aussicht auf eine Heilung ergibt, wobei dann die sensiblen Reizerscheinungen sich nicht wiederherzustellen brauchen.

Es mag hier gleich noch erwähnt werden, daß einige Male ein Versuch der Behandlung mit Röntgentiefenbestrahlung gemacht wurde (Wilms, Porges und Fuchs, Beitr. z. k. Ch. 107).

Zu operativen Maßnahmen können schließlich auch noch die trophischen Veränderungen Veranlassung geben, wovon auch schon früher die Rede war. Daß sie in erster Linie dort auftreten, wo dauernd irritative Prozesse im Nerven sich abspielen, wurde mehrfach betont. Die Beseitigung dieser Reizzustände, die Entfernung der Fremdkörper und der Neurome, erscheint demgemäß als notwendige Forderung dieser Auffassung. Wo die Operation, d. h. also die Neurolyse bzw. die Resektion des Neuroms, nicht zum Erfolge führt, und wo auch die Behandlung des zentralen Nervenstumpfes eine erneute Neurombildung nicht verhütet, soll nach Brüning zunächst die periarterielle Sympathektomie am Hauptarterienstamm der betreffenden Extremität ausgeführt werden (Lerichesche Operation). Einen anderen Vorschlag zur Beseitigung hartnäckiger trophischer Störungen hat Nordmann gemacht, nämlich die Verlagerung eines gesunden Hautnerven aus der Nachbarschaft bis dicht an das trophoneurotische Geschwür (M. K. 20). Die günstigen Erfahrungen des Autors bedürfen weiterer Nachprüfungen.

Wo eine vollkommene Lähmung vorliegt, die nach den gegebenen Verhältnissen als eine definitive angesehen werden muß, kommt gelegentlich die Amputation des betreffenden Gliedes in Frage. So habe ich z. B. bei totaler Plexuszerreißung mit absoluter Lähmung und Anästhesie Anhidrosis und Vasomotorenlähmung, wo demnach die verletzte Extremität nur noch ein völlig unbrauchbares und in vieler Beziehung störendes Anhängsel darstellte, zur Exartikulation des Armes geraten und gesehen, daß der Patient sich nachher bei weitem wohler und leistungsfähiger fühlte. Die eben erwähnten schweren trophischen Störungen an

[1]) C. f. Chir. 19. [2]) C. f. Chir. 19. [3]) M. m. W. 15.

der sonst völlig unbrauchbaren unteren Extremität haben ebenfalls einige Male Veranlassung zur Amputation gegeben. Die weitere Beobachtung hat gezeigt, daß den Kranken damit ein wesentlicher Dienst geleistet worden war. In meinem Beobachtungskreis stellen Fälle dieser Art aber jedenfalls die größten Ausnahmen dar.

Über die nichtoperative Behandlung der Lähmungen, sei es vor, sei es nach der Naht, ist dem früher Gesagten nichts Wesentliches hinzuzufügen. Die notwendige Apparatbehandlung ist von Borchardt (Handb. d. ärztl. Erfahrungen usw. Bd. II, 2 S. 626) ausführlich dargestellt worden. Die zum Ausgleich der persistierenden Lähmung zur Verfügung stehenden orthopädischen Operationen sind vielfach in Anwendung gezogen worden. Prinzipiell soll keine Ersatzoperation vorgenommen werden, ehe die Wiederkehr der Nervenleitung nicht mit völliger oder annähernder Sicherheit auszuschließen ist. Die Erfahrung Manns (Z. f. d. g. N. u. P. Referate 26), daß dieser Standpunkt oft nicht genügend beachtet wird, entspricht meiner und gewiß auch anderer Neurologen Auffassung. Insbesondere wird immer daran zu denken sein, daß ein Erfolg der Nervennaht, wie das früher auseinandergesetzt wurde, oft außerordentlich lange auf sich warten läßt. Wenn in Perthes' Material auf 62 Nervenoperationen 36 Sehnenoperationen kamen, so ist das eine außerordentlich hohe Zahl, die meinen und anderer Neurologen Erfahrungen durchaus zuwiderläuft. Auch Hohmanns Indikationsstellung (M. m. W. 18) erscheint zu weitgehend. Dabei soll nicht übersehen werden, daß die neueren Transplantationsmethoden in der Tat zu ganz ausgezeichneten Erfolgen führen können, so sind z. B. bei der Radialislähmung durch Verpflanzung der Hand- und Fingerbeugesehnen auf die Hand- und Fingerstrecksehnen Resultate erzielt worden, die den besten Erfolgen bei der Nervennaht kaum nachstehen. Es ist hier nicht der Ort, die Einzelheiten der Methoden zu besprechen. Ich verweise besonders auf Perthes (Beitr. z. k. Ch. 113, Kl. W. I, 3), Stoffel (M. M. W. 66, 1919), Hohmann (M. m. W. 65, 1918), Huber (Z. f. Ch. 162), Baisch (Z. f. orth. Chir. 225).

Die Neuritis, Nervenentzündung [1]).

Die Nervenentzündung kann vom Perineurium ausgehen und sich im wesentlichen auf dieses beschränken (Perineuritis), sie kann ihren Sitz hauptsächlich in dem interstitiellen Gewebe haben (interstitielle Neuritis) oder sich in den Nervenfasern abspielen (parenchymatöse Neuritis). Die ersten beiden Formen entsprechen dem Typus eines echten Entzündungsprozesses, die letztere deckt sich mit der Nervendegeneration und bedingt dieselben Veränderungen, wie wir sie als Folgezustände einer Nervendurchschneidung oder sekundäre Nervendegeneration (Wallersche Degeneration) kennen gelernt haben. Eine scharfe Scheidung dieser verschiedenen Formen läßt sich jedoch nicht durchführen, da die vom Peri- und Endoneurium ausgehende Entzündung

[1]) Bezüglich der Literatur der neueren Zeit ist besonders auf Bernhardt, Die Erkrankungen der periph. Nerven in Nothnagels Handbuch der Spez. Path. u. Ther. II. Aufl. 04 und E. Remak-Flatau, Neuritis und Polyneuritis, ebenda Bd. XI 1900 zu verweisen; s. a. Cassirer, Neuritis und Polyneuritis, Deutsche Klinik VI 1905. Therapeutisches findet sich u. a. bei Goldscheider im Handbuch der physikal. Therapie Bd. XV.



Fig. 273. Periaxile Neuritis, diskontinuierlicher Zerfallsprozeß usw. Osmiumfärbung. (Nach Stransky.)

in der Regel auch das Nervenparenchym in Mitleidenschaft zieht, wie die primäre degenerative Neuritis fast stets mit Veränderungen in dem bindegewebigen Apparate der Nerven verknüpft ist. Es ist begreiflich, daß sich auch in symptomatologischer Beziehung keine scharfe Grenze zwischen den verschiedenen Formen ziehen läßt.

Anatomisches. Die akute Perineuritis kennzeichnet sich durch Rötung und Schwellung des den Nerven umhüllenden Bindegewebes. Selbst eine spindelförmige Auftreibung desselben wird zuweilen beobachtet. Die Gefäße der Nervenscheide sind erweitert, mit Blut überfüllt, seltener kommt es zu kleinen Hämorrhagien. Seröse Transsudation, Auswanderung weißer Blutkörperchen folgen der Hyperämie. Die lokale Schwellung ist anfangs durch das Exsudat bedingt, später kann umschriebene Bindegewebswucherung eine knotenförmige Auftreibung des Nerven an einer oder vielen Stellen bedingen (Neuritis nodosa disseminata). Diese Veränderungen beschränken sich selten auf das Perineurium, das Zwischengewebe ist, wenn auch in geringem Grade, ebenfalls entzündlich infiltriert und wenn es sich um eine schwere Form und längere Dauer der Perineuritis handelt, nehmen auch die Nervenfasern an der Erkrankung teil.

Die interstitielle Neuritis beruht auf analogen Veränderungen im Zwischengewebe, sie führt ebenfalls nicht selten zu örtlicher Schwellung und beteiligt wohl immer die Nervenfaserung. Nur die leichtesten Formen der Perineuritis und Neuritis interstitialis können ablaufen, ohne daß das Nervengewebe selbst merklich alteriert wird.

Die parenchymatöse oder degenerative Neuritis, die Atrophie der peripherischen Nerven, ist die verbreitetste Form; sie kann sich an die geschilderten Prozesse anschließen oder primär entstehen. Die histologischen Veränderungen sind bereits beschrieben.

Gombaults periaxile segmentäre Neuritis stellt eine besonders leichte Form der Nervendegeneration dar, bei welcher nur das Nervenmark in einzelnen Segmenten der Nervenfaser zerfallen ist, während der Achsenzylinder erhalten bleibt (s. Fig. 273). Gudden erblickt in ihr einen Restitutionsvorgang. Sie ist bei toxischen und infektiösen Zuständen nachgewiesen worden. Besonders eingehend hat Stransky[1]) diese diskontinuierlichen Zerfallsprozesse in den peripherischen Nervenfasern studiert.

Die Ursachen der Neuritis sind recht mannigfaltige. Auf die traumatische Entstehung ist im vorigen Kapitel hingewiesen. Nicht nur die direkte Verwundung der Nerven, sondern auch die Kontusion, die Zerrung, die Kompression bei forcierter Muskelbewegung kann den Anstoß zur Entwicklung der Neuritis geben. Dislozierte Gelenkteile, Knochenkallus, Exostosen, Geschwülste, Halsrippen usw. usw. rufen durch Läsion der Nerven die verschiedenen Entzündungs- und Degenerationszustände hervor. Daß auch eine wiederholte, weniger intensive Kompression des Nerven zu Neuritis führen kann, ist festgestellt. So entsteht z. B. die sog. Krückenlähmung und die professionelle Neuritis, bei welcher der stete Druck eines Hammerstiels, eines Bügels, eines Bohrers oder anderer Instrumente auf die Handnerven diese in den Zustand der Entzündung versetzt (vgl. das Kapitel Arbeitsparesen).

Freilich spielt auch die Überanstrengung dabei eine Rolle. Ihre Bedeutung geht besonders aus Beobachtungen von Auerbach, Edinger, Knapp-Thomas, Scheffer (W. kl. R. 03), Mann (N. C. 1915), Nonne, Schüller, Stransky (Z. f. N. 53) hervor. Oppenheim hat z. B. einen Fall gesehen, in welchem für die Peroneuslähmung keine andere Ursache als Überanstrengung bei der Nähmaschinenarbeit nachgewiesen werden konnte. Freilich ist die Infektion, Intoxikation und der Marasmus besonders geeignet, den Nerven für diese Schädlichkeit empfänglich zu machen.

Chemische Agentien, die in die Nähe der Nerven gebracht werden, können die Nervenentzündung bedingen; das ist festgestellt für den Äther (bei subkutaner Injektion), für die Überosmiumsäure usw. Die nach Lumbalanästhesie auftretenden Lähmungen, die meist den Abduzens betreffen, sind wohl ebenso zu deuten. Ich beobachtete eine Polyneuritis im Bereich der Lumbosakralwurzeln nach diesem Eingriff.

Der Einfluß der Erkältung ist früher entschieden überschätzt worden; aber wir haben doch noch keineswegs das Recht, sie in der Ätiologie der Neuritis ganz zu ignorieren. Über Neuritis nach langem Aufenthalt in eiskaltem Zimmer berichtet Long et Roch (R. med. d. l. Suisse rom. 1913), über solche nach Erfrierung Schneyer (W. kl. W. 17).

Von weit größerer Bedeutung sind die Infektionskrankheiten. In ihrem Verlauf und Gefolge, besonders bei Typhus (Zadek, D. m. W. 1915, Stertz, Wexberg, Z. f. d. g. N. u. Ps. 49), Paratyphus (Wexberg), Variola, Diphtheritis, Tuberkulose. Malaria (Janusch, Z. f. d. g. N. u. Ps. 63, Paisseau, Z. f. d. g. N. Ref. 28), Wolhynisches Fieber (Wexberg, Cassirer, D. m. W. 1918), Dysenterie (Rothmann,

[1]) J. f. Psychol. I.

N. C. 16, Schlesinger, Wexberg), Fleckfieber (Oppenheim, Wexberg), Sepsis, Syphilis (die syphilitische Neuritis ergreift mit Vorliebe den N. ulnaris resp. die entsprechenden Wurzeln), sieht man nicht nur die multiple, sondern auch zuweilen die lokalisierte Neuritis auftreten. Auch an die Gonorrhöe kann sie sich anschließen. Daß die Wutschutzimpfung ausnahmsweise das periphere Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen kann, scheint aus einer Beob. Pfeilschmidts[1]) hervorzugehen. Knack[2]) sah eine Neuritis des N. ulnaris in einem unsicheren Zusammenhang mit Typhusschutzimpfung. Die puerperale Neuritis ist meistens eine Polyneuritis (s. d.).

Die chronische Intoxikation (Alkohol, metallische Gifte, Nikotin) spielt eine ähnliche Rolle, doch erzeugt sie, wenn wir von der toxischen Neuritis des Sehnerven absehen, meistens eine über viele Nerven verbreitete Entzündung resp. Entartung. Die Kohlenoxydvergiftung, die Fleischvergiftung usw., die Intoxikation durch Schwefelkohlenstoff (Benzin, phosphorsaure Salze, Sulfonal u. a. scheinen auch hierher zu gehören) kann ebenfalls Neuritis hervorrufen[3]).

Die Infektion und Intoxikation versetzen das peripherische Nervensystem in einen Zustand, in welchem auch leichte Traumen, die den gesunden Nerven nicht alterieren, eine Neuritis produzieren können. Diese Empfänglichkeit beruht bereits auf leichten, gewissermaßen latenten Ernährungsstörungen im Nerven, die klinisch erst zum Ausdruck kommen, wenn eine neue Noxe die leichte Entzündung oder Degeneration zu einer schweren steigert (Oppenheim und Siemerling[4])).

Unter den Ursachen ist ferner der Rheumatismus, die Gicht, der Diabetes, die Leukämie anzuführen. Nach einer interessanten Beobachtung von Cassirer und Bamberger[5]) scheint sich die Neuritis peripherica auch im Geleit der Pentosurie entwickeln zu können. Auf Gefäßerkrankung (Arteriitis obliterans, Arteriosclerosis) konnte sie in einzelnen Fällen — von Oppenheim, Gombault, Joffroy, Schlesinger, Foerster u. A. — zurückgeführt werden. Lapinsky hat entsprechende anatomische Befunde erhoben. Schmincke (Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 26) fand neben den typischen Veränderungen der Periarteriitis nodosa neuritische Veränderungen, die er als koordinierte Erscheinungen betrachtet. Auch im Geleit der Venen-Erkrankung ist sie beobachtet worden (Quenu). Andererseits werden Veränderungen des Gefäßapparates auch als Folge der Neuritis angesehen (Lapinsky, Moltschanoff). Jores hat freilich den Wert der Untersuchungen Lapinskys beanstandet. Es ist hier ferner der Nervendegeneration zu gedenken, die sich im Verlauf der Karzinomkachexie (Oppenheim-Siemerling, Gombault, Oberthür, Klippel u. A.), sowie im Senium (Oppenheim-Siemerling, Elsholz, Sternberg u. A.) entwickeln kann. Von einer familiären Disposition der Neuritis spricht Oppenheim (Z. f. N. 62): es gibt Personen, die von Haus aus eine Neigung zur Erkrankung an Neuritis besitzen, derart daß ohne erkennbaren Anlaß von Zeit zu Zeit bald an dieser bald an jener Stelle eine Nervenentzündung auftritt, daß andererseits die neuropathische Diathese die Entwicklung der Neuritis und Polyneuritis begünstigt.

---

[1]) N. C. 08. [2]) Kn. N. C. 1916. [3]) S. dazu das Sammelreferat von Zangger, Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. 10. Beachtenswert ist auch die Abhandlung von Guillain-Laroche, Semaine méd. 11. [4]) A. f. P. XVIII. [5]) D. m. W. 07.

Die Entzündung der den Nerven benachbarten Organe kann auf diese übergreifen, z. B. die Caries des Felsenbeins auf den Facialis, die Wirbel- und Rippenkaries auf die Interkostalnerven usw. Auch die Entzündung der Gelenke, die akute sowohl wie die chronische, kann auf die benachbarten Nerven übergehen. Doch scheint das nur selten vorzukommen. Jedenfalls gilt das für die Neuritis ascendens oder migrans, die in der älteren Literatur eine große Rolle spielt. Die experimentellen Untersuchungen haben allerdings gezeigt, daß eine künstlich erzeugte eitrige Nervenentzündung in der Bahn der Nerven aszendieren und sprungweise zentripetalwärts fortschreiten kann (Kast und Rosenbach). Ebenso haben Homén und Laitinen[1]) experimentell festgestellt, daß in die Nervenscheide gebrachte Streptokokken und ihre Toxine in der Bahn der Nerven und Rückenmarkswurzeln bis ins Rückenmark gelangen. In demselben Sinne hat Marinesco[2]) einen Rückenmarksbefund bei Gangrän gedeutet. Für die einfachen nichteitrigen Entzündungen ist dieses Fortkriechen jedoch noch nicht mit genügender Sicherheit bewiesen worden, wenn auch vereinzelte klinische Beobachtungen darauf hinzuweisen schienen, daß die Neuritis vom Orte ihrer Entstehung kontinuierlich oder in Form disseminierter Herde zentralwärts vordringen kann. So kommt es vor, daß eine durch Verletzung der Finger hervorgerufene Entzündung sich auf die Armnerven, an denen dann knotige Schwellungen gefühlt werden können, fortpflanzt. Es ist das aber viel seltener, als die älteren Neuropathologen (besonders R. Remak) annahmen[3]). Neuerdings haben Kausch, Krehl, Gerhardt, Chipault, E. Remak, Redlich[4]), Bolten[5]), Köster[6]), Zolla[7]) u. A. eine Anzahl von Fällen dieser Art mitgeteilt und hervorgehoben, daß der Prozeß seinen Ausgang besonders von infizierten Hautwunden nimmt. Daß dies möglich ist, muß auch ich (Oppenheim) zugeben, stehe aber der Lehre von den Rückenmarkserkrankungen durch ascend. Neuritis (vgl. S. 450) nach wie vor skeptisch gegenüber. Denselben Standpunkt vertreten Schultze[8]) und Köster. Auch die Kriegserfahrungen haben trotz der Häufung des Materials keine für das häufige Vorkommen der Neuritis ascendens entscheidenden Erfahrungen gebracht. Unsichere, in ihrer Deutung zweifelhafte Befunde stammen von Walshe (Br. 42), Meissner (N. C. 1920), Ferraro (Z. f. d.

[1]) Siehe Homén: Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf verschiedene Organe, Jena 1898 und derselbe, Das Verhalten einiger anaërober Bakterien usw. Arbeiten usw. Helsingfors II u. III. [2]) La presse méd. 98.

[3]) In der großen Mehrzahl der Fälle, die Oppenheim als Neuritis ascendens zugewiesen wurden, konnte er nachweisen, daß nicht Neuritis, sondern eine traumatische Neurose bzw. Hysterie vorlag; nur 2 oder 3 bleiben übrig, in denen eine echte Neuritis ascendens zu bestehen schien, so in einem Falle, in welchem sich an eine leichte Verwundung des Fingers — Patient hatte die Wunde mit Urin behandelt — eine Radialislähmung anschloß, aber es war außerdem Influenza vorausgegangen. Einen interessanten Fall dieser Art hat Brodmann beschrieben; die Beobachtung Pürckhauers, auf die er dabei verweist, kann jedoch anders gedeutet werden. An der infektiösen Form der Neuritis ascendens hält auch Dejerine fest, und besonders tritt Raymond dafür ein, daß die Neuritis in der Bahn der Nerven aufsteigen und sich bis zum Rückenmark fortpflanzen kann, während sich Sicard (R. n. 05) über diesen Punkt in unserem Sinne ausgesprochen hat. Aus der Kasuistik der letzten Jahre hebt Oppenheim die Mitteilungen von Bonfigli (Journ. of ment. VIII), Dejerine und André-Thomas (R. n. 09), Huet-Lejonne (R. n. 10) und Souques (R. n. 10) hervor. [4]) W. kl. Rundschau 02. [5]) B. k. W. 08. [6]) Fortschr. d. Med. 10. [7]) Zolla, La nevrite ascendent, Florenz 03. [8]) Z. f. N. XXXVIII.

g. N. u. Ps. Ref. 25), Bolten (Med. Tijd. geneesk. 65), der von einer Lymphangitis nervor ascend. streptococc. u. tubercul. sprechen will.

Nicht ganz selten traten in Fällen eigener Beobachtung entfernt vom Ort der Verletzung auch bei nicht fiebernden aber immer heruntergekommenen kachektischen Individuen, neuritische Lähmungserscheinungen auf, die sich wieder zurückbildeten, was auch Oppenheim (Z. f. N. 62) beschreibt.

Von Interesse sind die sich auf die Neuritis bei Appendicitis beziehenden Erfahrungen von Raymond-Guillain (Semaine méd. 05), die auch im Sinne der Neuritis ascendens gedeutet wurden. Marcou vertritt bezüglich der „névrite appendiculaire“ diese Auffassung ebenfalls (Arch. gén. d. Med. 05); s. ferner Solirène: Les Complications nerveuses des Appendicites, Thèse de Paris 06 u. Apelt, C. f. Gr. 09, Courtellemont, R. n. 08.

Symptome. Die akute interstitielle Neuritis und Perineuritis kann mit Fieber und Schüttelfrost einsetzen, doch ist das für die sich auf einen Nerven beschränkende nicht die Regel. Nur bei der Fazialislähmung des Kindesalters hat Oppenheim mehrmals beobachtet, daß ihrer Entwicklung ein fieberhaftes Stadium voranging. Allerdings konnte da eine entzündliche Affektion des Nervenkerns nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden und man muß nach den neueren Erfahrungen (s. S. 276) sogar bestimmt annehmen, daß die epidemische Kinderlähmung sich auf den Fazialis beschränken kann.

Das Kardinalsymptom der akuten Neuritis ist der Schmerz, der an einer umschriebenen Stelle oder meistens in der ganzen Bahn des Nerven empfunden wird. Dieser Schmerz ist heftig, bohrend, reißend oder brennend, er ist andauernd, wenn auch die Intensität zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Gesteigert wird er durch Bewegungen, durch Druck, durch jede Muskelaktion, die eine Dehnung, eine Kompression des Nerven bedingt. Die Haut ist über dem affizierten Nerven zuweilen gerötet, selten ödematös. Ihre Temperatur kann erhöht sein.

Der entzündete Nerv ist sehr empfindlich gegen Druck, und diese Druckempfindlichkeit betrifft bald den ganzen Stamm, bald umschriebene Stellen, besonders die, an denen er aus einem Knochenkanal, einer Faszie heraustritt oder sich um einen Knochen herumschlingt. Der Druck erzeugt in der Regel nicht nur einen örtlichen, sondern einen nach oben und unten ausstrahlenden Schmerz.

Da die Empfindlichkeit der Nerven aber schon in der Norm eine individuell sehr verschiedene ist und namentlich bei neuropathischen Individuen nach unsern Untersuchungen (J. f. P. 1) sehr ausgesprochen sein kann, muß dieses Kriterium mit Vorsicht beurteilt werden.

In manchen Fällen ist eine Schwellung, selbst eine spindelförmige Auftreibung des Nerven, durch die Palpation nachzuweisen (R. Remak, Henschen, Roß, Dreschfeld u. A.). So fand ich bei einem Alkoholisten, der über heftige Schmerzen im Bereich des Nervus peroneus klagte, diesen an der Innenseite der Bizepssehne so beträchtlich geschwollen, daß der Umfang mehr als das Doppelte des normalen betrug. In einem andern Falle zeigte bei einem Tuberkulösen der Nervus ulnaris ein analoges Verhalten. Beschränkte sich hier die Schwellung auf eine umschriebene Stelle des Nerven, so war bei einem andern meiner Patienten der N. medianus fast in ganzer Ausdehnung in einen dicken, harten Strang verwandelt. Hier handelte es sich freilich um eine rezidivierende Neuritis und diese schien auf dem Boden der Neurofibromatosis

generalis (s. d.) entstanden zu sein. Propper fand bei rheumatischer Neuritis beträchtliche Schwellung des N. saphenus major. An den Sakralnerven will Guttenberg diese Neuritis nodosa bei Frauen oft konstatiert haben.

Die bisher angeführten Zeichen sind die Symptome des Entzündungsprozesses, sie verraten kaum in einem Punkte die Natur, die physiologische Bedeutung der erkrankten Gebilde, denn der Dolor, Rubor, Tumor und Calor sind die Merkmale jeder Entzündung.

Als Zeichen der Nervenaffektion machen sich zuerst Parästhesien, sowie Hyperästhesie im Ausbreitungsgebiet des erkrankten Nerven geltend. Durchaus nicht so konstant sind motorische Reizerscheinungen: fibrilläres Zittern, tonische Muskelspannungen u. dgl. Die Sehnenphänomene können allerdings bei frischer leichter Neuritis in dem entsprechenden Muskelgebiet gesteigert sein (Strümpell, Möbius, Werner, Brissaud, eigene Beob.), in der Regel sind sie aber abgeschwächt und fehlen bei einigermaßen vorgeschrittener Neuritis vollständig. Die elektrische Erregbarkeit ist im Beginn nicht selten erhöht, während später — sobald es zu einer Leitungsstörung im Nerven kommt — eine Herabsetzung der Erregbarkeit resp. Entartungsreaktion nachzuweisen ist.

Trophische Störungen an der Haut werden nicht selten beobachtet, namentlich kommt Herpes zoster, Glanzhaut u. dgl. im Geleit der Neuritis vor. Auch ist zu beachten, daß der Decubitus, die Gangrän, der Pemphigus und besonders das Mal perforant neuritischen Ursprungs sein kann. Noch seltener sind trophische Störungen an den Gelenken: Schwellung und Entzündung, die zuweilen in Ankylose ausgehen, aber daß sie speziell bei der traumatischen Neuritis sich entwickeln können, kann nicht in Abrede gestellt werden. Atrophische Prozesse an den Knochen, die sich auf dem Röntgenbild dokumentieren, sind eine häufige Erscheinung; sehr selten wurde eine makroskopisch sichtbare Atrophie der Knochen beobachtet (Hirsch, Cassirer, Cohn). Auch Knochenneubildung, die zu beträchtlicher Hyperostose führte, hat Oppenheim ausnahmsweise gesehen. Auch Dimitz beschreibt ein derartiges Vorkommnis. Von einzelnen Autoren wird die Dupuytrensche Faszienkontraktur auf Neuritis zurückgeführt (Eulenburg).

Für ihre Beziehung zu Affektionen des Nervensystems mußte Oppenheim auch auf Grund eigener Erfahrungen eintreten, so sah er z. B. einen Fall, in welchem sie sich bei einem syphilitischen Alkoholiker im unmittelbaren Anschluß an eine schwere Neuritis des N. ulnaris entwickelte. Auf den Zusammenhang mit dieser Affektion des Ulnaris deuten auch Beobachtungen von Dimitz, Coenen, Reichel. Öfter sind es freilich zentrale Prozesse, namentlich die Gliosis (Oppenheim, Biegansky, Neutra, Testi, Perrero u. A.), in deren Verlauf sich diese Anomalie entwickelt. Auf die traumatische, rheumatische, gichtische, diabetische (Noorden, Teschemacher) und hereditäre Ätiologie soll hier nicht eingegangen werden.

Im weiteren Verlauf kommen fast immer Erscheinungen hinzu, die auf eine Leitungshemmung im Nerven hinweisen: Anästhesie resp. Hypästhesie, zuweilen auch Verlangsamung der Schmerzleitung (Kraussold, Erb, Westphal), Lähmung und Atrophie. Diese fehlen nur bei reiner Perineuritis und wenn der Prozeß in Heilung ausgeht, bevor es zu tiefgreifenden Strukturveränderungen im Nervenparenchym gekommen ist.

Die chronische Perineuritis resp. Neuritis interstitialis ist gewöhnlich nicht mit Temperatursteigerung verbunden. Die Erscheinungen entwickeln sich schleichend, der Schmerz ist weniger heftig, auch ist die Druckempfindlichkeit nicht so ausgesprochen. Im übrigen gilt für die Symptomatologie das, was in bezug auf die akute Neuritis angeführt ist.

Die parenchymatöse resp. degenerative Neuritis läßt in der Symptomatologie das Wesen der Entzündung am wenigsten hervortreten. Hier kommt es von vornherein zu den Zeichen der Leitungsstörung im Nerven, die nur bei den leichtesten, chronisch verlaufenden Formen vermißt werden. Hypästhesie und schlaffe, degenerative Lähmung in einem bestimmten Nervengebiet sind die charakteristischen Symptome, doch sind auch Schmerzen und Parästhesien in der Regel vorhanden. Dabei ist der Nerv empfindlich gegen Druck, aber nicht in dem Maße, wie bei den geschilderten Formen, auch fehlt die Schwellung des Nerven. Die Druckempfindlichkeit macht sich auch an den in der Entartung begriffenen Muskeln bemerklich. Es ist schon hervorgehoben, daß in der Regel das interstitielle Gewebe an der Erkrankung teilnimmt, und daß auch in symptomatologischer Beziehung die verschiedenen Formen ineinander übergehen.

Beachtenswert ist die Tatsache, daß die Neuritis sich auf die motorischen oder auch auf die sensiblen Fasern eines Nerven beschränken, also gewissermaßen eine systematische Erkrankung sein kann.

Befällt die Neuritis einen rein-sensiblen Nerven, wie den Cutaneus femoris externus oder den N. saphenus major, so betreffen die Reiz- und Ausfallserscheinungen naturgemäß nur die sensible Sphäre. Am häufigsten kommt diese Affektion wohl am N. cut. femoris externus vor (vgl. den Abschnitt Meralgia paraesthetica), doch wurde sie auch am N. saphenus major von Ballet, am N. cutaneus femoris int. von Remak beobachtet. Eine sich auf das Gebiet des N. peroneus superfic. beschränkende Neuritis hat Kutner (M. f. P. XVII) beschrieben. Ferner hat Schlesinger vor kurzem entsprechende Erfahrungen mitgeteilt. Vereinzelte Beobachtungen dieser Art hat Oppenheim selbst angestellt, auch einige Male eine Affektion gesehen, die er als Neuritis der Hautäste des Trigeminus deuten mußte. Rein-sensible Neuritis bzw. Polyneuritis ist auch bei Kriegsteilnehmern beschrieben worden (Hudovernig, N. C. 1916, Nonne, Mann, Oppenheim). Die Schmerzen in den Unterschenkeln beim Wolhynischen Fieber dürften auch der Ausdruck einer sensiblen Neuritis sein (s. Cassirer, D. m. W. 18).

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist zu berücksichtigen, daß ein Teil der genannten Schädlichkeiten — Traumen, Gifte, z. B. CO. und Infektionskrankheiten — auch myositische Lähmungen hervorrufen können. Ferner ist auf das Kapitel Neuralgie, Hysterie usw. zu verweisen.

Sehr beachtenswert ist es auch, daß die Neuritis sich in den Wurzeln der Rückenmarksnerven lokalisieren und daß es recht schwierig sein kann, diese Radiculitis von der Neuritis zu unterscheiden. Doch beruhen diese Wurzelerkrankungen meist auf Lues, selten auf Tuberkulose und es handelt sich da in der Regel um von den Meningen oder vom Knochen fortgeleitete Prozesse; ausnahmsweise ist die Gicht im Spiele. Eine der wertvollsten und ältesten derartigen Beobachtungen ist die von Kahler[1]), welche sich auf die multiple syphil. Wurzelneuritis bezieht. Unter nahezu völliger Vernachlässigung dieser und der übrigen bisherigen Mitteilungen der nichtfranzösischen Literatur hat Camus[2]), ein Schüler Dejerines, den Gegenstand monographisch bearbeitet und die differentialdiagnostisch bedeutsamen Momente hervorgehoben: die Druckschmerzhaftigkeit findet sich weniger an den Nerven als im Bereich der Wirbelsäule; oft nehmen die Schmerzen beim Niesen und Husten zu, auch

[1]) Z. f. Heilk. 1887. [2]) Étude de Neuropathologie sur les Radiculites. Paris 08. S. auch Mirallié, Progrès méd. 08.

wirken, wie ich (Oppenheim) hinzufügen möchte, die Kopfbewegungen, z. B. beim Rasieren, oft steigernd auf die Schmerzen und Parästhesien. Dazu kommt als wichtigstes Moment die Verbreitung der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen entsprechend der radikulären Innervation im Gegensatz zur peripherischen usw. Auch der Herpes spricht mehr für die radikuläre Lokalisation. S. auch Dejerine-Baudouin (Paris méd. 11), ferner Claude-Velter, R. n. 12.

Wesen und Grundlage der sog. „Paralysie douloureuse“ (Chassaignac) sind noch nicht genügend klargestellt. Von neueren Abhandlungen über diesen Zustand sind die von Halipré (Revue mens. des malad. de l'enf. 04) und Lövegren (Z. f. k. M. Bd. 49) zu nennen.

Verlauf und Prognose. Die Neuritis kann einen akuten, subakuten oder chronischen Verlauf nehmen. Von einer geradezu „apoplektiformen“ Entstehung ist nur in vereinzelten Fällen die Rede gewesen (Dubois, Dejerine-Klumpke, A. Westphal[1]). Die akute Neuritis kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen: das gilt auch für die schweren Formen traumatischer Entstehung. Häufiger erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum oder geht in die chronische Neuritis über. Die von Haus aus chronisch verlaufenden Fälle sind langwierig, sie können über ein Jahr, selbst über mehrere Jahre fortbestehen, aber auch dann noch zur Heilung kommen. Die Prognose ist im allgemeinen günstiger bei akuter Entstehung sowie bei rheumatischer und infektiös-toxischer Ätiologie. Im Einzelfalle ist sie abhängig von der Schwere des Prozesses und bei sekundärer Neuritis von dem Charakter des Grundleidens. Die Gefahren, die auf der angenommenen Wanderlust der Neuritis, auf ihrer Neigung, sich am Nerven entlang bis ins Rückenmark fortzupflanzen, beruhen sollen, sind früher wesentlich überschätzt worden.

Therapie. In akuten, frischen Fällen ist, abgesehen von der evtl. notwendigen sachgemäßen Wundbehandlung usw., Ruhigstellung des betroffenen Körperteiles erstes Erfordernis, da jede Bewegung, jede Muskelkontraktion den Entzündungsprozeß zu beleben imstande ist. Das kranke Glied soll immobilisiert werden, doch so, daß jeder Druck auf den affizierten Nerven, jede Zerrung an ihm vermieden wird.

Eine allgemeine Diaphorese ist besonders bei rheumatischer und infektiöser Grundlage empfehlenswert. Örtlich empfiehlt sich die Anwendung von Kälte, wenn sie ertragen wird, die Applikation eines oder mehrerer Blutegel an den Stellen des höchsten Schmerzes, das Einpinseln mit Jodtinktur oder Jodvasogen, auch wohl die Einreibung der grauen Salbe. Sind die Reizerscheinungen weniger intensiv, so sind feuchte Einpackungen, auch heiße Umschläge, heiße Sandsäcke, lokale Heißluftapplikation (Biers, Tallermans, Hilzinger-Reiners Apparate, der Foen usw., Diathermie) am Platze, diese eignen sich auch für die Behandlung der Neuritis subakuter und chronischer Entwicklung. Lapinsky[2]) macht detaillierte Angaben über seine Behandlungsmethode (hydraulische Massage und ähnliche Maßnahmen). Dasselbe gilt für die Vesikantien, die man nur nicht an anästhetischen Hautpartien applizieren darf. In einem überaus schweren und hartnäckigen Fall von Neuritis und Perineuritis des N. medianus erzielte Oppenheim den besten Erfolg mit einer durch Collod. cantharid. erzeugten Brandblase, die sich in Form einer Leiste über dem Nerven in seinem ganzen Verlauf am Oberarm erstreckte. — Die Diät soll leicht,

1) A. f. P. Bd. 40. 2) Z. f. d. g. N. u. Ps. XIX.

reizlos sein; für Offenhaltung des Leibes ist von vornherein Sorge zu tragen, ein Laxans wirkt manchmal sehr wohltätig.

Von den Arzneimitteln verdient das Natr. salicyl., das Salophen, Salol und Aspirin empfohlen zu werden, auch die übrigen Antineuralgica mögen versucht werden. Stevenson[1]) will mit Nitroglyzerin große Erfolge erzielt haben. Kommt Syphilis in Frage, so ist Jodkalium, Salvarsan und Hg zu verwenden, Gowers empfiehlt die interne Anwendung des letzteren Mittels auch gegen die nicht-spezifische Neuritis. Die Schleichsche Infiltrationsanästhesie hat auch bei der Neuritis zuweilen eine palliative Wirkung. — Sind die Schmerzen sehr heftig, so kann die subkutane Darreichung des Morphiums erforderlich sein. Bei der Neuritis der Sakralnerven ist auch das Cathelinsche[2]) Verfahren, namentlich von französischen Ärzten, zuweilen mit Erfolg angewandt worden, wenigstens zur Linderung der Schmerzen. Das zuerst von Döllken angegebene, dann auch von anderen Autoren (Löwenstein u. A.) mit mehr oder weniger Erfolg verwendete Vaccineurin wird von diesém Autor in einer neueren Arbeit (N. C. 1919) unter ausführlicher Begründung der theoretischen Grundlagen sehr empfohlen. Es handelt sich nach seinen Angaben dabei nicht um eine allgemeine Proteinkörperwirkung.

Im akuten Stadium ist die Anwendung des faradischen Stromes nicht am Platze. Dagegen ist eine vorsichtige galvanische Behandlung unter Vermeidung der Stromesschwankungen, insbesondere der Schließung und Öffnung, empfehlenswert. Besonders wirksam hat sich in vielen Fällen die stabile Anwendung der Anode an den Hauptschmerzpunkten erwiesen, während die Kathode auf einer zentralen Stelle des Nerven ruht. Stromstärke etwa 2—4 MA. bei einem Elektrodenquerschnitt von etwa 20 qcm. Von einzelnen Autoren werden stärkere Ströme empfohlen, denen ich bei der subakut und chronisch verlaufenden Neuritis ebenfalls das Wort reden möchte. Sie sind aber im Reizstadium zu vermeiden.

Sind die Reizerscheinungen abgeklungen, fehlen sie von vornherein und nimmt die Affektion einen schleppenden Verlauf, so kann die elektrische Behandlung und Massage Hervorragendes leisten. Neben der stabilen Anwendung der Kathode an den Schmerzpunkten resp. Nervenknoten ist die labile galvanische Muskelreizung, und da, wo die faradische Erregbarkeit nicht erloschen ist, der faradische Strom indiziert. Die Massage vermag bei der chronischen Perineuritis nodosa zur Zerteilung der Nervengeschwulst beizutragen, sie ist aber zu vermeiden oder doch in sehr schonender Weise anzuwenden, solange Reizerscheinungen vorliegen. Nach abgelaufener Neuritis wird die Muskelatrophie, die zuweilen bestehende Kontraktur der Muskeln und die Schrumpfung der Faszien usw. durch die Massage, durch aktive und passive Bewegungen am wirksamsten bekämpft.

Auch eine operative Behandlung kann in inveterierten Fällen der interstitiellen Neuritis resp. der Perineuritis von Vorteil sein, nämlich: die Nervendehnung, die eine Loslösung des Nerven von dem adhärierenden Gewebe bezweckt, und die Spaltung der verdickten Nervenscheide, die z. B. in einigen von Seeligmüller, Bardenheuer,

[1]) Med. Record 08. [2]) Die epiduralen Injektionen usw. Deutsch von Strauß, Stuttgart 03; siehe auch Pelz, Die epiduralen Injektionen, klin. Referat, C. f. G. 04.

König, Barger mitgeteilten Fällen dieser Art zur Heilung geführt haben soll.

Es ist hier auch auf anderweitige chirurgische Maßnahmen sowie auf die verschiedenen Methoden der Injektion von Flüssigkeiten in die Nervenscheide zu verweisen, deren genaue Anführung im Kapitel Neuralgie, Ischias usw. folgen wird.

Die Heilung der chronischen Neuritis kann schließlich noch durch den Gebrauch der Thermalbäder (Wiesbaden, Teplitz, Wildbad, Gastein), der Sool- und Moorbäder angestrebt werden. Auch lokale Moorumschläge sind zu empfehlen. Die Wirksamkeit der Duschemassage rühmt Strassner mit Recht.

Die peripherische Lähmung der spinalen Nerven.

Die Lähmung des N. phrenicus.

Die Lähmung dieses Nerven kommt im ganzen nicht häufig zur Beobachtung. Wenn wir von den Erkrankungen des Halsmarks, die seinen Kernursprung betreffen, absehen, so sind es noch relativ häufig Affektionen der Wirbelsäule und der Meningen, die durch Schädigung der 3. und 4. Zervikalwurzel die Lähmung herbeiführen. Dahin gehören die Spondylitis, die Fraktur und Luxation, die Wirbelgeschwulst, die Pachymeningitis, die Spinalhämorrhagie und besonders die syphilitischen Meningealaffektionen. Einen lehrreichen Fall dieser Art hat Westphal[1]) beschrieben.

Der Nerv selbst wird durch Verletzungen am Halse im ganzen nur selten getroffen wegen seiner geschützten Lage. Im Verein mit dem 5. und 6. Zervikalnerven wurde er einige Male lädiert (Naunyn, Moritz), so daß die Zwerchfellähmung im Geleit der Erbschen Lähmung (s. d.) oder der totalen Plexuslähmung (Lewinski[2])) auftrat. Kriegsverletzungen des Phrenicus sind, soweit ich sehe, nicht beschrieben worden, dagegen sind andere Zweige der oberen Zervikalnerven gelegentlich als Sitz von Verletzungen angegeben worden (Förster, Kramer, M. f. Ps. 51). Es ist auch nicht häufig, daß er durch Geschwülste am Halse oder im Thorax komprimiert wird. Holzknecht beschrieb einen solchen Fall. Tuberkulöse Prozesse können den Phrenicus in Mitleidenschaft ziehen (Reynaud), bei Pleuritis sah sie Amerling. Ich sah eine Narkoselähmung des rechten N. phrenicus, die dadurch entstanden war, daß der Kopf des Patienten bei der Operation zu stark zur Seite gedreht war; möglicherweise war der Nerv aber auch direkt durch den Arm des Operateurs gedrückt worden. Die Lähmung ging übrigens innerhalb weniger Stunden völlig zurück. Bei der Kulenkampffschen Anästhesierung beschrieben sie Stein[3]), ebenso Sievers u. A. Nach Härtel und Keppler soll sie dabei ein fast regelmäßiges Vorkommnis darstellen, s. auch Lange (Z. f. Ch. 169) über die therapeutische Phrenicotomie.

Besonders beachtenswert ist die neuritische Phrenikuslähmung, die rheumatischen (?), toxischen und infektiösen Ursprungs sein kann. So kann eine doppelseitige Phrenikuslähmung im Verlauf der Alkoholneuritis auftreten. Die Paralysis diphtheritica ergreift diesen Nerven nicht selten, wie das auch die anatomischen Untersuchungen Lasletts zeigen. Nach akutem Gelenkrheumatismus sah Ohm[4]) die

[1]) B. k. W. 11. [2]) M. Kl. 08. [3]) C. f. Chir. 13. [4]) Z. f. kl. M. Bd. 59.

Lähmung auftreten. Auch bei Bleiintoxikation ist sie beobachtet worden (Duchenne). Meißner[1]) beschreibt eine Phrenikuslähmung, die nach einer durch Schußverletzung entstandenen Medianusläsion als Neuritis ascendens sich entwickelt haben soll. Die Deutung ist sehr anfechtbar.

Die myositische Zwerchfellähmung, die in der Regel durch Fortleitung der Entzündung von Pleura oder Peritoneum auf das Diaphragma entsteht, bedarf hier keiner Besprechung. Auf Einatmung von Ammoniak wollte sie Sihle[2]) zurückführen.

Ob die im Verlauf der Tabes (Gerhardt[3]), Levy-Dorn) beobachtete Zwerchfellähmung zentralen oder peripherischen Ursprungs ist, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die spinale Kinderlähmung kann auch das Zwerchfell beteiligen und die Phrenikuslähmung kann nach Ablauf des Leidens persistieren (Kraus, Kovaks und Eppinger), doch kommt das höchst selten vor. Die progressive Muskelatrophie kann auf das Zwerchfell übergreifen (Hayem u. A.).

Die Symptome der Phrenikuslähmung sind die der Paralysis diaphragmatica[4]). Das Zwerchfell kontrahiert sich nicht bei der Inspiration; infolgedessen fehlt die epigastrische Vorwölbung, bei der Palpation ist weder das Herabtreten des Zwerchfells im Moment der Inspiration, noch das der Leber zu fühlen, im Gegenteil: es weicht das Zwerchfell und mit ihm der untere Leberrand zurück. Bei der Exspiration wird dagegen die Hypochondrien- und Magengegend vorgewölbt und die Leber tritt herab. — Das Zwerchfell läßt sich durch Druck nach oben drängen, so läßt sich auch der untere Lungenrand nach oben schieben, wo er durch Perkussion nachzuweisen ist. — Ist die Lähmung unvollständig, so genügt ein leichter Gegendruck der Hand, um das bei der Inspiration herabtretende Zwerchfell zurückzudrängen.

Bei ruhiger Rückenlage braucht keine Dyspnoe vorhanden zu sein, diese tritt aber bei jeder Bewegung ein und kann sehr erheblich werden. Besondere Gefahren bedingt sie, wenn Bronchitis oder Pneumonie hinzukommen und erhöhte Anforderungen an die Atmung gestellt werden. Es leidet ja nicht allein die Inspiration, sondern auch die Expektoration, weil das eingeatmete Luftquantum nicht ausreichend ist und die Bauchmuskeln nicht kräftig wirken können, wenn durch die Erschlaffung des Zwerchfells der Bauchraum vergrößert wird. Aus demselben Grunde ist auch die Bauchpresse weniger wirksam, da die Baucheingeweide nach oben ausweichen können, und es fehlt beim Pressen die Vorwölbung des Abdomens (Grawitz[5])). Daß auch die doppelseitige Phrenikuslähmung keine gefahrdrohende Erscheinungen mit sich zu bringen braucht, zeigt eine Beobachtung Ohms.

Die einseitige Phrenikuslähmung ist schwer zu erkennen, da die Funktionsstörung eine im ganzen geringfügige ist. Bei sorgfältiger Untersuchung wird sie jedoch meistens entdeckt. Das Fehlen des sogenannten Zwerchfellphänomens (Litten), d. h. der die In- und Exspiration begleitenden sichtbaren Zwerchfellbewegungen, kann zu der

[1]) N. C. 20. [2]) C. f. Phys. 02. [3]) B. k. W. 1893. [4]) Der Faserbezug, den das Zwerchfell von den Interkostalnerven erhält, scheint beim Menschen zu geringfügig zu sein, als daß er für die Funktion in Frage käme. [5]) B. k. W. 06.

Diagnose der ein- und der doppelseitigen Phrenikuslähmung verwertet werden. Die Atmungsgeräusche werden besonders an der Lungenbasis nur leise gehört (Suckling, Frischauer). In der neueren Zeit hat die Röntgenographie unsere Kenntnis von dieser Lähmung und ihren Erscheinungen erweitert (Kienböck, Levy-Dorn, Naunyn-Rose, Holzknecht[1]), Moritz[2]), Lewinski, Jamin, Eppinger[3])).

Daß die einseitige Phrenikuslähmung zu Skoliose führen kann, wurde von Lesser (V. A. Bd 113) und von Moritz klinisch festgestellt.

Für die Diagnose ist auch das Ergebnis der elektrischen Exploration zu verwerten. Die elektrische Erregbarkeit kann für den faradischen und galvanischen Strom erloschen sein und sich mit dem Eintritt der Genesung wiederherstellen, wie Oppenheim es in einigen Fällen von Alkoholneuritis konstatierte. Bei Neuritis des N. phrenicus findet sich zuweilen ein schmerzhafter Druckpunkt am Halse auf den Scaleni, unmittelbar nach außen vom Sternocleidomastoideus oder zwischen seinen beiden Bäuchen.

Sehr unvollkommen sind unsere Kenntnisse von den sensiblen Störungen im Phrenikusgebiet. Unter Hinweis auf Peter, Henle, Ross, Ferguson, Sherrington u. A., welche annahmen, daß der Phrenicus ein gemischter Nerv sei, hat Kidd (R. of N. 11) die Frage eingehend behandelt und besonders betont, daß neuralgiforme Schmerzen in der Schulter durch die Affektion sensibler Fasern des Phrenicus usw. reflektorisch hervorgerufen werden können, ebenso wie der Tic des Zwechfellmuskels diesen Ursprung haben könne.

Ob es eine echte hysterische Zwerchfellähmung gibt (Briquet, Duchenne), ist nicht sichergestellt. Sie wird nicht selten dadurch vorgetäuscht, daß Hysterische die Thoraxmuskulatur, besonders die oberen kostalen Muskeln, bei der Atmung in übertriebener Weise in Aktion treten lassen, während das Zwerchfell außer Tätigkeit gesetzt wird. Bei längerer Beobachtung kommt es zwischendurch einmal zu einer Vorwölbung des Epigastriums, die zum Verräter wird. Übrigens fehlen auch trotz lebhafter Beschleunigung der Atmung in solchen Fällen die übrigen Kriterien der Dyspnoe, und vor allem: psychische Momente haben den größten Einfluß auf diese Störung. Auch sonst gesunde Personen atmen zuweilen in dieser gekünstelten Weise, wenn man sie zu tieferen Inspirationen auffordert. Wernicke spricht von einer Insuffizienz der Nn. phrenici bei Hysterie und verwandten Neurosen, die sich mit Angst und inspiratorischer Dyspnoe verbinde.

Die Prognose ist gut bei der rheumatischen und hysterischen Form der echten oder scheinbaren Zwerchfellähmung. Auch in den auf die Diphtheritis folgenden Fällen hat man wiederholentlich Heilung eintreten sehen. Die Beteiligung des Phrenicus bei der multiplen Neuritis ist ein ominöses Zeichen; aber auch bei vollständiger degenerativer Phrenikuslähmung kann noch Heilung eintreten, wie ich (Oppenheim) das einige Male konstatiert habe. Im übrigen ist die Prognose in der Mehrzahl der Fälle infaust.

Therapie: Behandlung des Allgemeinleidens, evtl. antisyphilit. Therapie, Enfernung von Geschwülsten, die die Lähmung unterhalten, und Elektrotherapie. Bei Neuritis sind auch Gegenreize am Halse, z. B. Blasen-

---

[1]) Ref. W. kl. W. 02. [2]) D. m. W. 06. [3]) Allgemeine u. spezielle Path. d. Zwerchfells, Nothnagels Handbuch. Suppl. 1911. Siehe hier das Nähere. Ferner Stuertz (D. m. W. 12).

pflaster längs des Verlaufes dieser Nerven (Suckling) empfohlen worden. Strychnininjektionen können bei der diphtheritischen Zwerchfellähmung Gutes leisten. Allgemeinbehandlung der multiplen Neuritis usw.

Lähmung im Gebiete des Plexus brachialis. Kombinierte peripherische Lähmung der Schulter- und Armnerven.

Wegen der Schwierigkeit, welche die Auffassung der anatomischen Verhältnisse bietet, und der großen praktischen Wichtigkeit halte ich

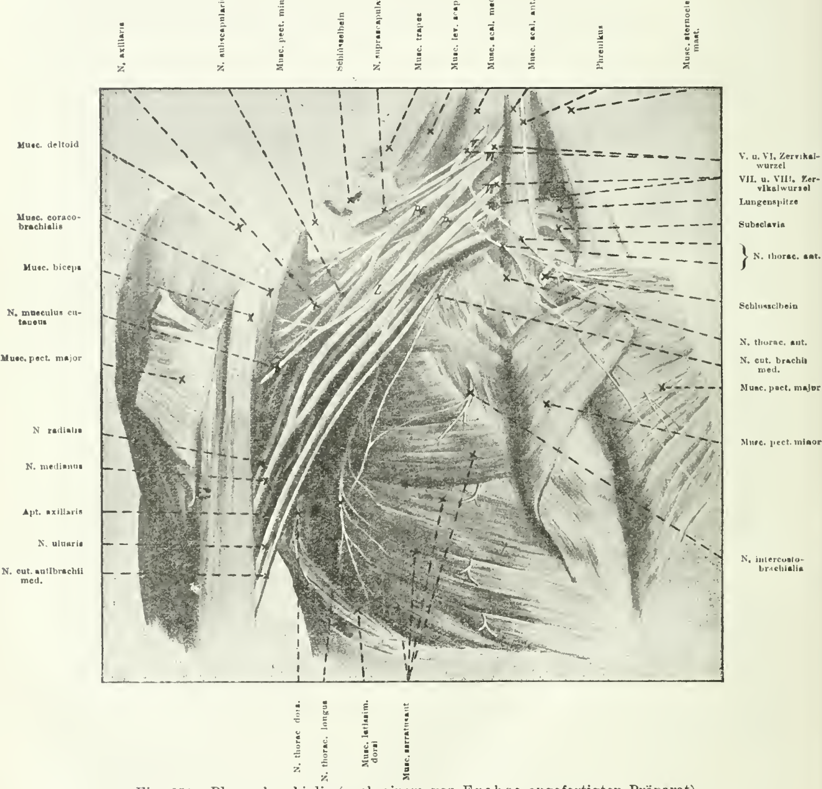


Fig. 274. Plexus brachialis (nach einem von Frohse angefertigten Präparat).

es für geboten, eine Darstellung derselben vorauszuschicken; ich werde dabei der Schilderung folgen, die Schwalbe in seinem Lehrbuch der Anatomie gibt.

Die vorderen Äste des 5.—8. Halsnerven bilden im Verein wit dem ersten Dorsalnerven den Plexus brachialis. Seine Wurzeln, die an Stärke vom 5.—8. Halsnerven allmählich zunehmen, haben bei ihrem Austritt aus den Foramina intervertebralia vor sich die Ursprünge des Scalenus anticus, hinter sich die des Scalenus medius. Indem nun die drei oberen Wurzeln etwas herabsteigen, die dem 8. Halsnerven angehörige horizontal verläuft und die der 1. Dorsalis entstammende anfangs eine vor dem Hals der ersten Rippe aufsteigende Richtung einschlägt, kommt es bald zu spitzwinkeligen Vereinigungen der Wurzeln untereinander und so zur Bildung des Plexus. Er liegt in der zwischen dem M. scalenus antic. und med. befindlichen Lücke mit seinen drei oberen Wurzeln oberhalb der A. subclavia, mit den beiden unteren hinter dieser. Von der Skalenuslücke aus erstreckt er sich schräg absteigend durch die Fossa supraclavicularis, gelangt sodann unter Clavicula und M. subclavius, bedeckt vom M. pectoral. minor und major, zur Achselgrube, von wo aus er, zwischen M. subscapul. und serrat. anticus eingebettet, sich rasch in seine langen Armzweige auflöst. Unterhalb der Clavicula liegt die A. axillaris vor der medialen Abteilung des Plexus, wendet sich allmählich auf dessen vordere Fläche, um in der Achselhöhle durch den von beiden Wurzeln des N. med. gebildeten Schlitz hindurchzutreten und an die hintere Seite dieses Nerven zu gelangen.

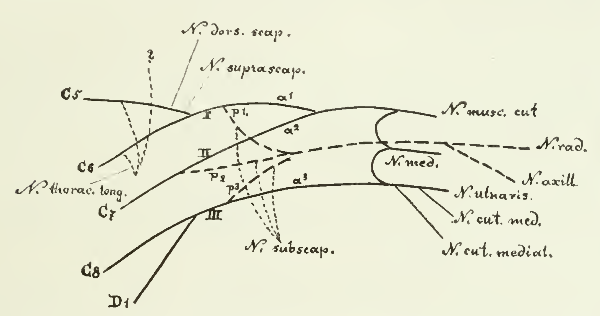


Fig. 275. Rein schematische Darstellung des Plexus brachialis und seiner Zweige.

In den Verbindungen dieser Nerven zum Plexus brachialis sowie auch in bezug auf die Abgangsstelle der einzelnen Nervenzweige aus den Stämmen kommen zwar zahlreiche Varietäten vor, doch ist meist ein bestimmter Verzweigungstypus zu erkennen, der in dem von Oppenheim entworfenen Schema (Fig. 275) zur Darstellung kommt. Zuerst — und zwar noch innerhalb des Skalenuslücke — vereinigen sich der Plexusanteil des 1. Dorsalnerven und des 8. Halsnerven zu einem gemeinsamen Stamme III, der als Truncus brachialis primarius inferior bezeichnet wird. Dann vereinigen sich der 5. und 6. zu dem oberen Stamme I, Tr. brachialis primarius superior. Der 7. Zervikalnerv bildet für sich einen mittleren Stamm II, Tr. brachialis primarius medius. Jeder dieser primären Stämme teilt sich in einen vorderen (a^1, a^2, a^3) und einen hintereu (p^1, p^2, p^3) Ast, die wiederum zu neuen Verbindungen zusammentreten und dadurch drei neue Stränge formieren, aus denen definitiv die langen Armnerven hervorgehen: 1. ein oberer lateraler, Truncus brachialis secund. superior s. lateralis (externus), gebildet von den vorderen Ästen (a^1 und a^2) des 1. und 2. primären Stammes. Er läßt den N. musculo-cutaneus und eine Wurzel des Medianus aus sich hervorgehen. 2. Ein unterer medialer, Tr. brachialis secund. infer. s. medialis (internus). Es wird gewöhnlich nur von dem vorderen Aste (a^3) des dritten primären Stammes gebildet und entsendet die Nn. cutanei (medius und medialis), den N. ulnaris und die zweite Wurzel des N. medianus. 3. Ein hinterer Stamm, Tr. brach. sec. posterior, aus den hinteren Ästen der drei primären Stämme, entsendet den N. axillaris und radialis.

Die kurzen Nerven des Plexus, die zur Schulter gehen, sind die Nn. thorac. posteriores, die von der hinteren Fläche des 5. und 6. (vielleicht auch noch vom 4.) Zervikalnerven entspringen, bevor diese sich zu dem primären Stamme vereinigen:

1. N. dorsalis scapulae zu M. rhomboid. major et minor. 2. N. thorac. longus s. lateralis entsteht gewöhnlich mit zwei Wurzeln aus dem 5. und 6. Halsnerven, nach anderer Angabe wesentlich aus dem 4. Er verläuft unter der Clavicula und hinter dem Plexus brachialis zum Serrat. antic. Aus den hinteren Ästen der drei primären Stämme, resp. vom hinteren sekund. Stamme entspringen die Nn. subscapulares (zum M. subscapul., teres major und latissimus dorsi) und der N. axillaris.

Zu den kurzen Nerven gehört noch der N. suprascapularis, der gleich nach der Vereinigung des 5. und 6. Zervikalnerven zum oberen primären Stamme oder noch vor derselben aus diesen entsteht. Er verläuft längs des oberen Randes des Plexus brachialis mit der A. transversa colli lateralwärts und nach hinten und längs des M. omohyoideus, bedeckt vom M. cucullaris, zur Incisura scapulae, um von hier aus in den M. supra- und infraspinatus einzutreten.

Die Nn. thorac. anteriores entspringen an der vorderen Seite des Plexus brachialis und versorgen die Mm. subclavius, pectoralis major und minor. An der Innervation des Pect. maj. sind mehrere Wurzeln, die 5. und vorwiegend die 6., vielleicht auch noch die 7. beteiligt, und es werden wahrscheinlich die klavikuläre und sternokostale Portion von verschiedenen Wurzeln versorgt.

Bezüglich der Morphologie und Faserverteilung des Plexus, seine Beziehung zu den Nerven und Muskeln sind aus der neueren Literatur die Arbeiten von Harris (Journ. of Anat. und Phys. 04), von Viannay (Lyon méd. 05), Porot (R. n. 05), Borchardt (Bruns Beitr. 101), Unger (N. C. 16) hervorzuheben. Die Häufigkeit der Kriegsverletzungen des Plexus brachialis und der operativen Maßnahmen in diesem Gebiet macht eine besonders genaue Kenntnis der schwierigen topographischen Verhältnisse erforderlich. Genaue Angaben wie prachtvolle Bilder finden sich bei Borchardt (Bruns Beitr. 101) Ungers Abbildung, die hier reproduziert wird (Fig. 274), hat sich uns in unserer gemeinsamen Tätigkeit bei sehr zahlreichen Plexusoperationen als zuverlässiger Führer erwiesen. Bei Borchardt finden sich auch eine Anzahl der häufigsten Varietäten abgebildet. Die Orientierung in diesem Gebiete kann namentlich in den Fällen schwerer Verletzung und ausgedehnter Narben- und Gefäßneubildung außerordentlich erschwert sein. Die intraoperative Reizung der motorischen und auch der sensiblen Nerven, wenn in Lokalanästhesis operiert wurde, lieferte oft wertvolle Anhaltspunkte für die Orientierung.

Es kommen sowohl isolierte Erkrankungen dieser Nerven als auch Plexuslähmungen vor, bei denen der gesamte Plexus oder bestimmte Abschnitte desselben betroffen werden. Dabei ist jedoch eine scharfe Grenze zwischen Wurzel- und Plexusaffektion nicht zu ziehen, da es sich nicht immer entscheiden läßt, ob die Wurzeln vor ihrer Vereinigung zum Plexus oder bereits in diesem betroffen sind (Pagenstecher[1]), Raymond). Der Unterschied ist um so weniger ein prinzipieller, als die zugrunde liegenden Läsionen sich nicht selten auf Wurzel und Plexus zugleich erstrecken.

Auf die Versuche einer genaueren Differenzierung der Wurzel- und Plexuslähmungen, wie sie namentlich von Grenet, Warrington-Jones, Delbet-Cauchoix (Revue de Chir. 10) u. A. gemacht worden sind, wird noch näher hingewiesen werden.

Verletzungen der Schultergegend, Stoß, Schlag gegen die Fossa supraclavicularis, Stich- und Hiebwunden, Fall auf die Schulter usw. können den ganzen Plexus oder einzelne seiner Wurzelanteile lädieren. Besonders gilt das für die Luxatio humeri und Gelenkfrakturen, Brüche der Clavicula usw., sowie für die forcierte Annäherung der Clavicula an die erste Rippe.

Auch durch Zerrung, besonders an dem abduzierten, extendierten Arme, können diese Lähmungen des Plexus hervorgebracht werden. So hat Oppenheim mehrfach die Zeichen der Neuritis eines Teiles der Plexuswurzeln bzw. -nerven bei Personen konstatiert, die beim Reiten oder Fahren ein wildes Pferd zu zügeln hatten. Lähr hat auch über eine derartige Beobachtung berichtet, desgleichen Volhard

[1]) A. f. P. XXIII.

(D. m. W. 04), und besonders haben französische und englische Autoren auf dieses Moment bei der Entstehung der Plexuslähmung ein großes Gewicht gelegt (s. u.).

Ferner können Geschwülste der Oberschlüsselbeingrube durch Kompression des Plexus zu Lähmungserscheinungen führen, wie dies auch in Fällen von Aneurysma und arteriosklerotischer Erweiterung der A. subclavia zur Beobachtung kam. — Auch eine primäre Neuritis des Plexus brachialis (rheumatischen, toxisch-infektiösen Ursprungs) kommt vor.

Eine besondere Besprechung beanspruchen die Entbindungslähmungen und die durch Schulterluxation zustande kommende Kompressionslähmung des Plexus.

Die einzelnen Armnerven werden nach ihrem Austritt aus dem Plexus zwar meistens isoliert ergriffen, können aber auch gemeinsam durch Umschnürung des Armes (Turnring, Esmarchs Schlauch usw. selbst durch die Gummibinde, polizeiliche Fesselung) und durch Geschosse geschädigt werden.

Unter den Formen der partiellen Plexuslähmung[1]) ist die wichtigste

die (Duchenne-) Erbsche kombinierte Schulterarmlähmung. Sie betrifft konstant den M. Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, häufig den Supinator brevis, zuweilen auch den Infraspinatus, seltener den Subscapularis.

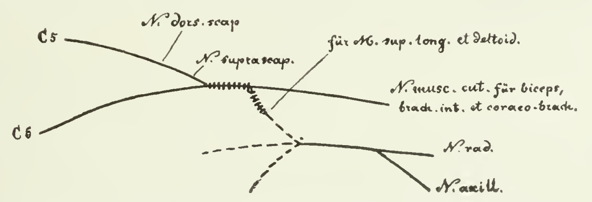


Fig. 276. Schematische Darstellung des Sitzes der Erbschen Lähmung.

Diese Lähmung kommt zustande durch Läsion der 5. und 6. Zervikalwurzel oder des oberflächlich gelegenen primären Plexusstammes, welcher durch die Vereinigung der 5. und 6. Zervikalwurzel entsteht (vgl. Schema Fig. 276). Aus diesem geht der Musculocutaneus sowie ein Teil der zum Radialis und Axillaris ziehenden Fasern hervor, und zwar offenbar nur der den Brachioradialis (zuweilen auch den Supinator brevis) versorgende Wurzelanteil des Radialis sowie der für den Deltoideus bestimmte Wurzelast des Axillaris. Gelegentlich wird der etwas höher oben abgehende N. suprascapularis (f. Supra- und Infraspinatus) sowie der Subscapularis mitbetroffen. Daß die genannten Muskeln von einem bestimmten, oberflächlich gelegenen Wurzel- resp. Plexusgebiet versorgt werden, hat Erb durch den Nachweis des Supraklavikularpunktes festgestellt. Durch Reizung dieser oberhalb der Clavicula und nach außen vom Sternocleidomastoideus gelegenen Stelle wird eine Kontraktion der Muskeln ausgelöst, welche bei der Erbschen Lähmung beteiligt sind.

[1]) Literaturzusammenstellung siehe bei Bernhardt, Die Erk. d. periph. Nerven 2. Aufl. Wien 02. Ferner bei Stransky im C. f. Gr. 02.

Diese Lähmung wird meistens durch Traumen hervorgerufen, die entweder den Plexus direkt an der angegebenen Stelle treffen oder durch forcierte Adduktion der Schulter an die Wirbelsäule die Clavicula gegen den Plexus drängen. Besonders sind es gewaltsame Bewegungen des in der Schulter erhobenen Armes nach hinten und außen. Früher glaubte man (Hoedemaker, Nonne, Schultze), daß der 5. und 6. Zervikalnerv hierbei zwischen Clavicula und Querfortsätzen der Wirbelsäule komprimiert würde; nach neueren Untersuchungen (Wigand, Büdinger, Kron, Gaupp, Stolper, Singer[1]) muß man annehmen, daß die Kompression meist zwischen Schlüsselbein und erster Rippe stattfindet, resp. daß durch die gewaltsame Abduktion und Elevation des Armes die Rückenmarkswurzeln eine Zerrung und selbst Zerreißung erfahren.

Nach den Untersuchungen und Beobachtungen von Fieux, Huet, Duval-Guillain (R. n. 1900), Bruns, Clark, Prout, Taylor (Journ. of Amer. Assoc. 07), Mills u. A. kommt das Moment der Zerrung vorwiegend in Frage, und diese kann eine so beträchtliche sein, daß sich der mechanische Effekt bis ins Rückenmark erstreckt, und daß selbst die Wurzeln vom Mark abgerissen werden. Der 5. und 6. Zervikalnerv haben den weitesten Weg zurückzulegen und werden daher am stärksten gespannt. Philippe und Cestan (R. n. 01) haben das in einem interessanten Falle von Entbindungslähmung auch anatomisch nachweisen können. Indes kann die Zerreißung auch die unteren Wurzeln samt den rami communicantes allein betreffen, bis zu dem Grade, daß sie samt ihren Spinalganglien aus dem Wirbelkanal herausgeschleudert werden (Dejerine-Klumpke, R. n. 08). Leichter noch kommt diese Zerrung dann zustande, wenn der Kopf während der Erhebung des Armes nach der andern Seite geneigt wird (Büdinger, Fieux, Schoemaker eig. Beob.). Madlener legt auf die Drehung des Armes nach hinten besonderes Gewicht.

Ein Teil der infantilen Entbindungslähmungen (s. u.) kommt auf diese Weise zustande. Auch bei der Entstehung der sog. Narkoselähmung (Braun) spielt dieser Vorgang häufig eine Rolle, indem während einer langdauernden Operation (es handelt sich meistens um Laparotomie) die Arme der Patientin nach hinten und oben geschlagen werden. Fälle dieser Art sind von Baum, Büdinger, Krumm, Garrigues u. A. beschrieben worden. Braun sah auf diese Weise eine doppelseitige totale Plexuslähmung, Bernhardt eine doppelseitige Erbsche Lähmung zustande kommen. Häufig wurde nur ein einzelner Nerv, z. B. der Radialis, dabei betroffen.

Der Begriff Narkoselähmung wird indes von den meisten Forschern weiter gefaßt. Einmal macht Braun (D. m. W. 1894) darauf aufmerksam, daß die Lähmung auch durch den gegen die Nerven der Axilla gedrängten Humeruskopf erzeugt werden könne. Ferner ist man geneigt, die Bezeichnung auf alle während der Narkose entstehenden Lähmungen, also auch auf die zentralen (zerebralen und spinalen), auf die durch die Chloroformintoxikation usw. bedingten anzuwenden. So sind selbst die durch Hirnblutung und Erweichung in seltenen Fällen während der Narkose entstandenen Hemiplegien (Hofmokl, Büdinger, Senger) unter diesen Begriff subsumiert worden. Besonders weit gehen einzelne französische Forscher (Phocas, Mally, Moret, Cabon), indem sie alle die bei einer in Narkose ausgeführten Operation sich entwickelnden Lähmungszustände hierherrechnen (Paralysies post-operatoires, post-anesthésiques). Man hat vermutet, daß neben der Kompression und Zerrung auch die akute Intoxikation durch Chloroform oder Äther für diese peripherischen Lähmungen verantwortlich zu machen sei (Casse, Ramond-Cottenot[2]), Cassirer, Wexberg), daß sie also zu den von Oppenheim als toxiko-traumatische bezeichneten gehören. Die Intoxikation schafft aber weiterhin noch durch die totale Erschlaffung der Muskeln günstige Bedingungen für die Entstehung dieser Lähmung. Und es gilt auch hier, daß die chronische Alkoholintoxikation eine Prädisposition bedingt.

[1]) M. f. Ps. 42. [2]) Progrès méd. 08.

Daß Narkoselähmungen auch an den Nerven der unteren Extremitäten vorkommen, soll nachher erörtert werden.

Der Druck, der die genannten Nerven beim Tragen von Lasten u. dgl. auf der Schulter trifft, kann ebenfalls die Erbsche Lähmung erzeugen. Bei Steinträgern (Rieger), Kohlenträgern (Osann), Soldaten [durch Tornisterdruck (Marsch)], bei einem Suizidialversuch durch Erhängen (Pfeifer) ist das beobachtet worden. Eine Erbsche Lähmung hervorgerufen durch Druck beim Schlaf beschreibt Schuster (N. C. 1917); die Kranke hatte auf dem Bauch gelegen, während der rechte Arm sich in stark adduzierter Stellung unter ihrem Kinn befand. Eine ähnliche Entstehung findet sich in einem Fall von Wexberg, die Kranke hatte auf dem Bauch auf harter Unterlage mit gekreuzten Armen gelegen, beide Arme waren betroffen, aber die rechtsseitige Lähmung ging viel schneller zurück als die linksseitige. Schließlich kann sich eine primäre toxische oder infektiöse Neuritis auf den 5.—6. Zervikalnerven beschränken, wie Oppenheim es mehrmals gesehen hatte. So konsultierte Oppenheim eine Frau, bei welcher sich im Anschluß an einen monartikulären Gelenkrheumatismus gonorrhoischen Ursprungs diese Lähmung entwickelt hatte. In einem andern unserer Fälle schloß sie sich an die gewöhnliche Form der Rheumarthritis acuta an. Krafft-Ebing beobachtete eine doppelseitige Erbsche Lähmung neuritischen Ursprungs, desgleichen Zuelzer; Heyse konstatierte dasselbe bei einem Phthisiker, der Steinträger war. Rendu sah sie im Verlauf der Meningitis cerebrospinalis entstehen. Erbsche Lähmung nach Fleischvergiftung sah L. Mann eintreten.

Natürlich kann auch die Geschwulstkompression, wenn sie den 5. und 6. Zervikalnerven trifft, diese Lähmung hervorbringen; so war es bei einem unserer Patienten ein metastatisches Karzinom, bei einem andern ein tuberkulöser Abszeß, der die Erbsche Lähmung erzeugt hatte — doch pflegt sich gerade unter diesen Verhältnissen aus der partiellen allmählich die totale Plexuslähmung (s. d.) zu entwickeln.

Die durch Lähmung der vom 5. und 6. Zervikalnerven innervierten Muskeln bedingte Funktionsstörung ist bereits beschrieben worden. Hier sei noch einmal kurz angeführt: Der Arm kann nicht abduziert werden (Lähmung des Deltoideus). Daß er zuweilen noch etwas nach vorn gehoben werden kann, beruht wahrscheinlich darauf, daß die vordere Portion des M. deltoideus manchmal noch kleine Nervenäste von den Thoracici anteriores erhält, sowie auf der Wirkung des Supraspinatus. Der Arm befindet sich in gestreckter Stellung. Es fehlt die Beugung im Ellenbogengelenk (M. biceps, brach. int., Brachioradialis). Ist der Supinator brevis beteiligt, so befindet sich der Unterarm und die Hand in Pronationsstellung und die Hand kann nicht genügend supiniert werden. Nimmt der Infraspinatus teil, so ist der Arm einwärts gedreht und kann nicht ordentlich nach außen rotiert werden.

Die Lähmung ist fast immer eine atrophische, es findet sich komplette oder partielle Entartungsreaktion, seltener einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Das Supinatorphänomen fehlt, während das von der Trizepssehne erhalten bleibt. Schmerzen sind zuweilen vorhanden.

Über das Verhalten der Sensibilität liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Sie war in vielen Fällen intakt, selbst in dem Gebiet des Nervus axillaris, oder die Anästhesie hatte sich doch zur Zeit der

Untersuchung wieder ausgeglichen. In andern wurde eine Gefühlsstörung in dem vom N. axillaris und musculocutaneus innervierten Hautgebiet gefunden, d. h. an der Außenseite des Oberarms über der mittleren Portion des Deltoideus — nicht ganz bis zum Akromion hinaufreichend — und an der Außenfläche des Vorderarms; zuweilen waren auch sensible Medianusfasern für Daumen und Zeigefinger beteiligt.

Interessante Erfahrungen über das Verhalten der Sensibilität werden von Warrington und Jones mitgeteilt; sie nehmen mit Harris an, daß die entsprechenden sensiblen Fasern in der 6., die motorischen vorwiegend in der 5. Wurzel verlaufen. Vgl. Harris (Journ. of Anat. and Physiol. 04).

Die sensiblen Ausfälle waren auch bei den Kriegsverletzungen oft geringfügig (Kramer M. f. Ps. u. N. 50). Wo sie bestehen, sind sie meist von geringer Intensität, betreffen das Gebiet des Axillaris — hier sind sie am häufigsten und nach eigener Erfahrung öfter ausgedehnter als bei den Plexusschädigungen anderer Genese —, und das Gebiet des Musculocutaneus und Radialis.

In zwei Fällen von Erbscher Lähmung, in denen die Sensibilität nahezu intakt war, fand Oppenheim trophische Störungen an der Haut im Medianusgebiet.

Es gibt unreine Fälle von oberer Plexuslähmung, die von dem Erbschen Typus mehr oder weniger abweichen. So hat Rose bei Exstirpation eines Neuroms die 5. und 6. Zervikalwurzel in großer Ausdehnung resezieren müssen und darauf eine Beteiligung des Scalenus, Subscapularis, Teres minor und major an der Erbschen Lähmung beobachtet. Heyse fand den N. thoracicus longus beteiligt. Auch eine Beteiligung des Triceps und Pect. major wurde festgestellt.

Die Kombination mit Phrenikus- und Sympathikuslähmung sahen Naunyn und H. Rose (M. f. P. XIV) in einem Falle; ebenso Frischauer (W. kl. W. 05) sowie Moritz (D. m. W. 06) und Kofferath (M. f. Geb. u. Gyn. 55).

Es ist dieses Übergreifen der Paralyse auf sonst verschonte Muskeln durchaus verständlich, wenn die Verletzung ihren Angriff nicht scharf auf einen bestimmten Plexusabschnitt bzw. einzelne Wurzeln beschränkt, sondern darüber hinausgreift bzw. die am Halse verlaufenden Stämme anderer Nerven in Mitleidenschaft zieht oder die Muskeln direkt betrifft, was besonders bei den Kriegsverletzungen (s. u.) der Fall gewesen ist.

Auch die sogenannte Klimmzuglähmung (Sehrwald), die bei Turnern ein- und doppelseitig, besonders als Folge des „passiven Langhangs" auftritt, kann dem Bilde einer unreinen Erbschen Lähmung entsprechen, indem sie den N. thoracicus longus und zuweilen auch den N. dorsalis scapulae und andere Nerven beteiligt. Öfter beschränkt sie sich auf den Serrat. anticus major. Nach Sehrwald ist auch hier wesentlich die Hyperextension der Arme und die Drehung der Clavicula im Spiele, durch welche die Plexusfasern zwischen dieser und der ersten Rippe gequetscht werden, und zwar um so leichter, wenn gleichzeitig der Kopf nach hinten gebeugt wird. Die Nervenzerrung dürfte dabei aber auch in Frage kommen.

Anderseits kommen unvollkommene, abortive Formen der Erbschen Lähmung vor, bei denen einzelne Muskeln, z. B. der Brachioradialis verschont sind, doch handelt es sich da wohl immer um auch der Intensität nach leichte Formen.

Der Versuch, zwischen radikulärer und Plexuslähmung eine Unterscheidung zu treffen, ist besonders von französischen Forschern (Grenet, Arch. gen. d. Méd. 1900 und Gaz. des hôp. 04) sowie von Warrington-Jones (Lancet 06) u. A. gemacht worden. Sie wollen sogar zwischen intra- und extravertebralen radikulären Paralysen unterscheiden, so seien bei der intravertebralen oberen Wurzellähmung auch der Levator anguli scapulae, die Rhomboidei und der Serratus anticus, bei der extravertebralen nicht diese, aber gegenüber der Plexuslähmung der N. suprascapularis beteiligt. Auch für die Plexuslähmung selbst hat Grenet eine genauere Differenzierung je nach der Beteiligung der proximalen oder distalen Abschnitte vorgeschlagen. Doch läßt sich diese Scheidung nach Meinung Oppenheims in praxi meistens nicht durchführen.

Allerdings hat auch Oppenheim vereinzelte Fälle gesehen, in denen die Verbreitung der Lähmung weder dem Bilde der typischen Plexuslähmung noch dem einer Wurzelaffektion entsprach; so hatten sich bei einem russischen Offizier nach Schußverletzung der Fossa infraclavicularis Lähmungserscheinungen mit kompletter EaR. im Bereich des Medianus und ulnaris entwickelt unter völliger Verschonung (und normaler Erregbarkeit) des flexor carpi ulnaris, flexor carpi radialis, der Pronatoren und der okulopupillären Fasern. Er erklärte diese Verteilung aus der Annahme einer Läsion des Fasciculus medialis des sekundären Plexusstammes distalwärts von der Abgangsstelle des zum Radialis ziehenden Astes und Bergmann schloß sich dieser Deutung an.

Das Studium der uniradikulären Wurzelläsionen befindet sich noch in den ersten Anfängen. Beobachtungen dieser Art liegen vor von Charcot, Wallenberg, Chipault, F. Buzzard, E. Bramwell (R. of N. 03). Die Sensibilitätsstörung scheint dabei entsprechend den experimentellen Erfahrungen Sherringtons den Charakter der partiellen (dissoziierten) zu haben und soll, wie Buzzard angibt, nicht mit Parästhesien verknüpft sein. Motilitätsstörungen sollte man nach Sherrington kaum erwarten, doch stehen die spärlichen Beobachtungen mit dieser Annahme nicht in Einklang, allerdings ist es zweifelhaft, inwieweit es sich hier, z. B. bei Buzzard (Br. 02) um richtig gedeutete Beobachtungen handelt. — Zur Unterscheidung der peripherischen von der radikulären Leitungsunterbrechung können auch die Angaben Heads mit Vorsicht herangezogen werden.

Die Prognose hängt von der Schwere der Läsion ab, meist ist der Verlauf ein langwieriger, die Heilung tritt nicht immer ein. Nach Bruns stellt sich die Prognose viel ungünstiger als für die peripherischen Lähmungen. Ferner scheint sie für die Wurzellähmung ungünstiger wie für die Plexuslähmung, namentlich auch im Hinblick auf die wachsende Schwierigkeit der operativen Behandlung (Warrington-Jones, Dejerine-Klumpke).

In prophylaktischer Hinsicht ist besonders vor dem Emporschlagen der Arme bei Operationen und namentlich vor der gleichzeitigen Seitwärtsdrehung des Kopfes bzw. der Beugung des Kopfes nach der andern Seite zu warnen. Vorschläge zur Verhütung der Narkose-Lähmung macht Horst[1]), desgleichen Rosenstrauss[2]).

Bezüglich der Therapie ist auf S. 628 ff. zu verweisen. Auch die Nervennaht ist bei Erbscher Lähmung wiederholt ausgeführt worden, so von Lexer, ferner von Bier in von uns beobachteten Fällen, von Bardenheuer, Thorburn, Kennedy, Harris-Low, Czerny (Kramer) Taylor, Engelen u. A. Warrington-Jones empfehlen, die chirurgische Therapie einzuleiten, wenn binnen 7 Monaten keine Besserung eingetreten ist. Desgleichen hat die persistierende Lähmung zu Transplantationsversuchen — Triceps auf Biceps, Pect. oder Cucull. auf Deltoideus — Anlaß gegeben, die zum Teil erfolgreich waren (Tubby-Steward, Hoffa, Vulpius, Hildebrand, Samter u. A.). Schließlich ist auch die Nervenplastik (s. o.) hier des öfteren angewandt worden.

---

[1]) C. f. Gynäk. 07. [2]) D. m. W. 11.

Weniger häufig wird

die untere Plexuslähmung (Klumpkesche Lähmung),

die auf einer Affektion der 8. Zervikal- und 1. Dorsalwurzel, resp. des von diesen gebildeten Plexus-Teiles beruht, beobachtet. Fälle dieser Art haben Flaubert, Seeligmüller, Klumpke[1]), Pfeiffer[2]), Oppenheim, Dejerine, André-Thomas[3]) u. A. beschrieben. Sie kann durch Geschwülste, die die genannten Wurzeln komprimieren, durch eine osteomartige Verdickung der 1. Rippe (Müller), durch Halsrippe (Seiffer), durch operative Eingriffe, z. B. Wurzeldurchschneidung (Chipault et Demoulin) durch Geschoßverletzung (Brasset[4])), durch Zerrung, durch syphilitische Meningitis (Dejerine, Oppenheim), durch eine primäre Neuritis dieser Wurzeln (Oppenheim, sowie Feinberg, der sie im Anschluß an Influenza auftreten sah) hervorgerufen werden. Auf einen meningitisch-tuberkulösen Herd (?) wurde sie von Gaussel-Smirnoff[5]) in einem Falle bezogen. — Als Teilerscheinung der totalen Plexuslähmung kommt sie z. B. bei Schulterluxation resp. bei dem forcierten Repositionsversuch der luxierten Schulter (Flaubert) vor; auch kann sich die totale Lähmung des Plexus so weit zurückbilden, daß nur die untere persistiert.

Die Beobachtungen, welche sich auf die uniradikuläre Lähmung der ersten Dorsalis beziehen (Charcot, Buzzard, Bramwell), gehören, streng genommen, nicht hierher.

Gelähmt sind die kleinen Handmuskeln, ein Teil der Vorderarmmuskeln, und zwar die Flexoren (während die Extensoren der Hand wohl nur dann ergriffen werden, wenn auch die 7. Zervikalwurzel in Mitleidenschaft gezogen wird; in einem solchen Falle fand Oppenheim den Triceps, die langen Daumenmuskeln und den Extensor carpi ulnaris betroffen, während die Extensores carpi radiales verschont waren). Gefühlsstörung ist meistens vorhanden, und zwar im ulnaren Gebiet der Hand sowie an der Innenfläche des Unterarms und Oberarms. An der Hand greift die Anästhesie zuweilen auch noch ins Medianusgebiet über. Einigemale reichte sie nicht bis über das Ellenbogengelenk hinauf (Müller).

Der radikuläre Charakter der Sensibilitätsstörung trat in einer Beobachtung von André-Thomas zutage, in welcher nachgewiesen werden konnte, daß die Verletzung vorwiegend die Wurzeln der 8 Cervicalis und 1. Dorsalis betroffen hatte. Auch die Bathyanästhesie zeigte eine der Wurzelläsion entsprechende Verbreitung. Der Autor spricht die Vermutung aus, daß die mediale Fläche des Unterarms von der 8. Cervicalis, die des Oberarms von der 1. (und 2.) Dorsalis innerviert wird, während Bramwell diese für den Unterarm in Anspruch nimmt. Für die letztere Annahme sprechen auch Oppenheims Erfahrungen. Die Frage bedarf der weiteren Klärung.

Auch in den von ihm beobachteten Fällen dieser Art hatte die Anästhesie eine radikuläre Verbreitung.

Vasomotorische Störungen können ebenfalls auftreten. Okulopupilläre Symptome (Horners Symptomenkomplex) stellen sich nur ein, wenn die Wurzeln vor dem Abgang der rami communicantes geschädigt werden, sind also bei der eigentlichen Plexuslähmung nicht zu erwarten.

Es ist aber zu beachten, daß Traumen, die an der Schulter und selbst am Arme angreifen, durch Zerrung zu einer Wurzelläsion in unmittelbarer Nähe der Medulla spinalis führen können. So sind Fälle

[1]) Revue de Méd. 1885. [2]) Z. f. N. I. [3]) R. n. 04. [4]) N. C. 1900. [5]) R. n. 06.

mitgeteilt worden, in denen forcierte Repositionsversuche bei Schulterluxation die Wurzeln unmittelbar vom Rückenmark losrissen.

Eine derartige Beobachtung verdanken wir z. B. Volhard (D. m. W. 04); er hält diesen Vorgang für einen gewöhnlichen. Zu einer Ruptur der unteren Plexuswurzeln mit Verlagerung derselben und ihrer Ganglien war es auch in einem von Dejerine-Klumpke (R. n. 08) beschriebenen Falle gekommen (s. Fig. 277). Unter diesen Verhältnissen können spinale Symptome neben den peripherischen hervortreten.

Eine Beteiligung der 2. und 3. Dorsalwurzel und ihrer rami communicantes wurde von Egger und Armand-Delille in einem Falle angenommen.

Eine genaue anatomische Untersuchung der erkrankten Muskeln und Nerven wurde von Apert ausgeführt, auch die sekundären Veränderungen im Rückenmark hat er, wie schon Pfeiffer u. A., feststellen können. Desgleichen wurde von Egger und Armand-Delille (R. n. 03) sowie von Dejerine-Klumpke die histologische Untersuchung in je einem Falle von totaler Plexuslähmung vorgenommen.

Laehr sah in einem derartigen Falle bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen einen dem Ursprung der unteren Plexuswurzeln, besonders der 1. Dorsalis entsprechenden dunklen Fleck, der vielleicht durch eine Blutung bedingt war.

Therapeut. Bemerkungen s. in den nächsten Abschnitten, ferner Bardenheuer, A. f. kl. Chir. Bd. 89.

Die totale Plexuslähmung

ist eine im ganzen seltene Affektion und fast immer traumatischen, selten neuritischen Ursprungs. Sie kann bei der Entbindung des Kindes, ferner durch Fraktur des Humerus, der Clavicula usw. zustande kommen. In einem unserer Fälle hatte ein aus beträchtlicher Höhe auf die Schulter des den Kopf zur Seite drehenden Mannes herabstürzender Wagen eine totale und komplette Lähmung des Plexus herbeigeführt. Sehr bemerkenswert ist auch eine Beobachtung Webers[1]), welche lehrt, daß eine subkutane totale Zerreißung des Plexus ohne Knochenverletzung zustande kommen kann. Auch Mills[2]) hat das in einem Falle festgestellt, ebenso Reichle[3]), der Hyperextension des Arms als Ursache annimmt. Über Plexuslähmung durch Kulenkampffsche Anästhesie berichten Flesch-Thebesius[4]). Durch Zerrung der in die Axilla reichenden Narbe sah Oppenheim eine nicht ganz vollständige Plexuslähmung bei einer elf Jahre vorher an Mammakarzinom operierten Frau entstehen. — Von großem praktischen Interesse ist die durch die Schulterluxation hervorgerufene Paralyse der Armnerven. Sie entsteht besonders in den Fällen von Luxatio subcoracoidea und axillaris, in welchen der Humeruskopf unmittelbar auf die Nerven drückt und selbst eine Zerreißung derselben herbeiführen kann. Ebenso kann sie erst durch die forcierten Repositionsversuche hervorgerufen werden (Malgaigne). In neuerer Zeit haben Duplay, Evesque, Duval-Guillain[5]), Bardenheuer[6]), Delbet-Cauchoix[7]) u. A. sich mit der Frage nach dem Entstehungsmechanismus dieser Lähmungen und dem speziellen Sitz der Läsion beschäftigt. Hämorrhagien, die in den Plexus hinein stattfinden, spielen hier ebenfalls eine Rolle. Sehr ungewöhnlich war die Entstehungsart in einem von Kennedy beobachteten Falle. Hier hatte der Patient sich dadurch, daß er mit dem über eine Stuhllehne herabhängenden Arm eingeschlafen war, ein Aneurysma der Art. axillaris mit Kompression der anliegenden Nervenstämme zugezogen.

[1]) M. m. W. 08. [2]) Pennsylv. Med. Journ. 11. [3]) B. k. W. 20. [4]) C. f. Ch. 1919. [5]) Les paralysies radiculaires du plexus brachial. Paris 1901. [6]) D. m. W. 08. [7]) Revue de Chir. 10.

Nicht ganz aufgeklärt ist der Mechanismus auch in dem sehr interessanten Falle, den Mme. Dejerine-Klumpke[1]) beschrieben hat, in welchem die unteren Plexuswurzeln samt den Spinalganglien aus ihrem Bette herausgerissen waren.

Bald sind alle Nerven, bald nur einige beteiligt. Oder die ursprünglich totale Lähmung beschränkt sich nach und nach auf ein bestimmtes Nervengebiet. Am häufigsten wird der Axillaris und Radialis be-

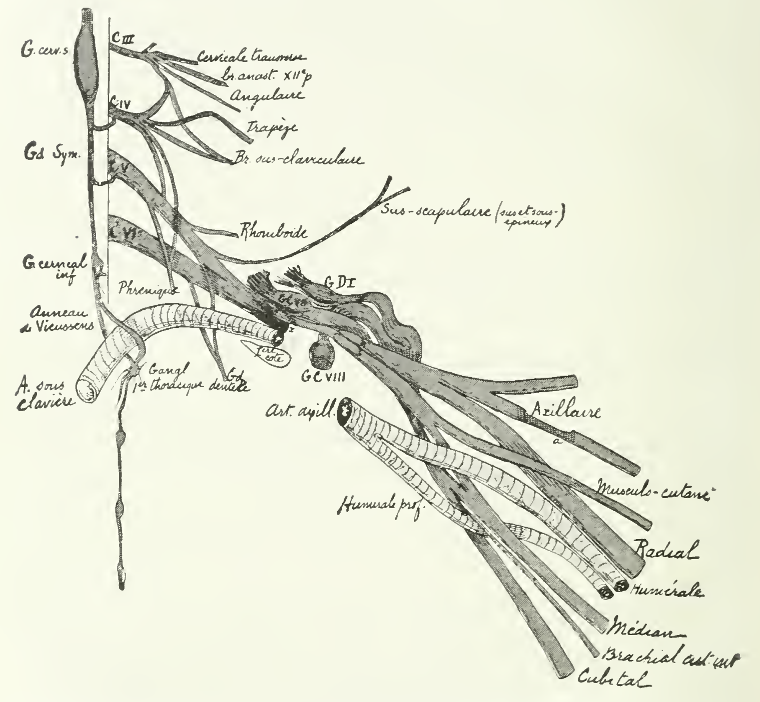


Fig 277. Totale Wurzellähmung der Plexus brachialis. (Nach Dejerine-Klumpke.) Die 7. und 8. Cervicalis sowie die erste Dorsalwurzel sind vom Rückenmark abgerissen und aus dem Wirbelkanal heraus verlagert, der Plexusstamm der 5. und 6. Cervicalis ist gedehnt; die Art. axillaris und brachialis thrombosiert usw.

troffen, wahrscheinlich durch Läsion des hinteren Plexusstammes. Meist ergreift sie aber die Muskeln nicht nach ihrer peripherischen, sondern entsprechend der radikulären Innervation. Diese Lähmung ist wohl immer eine degenerative. Gefühlsstörungen sind meistens vorhanden, aber von sehr schwankender Ausdehnung. Ich sah Fälle, in denen eine Harmonie zwischen motorischer und sensibler Lähmung keineswegs be-

[1]) R. n. 08.

stand, z. B. bei Paralyse aller Armnerven die Anästhesie nur an der Hand oder nur an Hand und Unterarm undeutlich ausgesprochen war. Auch im Gebiet des Axillaris ist häufig eine Gefühlsabstumpfung nachzuweisen. Daß die Innenfläche des Oberarms zuweilen Gefühl behält, wird auf die vikariierende Innervation durch den Intercostohumeralis (resp. die zweite Dorsalwurzel) bezogen. Nach Dejerine-Klumpke ist bei totaler Wurzellähmung des Plexus brachialis nur dieses Gebiet von der Anästhesie verschont (s. Fig. 278), doch zeigt der von Mills beschriebene Fall, daß auch bei schwerster Wurzelverletzung die Sensibilität an ausgedehnten Bezirken des Oberarms verschont sein kann.

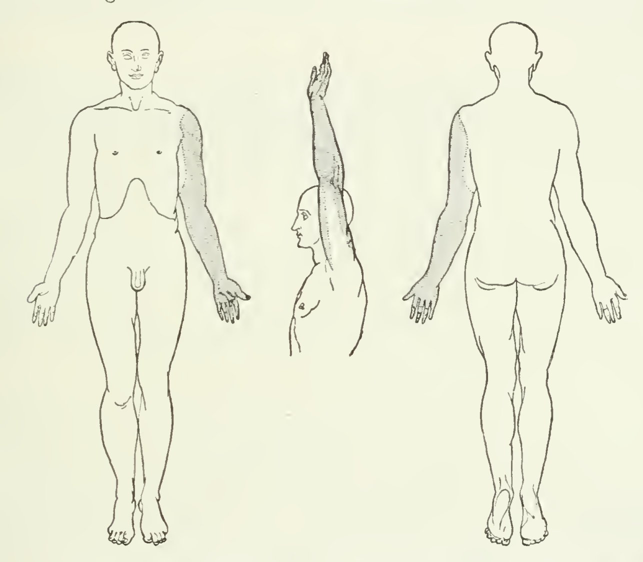


Fig. 278. Totale Wurzellähmung des Plexus brachialis. Die schraffierten Stellen bezeichnen die Verbreitung der Sensibilitätsstörung. (Nach Dejerine-Klumpke.)

In einem besonders schweren Falle unserer Beobachtung hatte außer der oberen medialen Partie des Oberarms auch ein Streifen an der Rückfläche desselben seine Sensibilität bewahrt oder wiedererlangt.

Daß die traumatische Plexuslähmung gelegentlich auch den Phrenicus beteiligen kann, lehrt z. B. eine Beobachtung Lewinskis (M. Kl. 08).

Die Prognose der Luxationslähmung ist eine im ganzen wenig günstige. Sie bildet sich zwar in der Regel teilweise oder selbst vollständig wieder zurück, doch bleibt Lähmung und Atrophie einzelner Muskeln öfter dauernd bestehen. Die Regeneration kann sehr lange Zeit, selbst mehrere Jahre in Anspruch nehmen. Bei einem Patienten, der sich durch einen Fall eine Luxatio humeri zugezogen hatte, die vom Arzt übersehen und erst am dritten Tage reponiert wurde, hatte sich Lähmung und Atrophie des ganzen Armes entwickelt, die in den ersten Wochen teilweise zurückging. Am längsten blieb das Radialisgebiet und ein Teil

des Ulnarisgebietes betroffen, aber selbst noch nach zwei Jahren wurde eine langsam fortschreitende Besserung wahrgenommen. Alkoholismus bildete hier eine Komplikation.

Beteiligung der okulopupillären Fasern deutet zwar auf eine tiefgreifende Schädigung, gibt aber doch nicht — wie ich im Gegensatz zu Dejerine-Klumpke hervorhebe — die Berechtigung, eine infauste Prognose zu stellen.

Die Zerreißung der Nerven, ihre Einbettung in ein Narbengewebe kann operative Eingriffe erforderlich machen (Thorburn, Kennedy u. A.). Bardenheuer geht aber zu weit, wenn er den Rat erteilt, bei den schweren, mit EaR einhergehenden Lähmungen schon nach 14 Tagen zu operieren.

Die bei Fraktur der Clavicula entstehenden Plexuslähmungen sind bald eine direkte Folge der Gewalteinwirkung, bald durch den Druck des Knochenfragments oder eines Blutergusses bedingt, oder sie werden erst durch den Callus erzeugt. Meist ist der ganze Plexus betroffen, doch bleibt der Ulnaris häufig frei (Chipault). Gewöhnlich nimmt der Pectoralis major an der Lähmung teil. Die Behandlung soll, wenn die Schwere der Erscheinungen es erfordert, eine chirurgische sein: Entfernung der Splitter, Resektion des Callus und schließlich Knochennaht (Chipault), durch diese soll in einzelnen Fällen völlige Heilung bewirkt worden sein. Einen Heilerfolg erzielte auch Picqué[1]) durch dieses Verfahren. Über Anwendung der Neurolyse bei diesen Fällen berichtet Kramer[2]) aus Czernys Klinik.

Die Beobachtung von Dejerine-Klumpke beweist, daß schon 30 Tage nach der Verletzung die Nerven in festes Narbengewebe eingewachsen sein können.

Die durch Anwendung des Esmarchschen Schlauches erzeugte kombinierte Armlähmung (Langenbeck, Frey, Braun, Bernhardt, Neugebauer) betrifft bald alle Armnerven, soweit sie am Oberarm tangiert werden, bald nur einzelne, wie den Medianus usw. Sie entsteht besonders bei mageren Personen sowie denen mit toxisch geschädigtem Nervensystem (eigene Beobachtungen). In der Regel ist die Lähmung eine leichte oder mittelschwere. In drei von Oppenheim beobachteten Fällen trat vollkommene Heilung ein. Während des Krieges sahen wir auffällig oft eine solche Schlauchlähmung eintreten. Der durch die Überanstrengungen und die Hungerblockade erzeugte ungünstige Ernährungszustand darf dafür ursächlich in Anspruch genommen werden. Poll[3]) machte auf den enormen Fettschwund aufmerksam, der ihm wiederholt an mikroskopischen Schnitten durch den Ischiadikus aufgefallen war.

Nach Ligatur der A. brachialis in der Cubita sah Mally eine Lähmung des Med., Ulnar. und Rad. eintreten, die er auf die Zirkulationsstörung zurückführen will. Vgl. zu dieser Frage H. Schlesinger (Z. f. N. XXIX) und die Bemerkungen auf S. 626.

Schußverletzungen des Plexus brachialis sind sehr häufig gewesen. Sie haben den Neurologen wie den Chirurgen oft vor recht schwierige Aufgaben gestellt. Wenn es bei den sonstigen Schädigungen des Plexus möglich war, verschiedene voneinander abzutrennende Typen, wie das oben auseinandergesetzt wurde, abzugrenzen, so war das bei den Schußverletzungen mit ihrem äußerst mannigfaltigen Mechanismus nur

---

[1]) R. n. 09. [2]) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 28. [3]) N. C. 19.

in sehr beschränktem Umfang möglich. Wichtig ist hier die Unterscheidung nach dem Ort der Läsion, insofern als es zweckmäßig erschien zu unterscheiden zwischen radikulärem oder Wurzeltypus der Plexuslähmung, und der eigentlichen Plexuslähmung. Letzte zerfällt in zwei Abteilnngen je nachdem die primären oder sekundären Stränge von der Verletzung betroffen sind, was sich im großen und ganzen wohl mit dem Sitz der Verletzung ober- und unterhalb der Clavicula decken wird. An die letztgenannte Gruppe schließen sich distalwärts die Stammlähmungen an. Die von Gysi entworfene Abbildung Fig. 279 veranschaulicht diese Einteilung. Die sehr große Variabilität des Aufbaues des Plexus, über die

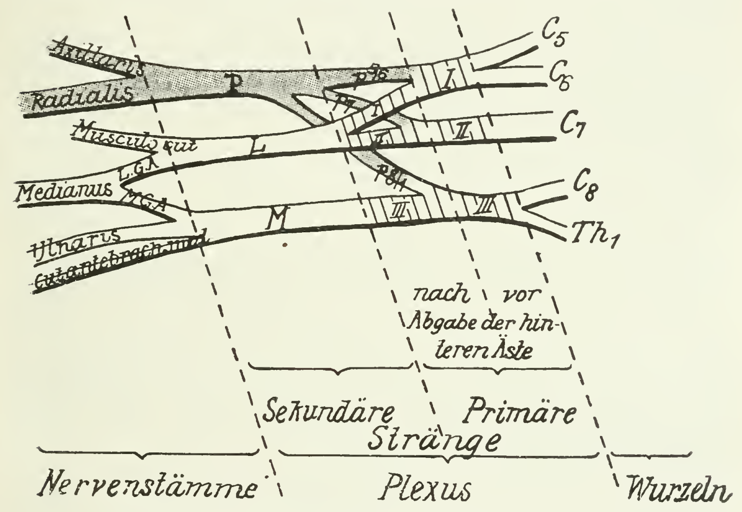


Fig. 279. Schematische Einteilung des Plexus brachialis (nach Gysi).

namentlich die Arbeiten von Borchardt und Untersuchungen von Unger neuerdings wieder Aufschluß gegeben haben, erhöht die Schwierigkeiten der Topographie, die besonders unter pathologischen Verhältnissen die Orientierung ganz außerordentlich erschweren. Sehr oft half uns nur die elektrische intraoperative Reizung, die in den von Unger unter Lokalanästhesie operierten Fällen sich auch auf die Reizung der sensiblen Nerven erstrecken konnte.

Die Mannigfaltigkeit der symptomatologischen Bilder ist ganz außerordentlich groß. Am wenigsten kompliziert kann die Symptomatologie bei den im ganzen recht seltenen Wurzelverletzungen sein. Es besteht hier die Schwierigkeit in der Unterscheidung gegenüber intravertebralen radikulären Läsionen. Darauf ist schon im Kapitel Rückenmarksverletzungen hingewiesen worden. Das Fehlen aller spinalen Symptome spricht für extravertebrale Verletzungen, auch das Röntgenbild kann Aufschluß geben; aber es bleiben Fälle übrig, in denen nicht jeder diagnostische

Zweifel beseitigt werden kann, zumal wenn wir daran denken, daß auch entfernt sitzende Verletzungen nach Erfahrungen von Mauss, Krüger und Förster spinale Schädigungen durch Zerrungen und Blutungen hervorrufen können. Der operative Eingriff bietet hier besondere Schwierigkeiten, insbesondere ist die geringe Verschieblichkeit der Wurzeln ein sehr störendes Moment, so daß oft auf eine Naht verzichtet werden und man sich mit der Neurolyse begnügen mußte; nur die seitliche Einpflanzung der lädierten in eine intakte Wurzel konnte öfter vorgenommen werden. Von sieben gemeinsam mit Unger beobachteten Fällen dieser Art wurden drei gebessert, einer starb an Operationsfolgen (Komplikation mit einer Nephritis) drei sind zu kurz beobachtet, als daß man etwas Definitives über den Ausgang sagen kann.

Eine besondere Mannigfaltigkeit der Symptomatologie auf motorischem wie auf sensiblem Gebiete zeigt die zweite Gruppe der Plexusverletzungen soweit sie sich auf die primären Stränge bezieht. Bei frontaler Geschoßrichtung ebenso wie bei anteroposterioren wird es da freilich noch immer möglich sein, die beiden Grundtypen der oberen und unteren Plexuslähmung zu unterscheiden; diese Möglichkeit hört auf bei den stark schräg geneigten Schüssen, die am meisten geeignet sind, partielle Lähmungen des ganzen Plexus hervorzubringen. Totale Zerreißungen des Plexus bzw. die ihnen gleichstehenden schwersten Narbenbildungen im Gesamtgebiet aller seiner Nerven sind selten zur Beobachtung gekommen, die dabei fast notwendig eintretenden Nebenverletzungen der großen Gefäße und der Lunge sind selten mit dem Fortbestand des Lebens vereinbar; doch fehlen sie in meinem Beobachtungskreis nicht ganz, und ich habe immerhin, wenn auch vereinzelt, Fälle gesehen, in denen der Arm dauernd ein lebloses, unbewegliches und gefühlloses Anhängsel blieb, das den Kranken auch wenn er nicht der Sitz von Schmerzen war, nur behinderte. In einigen Fällen wurde aus diesen Gründen schließlich die Exartikulation vorgenommen. Kramer hat in seinem Material derartige Fälle nicht gesehen.

Auf die ungemein abwechslungsreiche Symptomatologie dieser Fälle kann hier im einzelnen nicht eingegangen werden, es sei diesbezüglich hauptsächlich auf Kramer[1]) hingewiesen. Der Autor sah 25 Fälle von oberer, 7 Fälle von unterer Plexuslähmung und 20 Fälle von Schädigung des ganzen Plexus. Empfindungsstörungen konnten bei jedem Typus fehlen, sind aber doch meist vorhanden. Von großem Interesse sind die Verletzungen der sekundären Stränge, die wir gelegentlich isoliert oder fast isoliert beobachten konnten. Insbesondere die isolierte Schädigung des hinteren Stranges haben wir mehrfach zu Gesicht bekommen, mit der charakteristischen Kombination der Lähmung des gesamten Radialis, des Axillaris, Subscapularis (Lähmung des Teres major) und Thoracicodorsalis (Lähmung des Latissimus). Namentlich auf die Mitaffektion der letzgenannten Muskeln ist sonst häufig nicht genügend geachtet worden. Auch der Suprascapularis für den M. infra- und supraspinatus kann dabei mit betroffen sein: von der Erbschen Lähmung unterscheidet sich dieser Typus hauptsächlich durch das Freibleiben des Biceps und Brachialis internus. Diese beiden vom Musculocutaneus versorgten

[1]) M. f. P. 50, 5.

Muskeln finden wir dagegen geschädigt bei der Verletzung des lateralen sekundären Stranges zusammen mit dem vom Medianus versorgten Muskeln, wie aus dem Schema Fig. 279 leicht verständlich ist, während schließlich die Verletzung des medialen sekundären Stammes den Ausfall des Ulnaris zusammen mit dem der Cutanei mediales bedingt. Die beiden Stämme sind häufig gleichzeitig betroffen gewesen, zusammen mit der in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft liegenden Arteria brachialis, die oft einfach durchschossen war; andermal war es zu einem Aneurysma gekommen, dessen Wand gar nicht selten die Scheide einer der verletzten Nerven bildete. Naturgemäß ergaben sich daraus recht große operative Schwierigkeiten.

Es liegt in der Natur der Sache, daß bei den Plexusverletzungen die Heilungstendenz insofern eine große ist, als nur ausnahmsweise kein Rückgang der ursprünglichen Ausfallserscheinungen eintrat. Dies mußte Veranlassung geben, mit den operativen Maßnahmen zu warten. Förster hat sich dagegen ausgesprochen, aus chirurgischen Gründen, weil die Verwachsungen mit den großen Gefäßen allmählich allzu weitgehende werden, und die Gefahr der Operation dadurch steigt. Ich habe trotzdem große Bedenken, den Försterschen Standpunkt generell anzuerkennen wegen der m. E. im vorhinein nicht abzuschätzenden Heilungstendenz der Plexusverletzungen und der Schwierigkeit auch der früh vorgenommenen Plexusoperationen.

Die Operation besteht in möglichst weitgehender Neurolyse und in meist partieller Naht der schwerst verletzten Teile; z. T. wurde auch eine Pfropfung durch seitlicher Anlagerung an die erhaltenen Teile vorgenommen.

Bei den operierten Verletzungen der primären Stämme hatten wir durch ausgedehnte Neurolysen mehrfach sehr wesentliche Besserungen zu verzeichnen, und in einigen Fällen auch völlige Heilung, in einem genähten Falle eine Heilung, bei einer Plastik in einem Nerven eine sehr weitgehende Besserung; bei den Operationen der sekundären gaben weitgehende Neurolysen wiederholt sehr zufriedenstellende Besserungen.

Halsrippen können durch Kompression des Plexus Reiz- und Ausfallserscheinungen in seinem Gebiet hervorrufen. Es sind zunächst Schmerzen und Parästhesien im Verlauf der Armnerven, der Schulternerven und des N. thorac. longus. Dazu kommen gelegentlich objektive Störungen der Sensibilität im Sinne einer Hypästhesie oder Anästhesie und die Zeichen der atrophischen Lähmung. Diese betrifft meist die kleinen Handmuskeln, in einem Falle Bernhardts waren die Erbschen Muskeln ergriffen. Die Sensibilitätsstörungen treten nur ausnahmsweise doppelseitig auf und können in ihrer Verbreitung dem radikulären Typus entsprechen. Die Bewegungsempfindungen sind weniger stark betroffen, als die Schmerz-Temperaturempfindungen. Auch vasomotorische und sekretorische Störungen kommen zuweilen vor. Fälle dieser Art sind von Bardeleben, Hirsch, Bernhardt, Borchardt, Dejerine, Armand-Delille, Weißenstein, Ranzi, Howell, Russel, Thompson u. A. beschrieben und auch von uns beobachtet worden. In der Regel entwickeln sich diese nervösen Erscheinungen allmählich, oft erst um die Pubertätszeit oder Ende des zweiten Dezenniums bzw. im Verlauf des

dritten; Frauen werden häufiger betroffen. Mc Trostler[1]) fand 32% Männer, 68% Frauen. Doch kommt auch eine akute Entstehung vor, bei der wohl Traumen, namentlich Zerrungen (seltener Infektionskrankheiten), auslösend wirken mögen. Für diese Genese spricht der Umstand, daß auch bei doppelseitiger Halsrippe, die die Regel darstellt, das Leiden meist während des ganzen Lebens latent bleibt und die nervösen Symptome sich oft nur einseitig finden. Symmetrische Atrophie der kleinen Handmuskeln im Verein mit Costa spuria konstatierte Thompson bei vielen Mitgliedern einer Familie. Der abnorme Verlauf und Ansatz der Scaleni (an die Costa spuria) soll die Schädigung der Nerven durch Kompression und Zerrung begünstigen. Abnormitäten im Verlauf der Wurzeln bzw. der Plexusbildung (Sherringtons prefixed type) fanden Hertzlet-Keith. Von der Abplattung der Nervenstämme konnten sich Coote und Fischer in vivo überzeugen.

Die Diagnose der Halsrippen stützt sich in erster Linie auf den lokalen Befund: Sicht- und fühlbarer Knochentumor in der Fossa supraclavicularis, über dessen Beschaffenheit und Verlauf die Radiographie genaueren Aufschluß gibt. Oppenheim hat mehrere Fälle einer scheinbar spontan entstandenen Neuritis der Armnerven gesehen, in denen bei fehlendem oder unsicherem lokalen Befunde nur die Röntgenuntersuchung zu einem deutlichen Ergebnis führte (s. Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen usw., S. 224ff.).

Bezüglich der Topographie ist zu bemerken, daß das Capitulum der Halsrippe mit dem 7. Halswirbelkörper, das Tuberculum mit seinem Processus lateralis artikuliert, daß ferner nach Gruber vier Formen resp. Grade der Halsrippe unterschieden werden können: beim ersten erstreckt sie sich nicht über den Querfortsatz hinaus, beim vierten gleicht sie einer wahren Rippe und hat einen mit dem Knorpel der ersten Brustrippe verschmolzenen Rippenknorpel. Die häufige Verbindung der Costa spuria mit einer hochsitzenden Skoliosis verdient ebenfalls Beachtung.

Von der Länge, mehr noch von der Wölbung, dem Verlauf und den dadurch bedingten Beziehungen zum Plexus und zu der Arteria subclavia ist die Symptomatologie abhängig, indem die Kompression besonders bei starker Wölbung oder Knickung zustande kommt. Besonders stark kann der Druck auf das Nervengeflecht und die Gefäße werden, wenn die überzählige Rippe in ein straffes Band übergeht und dieses mit der ersten Brustrippe fest verbunden ist. Die Erscheinungen, die durch die Verlagerung und Kompression der A. subclavia bedingt werden, sind: Ungewöhnlich deutliche und lebhafte Pulsation in der Fossa subclavicularis (Fischer), Veränderungen des Radialpulses, namentlich bei der Respiration oder bei Bewegungen des Kopfes bzw. beim Erheben des Armes, Blässe der Hand, lokale Synkope bzw. Gangrän der Finger (Hodgson, Coote, Gordon) usw., aneurysmatische Erweiterung der A. subclavia (Willshire, Adams), Thrombose derselben usw. Anfallsweise auftretende vasomotorische Störungen schildern Osler, Bramwell und Dykes[2]).

Auch auf die hereditären und familiären Verhältnisse ist künftig mehr zu achten. So wurde das Leiden von Israel bei zwei Geschwistern beobachtet. Besonders hat Thompson auf das familiäre Auftreten die Aufmerksamkeit gelenkt.

Ich habe schon in der dritten Auflage dieses Werkes darauf hingewiesen, daß die Halsrippen zu den sog. Stigmata degenerationis gehören, sich also mit Nervenleiden verbinden können, die nicht durch sie bedingt werden, sondern auf dem gemeinschaftlichen Boden der neuropathischen Diathese entstehen. So sah ich nicht nur Hysterie und Hypochondrie, sondern in zwei Fällen die Erscheinungen einer Gliosis bei den mit Halsrippen behafteten Individuen. Und hier hatte die Rekurrenslähmung zu der Vermutung einer direkten Kompression dieses Nerven geführt. Dieses Moment ist also künftig bei der Beurteilung der nervösen Störungen sehr zu berücksichtigen.

Die Annahme einer direkten Kompression des Recurrens (Planet) läßt sich nicht aufrecht erhalten. Im Zweifel war Oppenheim auch, ob er die in einem solchen

[1]) Med. Rek. Bd. 100. [2]) Ed. med. Journ. 27.

Falle von ihm beobachtete einseitige Sympathikusaffektion auf eine direkte Schädigung des N. sympathicus cervicalis durch die Halsrippe beziehen durfte. In dem von Hunt (Brit. med. Journ. 09) beschriebenen Falle, in welchem ein Singultus durch Exstirpation der Halsrippe beseitigt wurde, dürfte dieser auf Hysterie beruht haben. Das gleiche gilt wohl für den von Serafini beschriebenen Tic rotatoire.

Die Kombination mit Gliosis wurde auch von Marburg und Hamilton, die mit Sclerosis multiplex von Levi, die mit Polyneuritis von E. Meyer[1]) beobachtet.

Die operative Entfernung der Halsrippen ist oft ausgeführt worden (Coote, Fischer, Bardeleben, Nasse, Madelung, Gordon, Quervain, Bergmann, Lexer, Borchardt, Israel, Kiderlen, Dejerine, Ranzi, Beck, Tancrast, Winkler, Seiffer, Thorburn, Seymour, Hamilton[2]), Bramwell und Dykes, Mc Trostler, Fritz[3])), und in vielen Fällen haben sich die nervösen Beschwerden danach zurückgebildet. Oppenheim hat auch bei einigen Patienten die Operation ausführen lassen und sich dabei überzeugt, daß sie eine schwierige und kein kleiner Eingriff ist, zu dem man sich also nur bei erheblichen, hartnäckigen Beschwerden entschließen soll. In einem unserer, von Borchardt operierten Fälle wurde das Resultat zunächst durch Kallusbildung an der resezierten Halsrippe in Frage gestellt, so daß eine zweite Operation — mit Resektion der Clavicula — erforderlich wurde. Etwas Ähnliches scheint Clairmont beobachtet zu haben. Über die Erfolge der Therapie hat sich auch Bernhardt recht skeptisch ausgesprochen unter Hinweis auf die Tatsache, daß der Eingriff nicht selten neue Lähmungserscheinungen herbeiführt.

Zur Literatur: Pilling, Über die Halsrippen des Menschen, Berlin 1894; Küster, Die klinische Bedeutung der Halsrippen, Berlin 1895; Bernhardt, B. k. W. 1895; Hertzlet-Keith, Journ. Anat. and Phys. 1896; Garrè, Z. f. orth. Chir. XI; Oppenheim, frühere Auflagen dieses Lehrbuchs und bei Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie, Berlin 03, S. 224 u. ff.; Kammerer, Annals of Surgery 01; Borchardt, B. k. W. 01; Dejerine-Delille, Arch. d. Neurol. 02; Weißenstein, W. kl. R. 03; Ranzi, W. kl. W. 03; Seiffer, N. C. 04; Bernhardt, B. k. W. 04; Winkler, Weekblad f. Genesk 04; Helbing, Z. f. orth. Chir. XII; Thorburn, Brit. med. Journ. 04; Beck, Journ. of Amer. Assoc. 04 und 05; Meyerowitz, Beitr. z. klin. Chir. 05; Seiffer, M. f. P. XVI; Howell, Lancet 07; Thorburn, Med. Chron. 07; Gardner, Gaz. des hôp. 07; W. Krause, Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgen. 07; Schtscherbak-Kaplan, Obosren. psich. 07; Russel, Med. Record. 07; Jones, R. of N 08; Thompson, Br. 08; Roberts, Journ. of Amer. Assoc. 08; Bernhardt, B. k. W. 09; Goodhart, Amer. Journ. of med. Sci. 09; Vedova, Arch. ital. di Chir. 09; Osler, Amer. Journ. of med. sci. 10; Flatau-Sowicki (N. C. 10); Sargent, Br. 44, 2.

Frommhold (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XXV) beschreibt die Erscheinungen einer Neuritis des 11. u. 12. Interkostalnerven durch Druck einer mißbildeten 12. Rippe auf die 11. Rippe. Die Symptome bestanden in Abschwächung des entsprechenden Bauchreflexes, Hyperalgesie und Hyperästhesie und Vorwölbung der Bauchseite beim Stehen. Wie bei den Halsrippen, bewirkte auch hier die angeborene Deformität erst im späteren Leben, der Pat. war 40 Jahre, die Erscheinungen.

Die Entbindungslähmung (Paralysie obstétricale)[4]).

Abgesehen von der durch die Applikation der Zange zuweilen verursachten Fazialislähmung sind es besonders Lähmungen der Armnerven,

[1]) N. C. 20. [2]) L. 1914. [3]) W. m. W. 71.

[4]) Wir betrachten hier nur die infantile, während die durch den Geburtsakt bei der Mutter erzeugten Lähmungen (die maternen) nicht hierher gehören. — Man hat

die intra partum entstehen. Meist handelt es sich um Geburten, bei denen Kunsthilfe notwendig war — unter 471 Fällen waren nur 32 mit normaler Geburt (Thomas und Seves) —, häufiger aber um Kopf- als um Steiß- und Fußlagen. Bei Kopflagen kann die Einführung eines Fingers oder Hakens in die Axilla, wenn der Durchtritt der Schulter sich verzögert, durch direkten Druck auf die Nerven oder dadurch, daß die Schulter und mit ihr die Clavicula nach hinten und oben gedrängt wird, die Kompression herbeiführen. Auch die Anwendung der Zange kann dadurch, daß die Zangenlöffel in die Halsgegend gelangen, Plexuslähmung erzeugen, doch trifft das im ganzen nicht häufig zu. Andermalen wird der Plexus durch den Druck, der auf die Schultern ausgeübt wird, um die Geburt des Kopfes zu beschleunigen, geschädigt. Ferner kommt sie zustande bei der Lösung des emporgeschlagenen Armes, wenn der Finger oder ein Haken eingeführt wird, um den Arm nach unten zu drängen oder wenn Traktionen an diesem selbst ausgeübt werden. Daß die Nerven des Plexus brachialis dabei durch Kompression und Zerrung geschädigt werden können, ist oben schon dargelegt worden. Auf die Zerrung wird neuerdings das Hauptgewicht gelegt und für diese außer der Abduktion und Elevation des nach hinten gebrachten Armes die Beugung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite verantwortlich gemacht (Fieux, Schoemaker, Carter, Meyer). Es geht aus einer Reihe von Beobachtungen hervor, daß es dabei auch zur Zerreißung der Wurzeln kommen kann. Man darf aber nicht so weit gehen, in der Zerrung und Zerreißung die regelmäßige Ursache zu sehen und die Kompression ganz zu vernachlässigen. Auch der Prager resp. der Smelliesche Handgriff ist beschuldigt worden. In ganz vereinzelten Fällen soll die um den Hals geschlungene Nabelschnur den Plexus komprimiert haben. Die Rolle der einzelnen ätiologischen Momente wird bei Meyer ausführlich erörtert.

Bei Geburt ohne Kunsthilfe tritt die Entbindungslähmung nur sehr selten auf, und zwar dann, wenn das Kind sehr stark, der Schulterdurchmesser sehr groß ist und der Durchtritt der Schultern sich lange verzögert. Beckenenge begünstigt das Zustandekommen der Lähmung, so daß ich (Oppenheim) unter diesen Umständen das Leiden bei Geschwistern beobachtete. Meyer beschreibt dasselbe.

Die typische Entbindungslähmung ist die schon von Duchenne beschriebene: betroffen sind der M. deltoideus, biceps, brach. int., brachiorad. sup. brevis und infraspinatus. Der Humerus ist einwärts rotiert, der Unterarm gestreckt, die Hand proniert. Diese Einwärtsrollung des Armes

den Begriff der infantilen Entbindungslähmung noch viel weiter gefaßt und von zerebralen, spinalen und peripherischen gesprochen (z. B. Köster). Bei den ersten beiden Gruppen handelt es sich namentlich um die Folgezustände von Blutungen. Daß bei schweren Geburten nicht selten Blutungen ins Rückenmark und besonders in seine Häute hinein stattfinden, ist festgestellt (Lietzmann, Ruge, Mauthner usw.). Meist sind die Kinder nicht lebensfähig, es sind aber auch persistierende Lähmungen beobachtet worden. Auch Zerreißung des Marks kommt vor (Parrot) —

Eine sehr seltene Form der peripherischen Entbindungslähmung ist die des Levat. palp. sup. und Rect. sup. durch Zangendruck (Nadaud, Berger).

Eine Kombination der Plexuslähmung mit zerebralen Veränderungen infolge des Entbindungsaktes ist von Raymond beobachtet und von seinen Schülern genauer beschrieben worden.

und Pronation der Hand ist ein recht charakteristisches und konstantes Zeichen der Entbindungslähmung, an dem sie häufig auf den ersten Blick zu erkennen ist (s. Fig. 280). Zur Lähmung gesellt sich bald Atrophie. Gefühlsstörung ist bei dieser Form in der Regel nicht vorhanden, doch hat Oppenheim sie in 2 Fällen im Axillarisgebiet konstatieren können. Ein Übergreifen der Entbindungslähmung auf den Latissimus dorsi, Teres major und andere Muskeln kommt zuweilen vor. Meyer (M. f. Ps. u. N. 41) sah einmal eine Lähmung des Pectoral. major. Häufig sind auch die Hand- und Fingerstrecken paretisch. Eine Mydriasis beschreibt Valentin.



Fig. 280. Entbindungslähmung des linken Armes, Gewöhnliche Form (Typus Duchenne-Erb). (Nach Oppenheim.)



Fig. 281. Untere Plexuslähmung rechts. Entbindungslahmung. (Nach Oppenheim.)

Der wiederholt beobachtete Schulterhochstand (Gaugele, Rager, Huet und Cestan, Valentin) bedarf noch der Erklärung.

Viel seltener (nach Stransky in 12 von 94 Fällen, nach Thomas und Sever unter 471 in 84 Fällen) entspricht sie der unteren Plexuslähmung (Fig. 281) mit den charakteristischen okulopupillären Symptomen usw.; und nur ausnahmsweise erstreckt sich die Entbindungslähmung auf den ganzen Plexus, resp. seine Wurzeln (Beob. von Seeligmüller, Jolly, Oppenheim u. A.). Es liegt ihr dann meist eine schwere Gewalteinwirkung zugrunde, bei der es zu Fraktur des Humerus, Acromion oder dergl. gekommen ist. Dann sind auch gewöhnlich Gefühlsstörungen vorhanden, die sich auf den ganzen Arm erstrecken können; doch ist meist das mediale Gebiet der Axilla oder selbst die ganze Innenfläche des Oberarms, für deren Innervation der Intercostohumeralis eintritt, verschont (s. o.).

Unreine Fälle, bei denen Wurzeln des unteren und oberen Plexusgebietes beteiligt sind, aber doch mit Vorherrschen dieses oder jenes Typus, werden öfter beobachtet (Huet, Cassirer, s. Fig. 283). Nur in vereinzelten Fällen hat sich die Entbindungslähmung auf einen Nerven — z. B. den Axillaris (Oppenheim, Bollenhagen, Meyer) — beschränkt.

Eine Abhängigkeit des Lähmungstypus von der Lage des Kindes ist zwar von einigen Autoren (Peters, Jolly) angenommen worden, doch lassen sich gesetzmäßige Beziehungen nicht feststellen (Stransky).

Daß in einem Falle von typischer Entbindungslähmung die Läsion den Erbschen Punkt betrifft, konnten Nonne und Oppenheim auch anatomisch nachweisen. Letzterer fand eine Degeneration der 5. und 6. Zervikalwurzel, die sich in den Axillaris, Musculocutaneus und Radialis fortsetzte.

Selten ist die Entbindungslähmung eine doppelseitige, unter 471 Fällen fanden Thomas und Sever 9 doppelseitige. Einen bemerkenswerten, aber ungewöhnlichen Fall dieser Art hat Jolly[1]) beschrieben; hier waren gerade die vom 5. und 6. Zervikalnerven versorgten Oberarmmuskeln frei, während die des Unterarmes und der Hand zugleich mit dem Pectoralis major, Latissimus dorsi und Triceps betroffen waren. Die Kontraktion der Antagonisten (Deltoideus und Biceps) bewirkte eine eigentümliche Haltung der Arme (Fig. 282). Jolly nahm eine Läsion der Rückenmarkswurzeln, besonders des 7. Paares an und vermutete, daß die der Gesichtslage in seinem Falle entsprechende Lordose der Hals-



Fig. 282. Haltung der Arme in einem Falle von atypischer Entbindungslähmung, in welchem vorwiegend die 7. Zervikalwurzel betroffen, dagegen die 5 u. 6. verschont war. (Nach Jolly.)



Fig. 283. Entbindungslähmung. Betroffen sind Deltoides, Triceps, Medianusgebiet. Beob. Cassirer.

[1]) Charité-Annalen XXI.

wirbelsäule eine Wurzelzerrung verursacht habe. Einen sehr schweren, durch zentrale Veränderungen komplizierten Fall beschrieben Philippe und Cestan[1]), sie konnten die Zerreißung der Wurzeln durch die anatomische Untersuchung feststellen.

Zu den Komplikationen der Entbindungslähmung gehören Frakturen des Humerus, der Clavicula, die Schulterluxation, das Hämatom des Sternocleidomastoideus, die Epiphysenlösung. Küstner (A. f. kl. Chir. 31) meint sogar, daß die letztere in manchen Fällen das Bild der Entbindungslähmung, speziell der Lähmung des Infraspinatus vorgetäuscht habe. Auch Helbing vermutet, daß sie oft das primäre Moment bilde. Indes erzeugt dieser Zustand lokalen Schmerz und weiche Krepitation. Auch in neuerer Zeit sind immer wieder Anschauungen vertreten worden, als ob es sich bei den Entbindungslähmungen nicht um echte Lähmungen handele, sondern um Folgezustände von Kontrakturen, Schrumpfungen und ähnlichen ostealen, artikulären, bindegewebigen Veränderungen (Gaugele, Z. f. orth. Chir. 34). Aber die Untersuchungen von Friedemann, Maragliani, Thomas und Sever, und besonders die sehr sorgfältigen, auch auf Röntgenuntersuchungen sich gründenden Studien von Valentin (A. f. orth. u. Unfallchirurgie 19) beweisen, daß die nervöse Störung die Hauptrolle spielt, daß auch ein Teil der Knochenveränderungen sekundär ist und auf tropho-neurotische Einflüsse zurückzuführen ist. Nur in Ausnahmefällen kommt eine Epiphysenlösung in Betracht, wo es sich meist um Anwendung ganz grober Gewalt handelt. Weil (Arch. f. orth. u. Unfallchir. 19) lehnt ebenfalls die Theorie einer Pseudolähmung ab, er stellt die neue Hypothese auf, daß ein erheblicher Teil der Lähmungen in utero durch Druckschädigungen erfolgt (Vorkommen bei Geschwistern, anderweitige kongenitale Anomalien, Schiefhals). Auf die Asphyxie als prädisponierendes Moment legt Stransky Gewicht. Auch Valentin weist auf dieses Moment hin. Schüller schreibt dem Caput obstipum diese Bedeutung zu.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige, doch gehen über diesen Punkt die Erfahrungen der verschiedenen Forscher weit auseinander, und es wird von der Mehrzahl die geringe Tendenz zur völligen Ausheilung betont. Es gibt Fälle, in denen sich die Lähmung innerhalb weniger Wochen zurückbildet, andere, in denen sie Monate und selbst ein Jahr oder mehrere besteht und dann nur noch bis zu einem gewissen Grade gebessert wird. Oppenheim sah in sechs Fällen vollkommene Heilung eintreten (in einem war allerdings nur der Axillaris betroffen), während Seeligmüller, Bernhardt, d'Astros, Jolly, Warrington-Jones u. A. nur teilweise Restitution konstatierten. Diese ist für die schweren Formen die Regel (s. u.). Die Affektion kann auch ungeheilt bleiben. Die obere Plexuslähmung gibt eine günstigere Prognose als die untere (d'Astros) und totale; die osteoartikulären Komplikationen verschlechtern die Prognose. Meyer fand unter 40 Fällen 20 mal vollständige Heilung, zehn haben leichte Residuen der Lähmung zurückbehalten, zehn haben durch Atrophie, Verkürzungen und sekundäre Gelenkveränderungen dauernde Funktionsstörungen davongetragen. Bruns meint, daß sich die Zerrungs-

[1]) R. n. 1900.

wirkung oft bis ins Rückenmark fortsetze, und daß darin der ungünstige Verlauf begründet sei.

Ich (Oppenheim) hatte Gelegenheit, einen 14jährigen Knaben zu untersuchen, bei dem die doppelseitige Entbindungslähmung nur teilweise zurückgegangen und durch die sekundären Veränderungen ein merkwürdiges Bild entstanden war. Die Lähmung war die typische (Duchenne-Erbsche) gewesen, doch hatten sich die Deltoidei nahezu vollkommen, ebenso die Bicipites erholt, dagegen waren die Supinatoren, insbesondere die longi, vollkommen geschwunden, die Intraspinati funktionierten wieder, aber nicht vollkommen, die Bicipites waren (wohl infolge des gänzlichen Schwundes des Sup longus) in Kontraktur geraten. Durch die Beschränkung der Supination und Auswärtsrollung kamen eigentümliche Manipulationen zustande. Wollte Patient z. B. die Hand zur Nase führen, so abduzierte er zuerst die Oberarme bis zur Horizontalen usw. Im ganzen schien es mir, als ob neben dem Funktionsausfall der genannten Muskeln auch die Gewöhnung (Gewohnheitslähmung im Sinne von Ehret) bei diesen Manipulationen eine Rolle spiele. Dasselbe habe ich in einem weiteren Falle konstatiert und neuerdings eine Anzahl derartiger Individuen untersuchen können. Der Habitus war immer der gleiche (s. Fig. 284), aber bei genauerer Betrachtung waren doch auch Unterschiede zu konstatieren; so fand ich in einem Falle die Schultern durch Kontraktur des Subscapularis fixiert, dabei versagte die Funktion des Infraspinatus, während er auf den elektrischen Reiz reagierte. Überhaupt habe ich mich öfter davon überzeugen können, daß nach der Rückbildung der Lähmung die Kontraktur der Antagonisten, besonders des Subscapularis und Pectoralis major, ein Haupthindernis für die Wiederherstellung der Funktion bildet. Auch die Überdehnung der Muskeln steht der Wiederherstellung der Funktion im Wege (Lorenz, Jones, Helbing).

Huet (R. n. 08) hat nach Oppenheim fast die gleichen Beobachtungen angestellt und ganz dieselbe Deutung gegeben. An einem großen Material hat er sich davon überzeugen können, daß sich bei unvollkommener Restitution diese Erscheinungen konstatieren lassen. Eine Wachstumshemmung der Knochen ist dabei auch beobachtet worden (Guillemot, Huet). Je genauer man die Fälle ungeheilter oder nicht völlig geheilter Entbindungslähmung namentlich bei älteren Individuen studiert, desto mehr kann man sich überzeugen, daß sehr oft eine Reihe von Momenten zusammenkommt, um die funktionelle Schädigung zu produzieren, und daß in dieser Beziehung Gewohnheit, Kontraktur namentlich des Pectoralis, aber auch des Bizeps, artikuläre und osteale Verändungen und die eigentlichen Nervenschädigungen zusammenwirken, um das ungünstige Resultat zu produzieren (Cassirer). Eine große Rolle spielt dabei auch die oft außerordentlich hochgradige, alle Gewebe betreffende Wachstumsstörung, die namentlich die Knochen in ganz hervorragendem Maße mitbetrifft (s. Fig 283).

Die von Drenkhahn (D. milit. Z. 05). Chrysopathos (Beitr. z kl. Chir. 1914), beschriebene „angeborene Supinationsbehinderung der Unterarme" dürfte vielleicht in einem Teil der Fälle auch so zu erklären sein.

Die Aussichten sind weniger günstig, wenn Entartungsreaktion besteht. Doch dürfte es in den ersten fünf bis acht Wochen kaum möglich sein, die Störung der elektrischen Erregbarkeit zu erkennen (s. S. 47). Jedenfalls ist es geboten, so früh wie möglich mit der Elektrotherapie zu beginnen. Später kommt besonders orthopädische Behandlung in Frage. Bleibt die Heilung aus, so kann nach den Erfahrungen Kennedys die Neurolyse und Nervennaht ein berechtigter Eingriff sein. So war in einem Falle neun Monate nach der Operation die Beweglichkeit eine fast normale. Er rät den Eingriff vorzunehmen, wenn auch nach zwei Monaten eine Tendenz zur spontanen Rückbildung noch nicht hervortritt. Doch hat er diese Frist zweifellos zu kurz bemessen. Ausgezeichnete Resultate werden auch von Taylor berichtet. Nach seinen Erfahrungen ist das zweite Lebensjahr die günstigste Zeit für die Operation. Beachtenswert sind ferner die Erfahrungen von Warrington und Jones, von Pürckhauer, Vulpius u. A.

In einem Falle von Geburtslähmung des N. radialis erzielte Spitzy durch Neurotisation des Radialis vom Medianus völlige Heilung. —

Sehr beachtenswert sind die Bestrebungen, welche darauf gerichtet sind, die sekundäre Kontraktur der Einwärtsroller und Pronatoren durch Tenotomie und nachherige Fixation der Extremität in der der Kontraktur entgegengesetzten Stellung zu beseitigen. Es wird damit auch die Funktion der überdehnten Muskeln (der Auswärtsroller) günstig beeinflußt. Über Erfolge dieser Therapie berichtet Helbing[1]), und zwar handelt es sich besonders um die Tenotomie des Pectoralis major (event. auch des Teres major).

Auf einem andern Wege wird dasselbe Ziel erreicht durch Osteotomie am oberen Humerusende und Fixation des Oberarms in extremer Außenrotation und rechtwinkliger Abduktion (Hoffa, Spitzy, Vulpius Helbing[2]), Haugk[3])), während die Hand in maximaler Supinationsstellung fixiert wird.

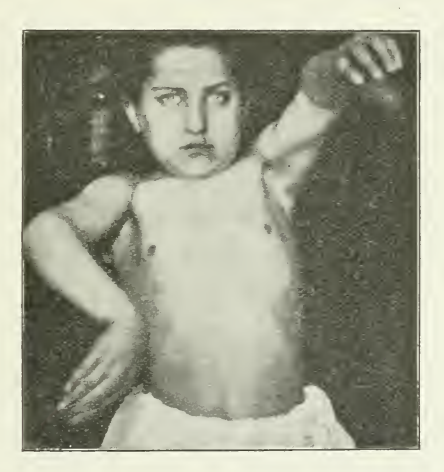


Fig. 284. Entbindungslähmung. Typus Duchenne-Erb mit Beteiligung der Extensores carpi. Aufnahme im 12. Lebensjahr. (Nach Oppenheim.)

Die Muskel- bzw. Sehnentransplantation kann hier ebenfalls von guter Wirkung sein, so hat Helbing in einem meiner (Oppenheim) Fälle neben der Tenotomie des Pect. maj. auf meinen Rat die Sehne des Teres major durchschnitten und auf die Spina tuberculi majoris verpflanzt mit dem Erfolg, daß die Innenrotations-Kontraktur aufgehoben wurde und bei elektrischer Reizung des Teres major Auswärtsrollung erfolgte.

Wie notwendig eine konsequente und sachgemäß geleitete Übungstherapie ist, das geht aus den von Oppenheim und Huet mitgeteilten Beobachtungen hervor.

Der von englischen Ärzten erteilte Rat, den gesunden Arm zu fixieren, um das Kind zum Gebrauch des gelähmten zu zwingen, verdient Beachtung.

[1]) B. k. W. 10. [2]) Orthopädie und Nervenkrankheiten. [3]) I.-D. Leipzig 1915.

S. auch Payr, D. m. W. 08, Rohde, Z. f. Kind. 09.

Bezüglich der Prophylaxe dieser Lähmungen sind von Schoemaker die wichtigsten Maßnahmen erörtert worden.

Von welcher Bedeutung die Schulung und Tüchtigkeit des Geburtshelfers in dieser Hinsicht ist, das lehrt eine interessante Mitteilung Guillemots über ein endemisches Auftreten der Entbindungslähmung in dem Wirkungsbereich einer Hebamme.

Die Literatur zu diesem Abschnitt siehe besonders im Sammelreferat von Stransky, Über Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde, C. f. Gr. 02, ferner Huet, R. n. 02, Stolper, W. kl. W. 01 (N. C. 03); Kennedy, Brit. med. Journ. 03; Albert-Weil, Les paralysies radicul. obstétr. etc. 05; Thoyer-Rozat, L'Obstétrique 04; Bauduy, Thèse de Paris 05; Vigier, Des paralysies obstétr. Thése de Montpellier 04; Taylor, Journ. of Amer. Assoc. 07 und Journ. of Nerv. 11; Warrington and Jones, Lancet 06; Pürckhauer, Z. f. orth. Chir. XXI, Spitzy, M. m. W. 08; Vulpius, M. m. W. 09; Trevelyan, Quart. Journ. 09; Thomas and Sever, J. of n. and m. d. 43; Meyer, Z. f. Ps. u. N. 41; Valentin, A. f. orth. u. Unfall-Chir. 19 (ausführliches Literaturverzeichnis).

Lähmung einzelner Schulter- und Armnerven.

Einzelne dieser Nerven werden nur selten, andere häufiger isoliert von Lähmung ergriffen.

Der N. thoracicus longus

kann durch Traumen in der Supraklavikulargrube geschädigt werden oder auch in seinem axillären Verlauf. Nach Schulterverletzungen, nach Fall, Schlag, Stoß auf die Schulter, nach Stich in die Achsel, hat man diese Lähmung eintreten sehen. Das Tragen von Lasten kann ebenfalls als Trauma wirken. Ferner ist es möglich, daß der Nerv bei energischer Kontraktion der Scaleni eine Kompression erfährt. Auch infolge von Überanstrengung, namentlich körperlicher Arbeit, die unter dauernder oder stetig wiederholter Erhebung des Armes ausgeführt wird, kann diese Lähmung sich entwickeln. Überanstrengung beim Zuschneidern im Verein mit einer Infektion wurden von Claude-Descomps in einem Falle beschuldigt. Bei turnerischen Übungen (Klimmzug) hat man sie ebenfalls zuweilen entstehen sehen. Isolierte Schußverletzungen des Thoracicus longus wurden nicht ganz selten beobachtet; ich sah sie unter meinem (Cassirer) statistisch verwendeten Material von 1600 Fällen achtmal.

Es ist begreiflich, daß Männer weit häufiger erkranken als Frauen, und daß die rechte Seite häufiger betroffen wird als die linke.

Im Anschluß an Diphtheritis (Seeligmüller), Typhus (Nothnagel, Berger, Bäumler, Souques-Castaigne), nach Influenza (Bernhardt, Guillain et Libert, Rad), nach Malaria (Sänger, NC. 1917), nach Polyarthritis (Strümpell), nach Encephalitis (Rietti, Riv. crit. d. clin. med. 22) ist isolierte Lähmung des N. thoracicus longus beobachtet worden. Doppelseitige Serratuslähmung nach Flecktyphus beschreibt Schabad. Man spricht auch von rheumatischer Lähmung dieses Nerven. Einmal sah ich sie im Puerperium entstehen. An der oberen Plexuslähmung nimmt dieser Muskel gewöhnlich nicht teil. Der Annahme einer hysterischen Serratuslähmung (Verhoogen, Biro) stehe ich skeptisch gegenüber, sie kann aber durch Kontraktur der Antagonisten vorgetäuscht werden (Seeligmüller). In vielen Fällen bleibt die Ätiologie unklar.

Die Symptome sind die der Serratuslähmung (s. S. 20, Fig. 5 bis 7); Gefühlsstörung ist in der Regel nicht vorhanden, doch kommt Schmerz im Verlauf des Nerven vor. Die elektrische Prüfung ergibt bei den schweren Lähmungen Entartungsreaktion.

Die Funktionsstörung ist bei der Lähmung des Serratus zwar nicht so erheblich wie bei der des Deltoideus, aber der Kranke ist doch nicht imstande, eine Last zu heben und mit einem schweren Werkzeug (Hammer, Beil) zu arbeiten. Oft ist die Fähigkeit, den Arm über die Horizontale hinaus zu erheben, erhalten. Steinhausen stellt das sogar als Regel hin und führt die Erscheinung auf die Verschonung der oberen Muskelbündel zurück, deren Wurzelanteil Verletzungen leichter entgehe, dem wird jedoch von Struthers auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen widersprochen. Häufig ist der Cucullaris, namentlich die mittlere und untere Portion, im Verein mit dem Serratus betroffen. Souques stellt die assoziierte Lähmung des Serratus und des skapularen Trapezius sogar als den gewöhnlichen Typus dieser Paralyse hin und läßt sie durch das Zusammenwirken dieser Muskeln bei bestimmten Bewegungen zustande kommen. Auch von E. Bramwell und Struthers wird die Seltenheit der reinen Serratuslähmung hervorgehoben.

Einen isolierten angeborenen Defekt dieses Muskels beschreibt Jeremias, Z. f. N. Bd. 38.

Die Prognose ist vom Grundleiden abhängig und bei der rheumatischen und postinfektiösen Form günstig, während in den schweren traumatischen Fällen die Lähmung persistieren kann. Die Heilung tritt oft erst nach vielen Monaten ein. Erweist sich das Leiden als unheilbar, so kann die Funktionsstörung durch Transplantation des Pect. major auf den Serratus ausgeglichen werden.

Derartige Resultate werden von Tubby (Brit. med. Journ. 04) und Samter (D. m. W. 06 und 07) mitgeteilt. In einem unserer Fälle hat Katzenstein durch Transplantation des Infraspinatus und Pectoralis major vollen Erfolg erzielt; hier erhielt Oppenheim bei elektrischer Reizung des Pectoralis Serratuswirkung. In einem anderen Falle verwandte er zur Transplantation den Trapezius, rhomboideus major und pect. major, indem er den Ansatz des Trapez. und rhomboid. an der Wirbelsäule durchtrennte, die Muskeln nach außen schlug und an die 7.—9. Rippe sowie an d. M. latiss dorsi festnähte. Aus Antagonisten des Serratus schuf er so Synergisten usw. (B. k. W. 08).

Literatur s. bei Bernhardt in Nothnagels Handbuch, ferner Bareiro, Thèse de Paris 1895; Souques-Castaigne, Nouv. Icon. XII 1899; Steinhausen, Z. f. N. XVI; Bramwell-Struthers, R. of N. 03; Struthers, R. of N. 03; Bernhardt, B. k. W. 05; Biro, Z. f. N. XXIII; Claude-Descomps, R. n. 06; Schabad, Petersb. med. Woche 09; Rietti, Riv. crit. d. clin. med. XXII.

Axillarislähmung.

Fall, Schlag auf die Schulter, selbst Fall auf die Hand mit Kontusion der Schulter, Kompression des Nerven, z. B. durch Krückendruck, rheumatische und infektiöse Einflüsse können die Lähmung hervorrufen. Es gibt eine sich auf den Deltoideus beschränkende Form der Bleilähmung. Bei einem an chronischem Saturnismus Leidenden sah ich (Oppenheim) eine Axillarislähmung mit Gefühlsstörung eintreten, nachdem er längere Zeit Lasten auf der Schulter getragen hatte; die Lähmung war hier also eine toxiko-traumatische. — Auch die Neuritis diabetica kann den N. axillaris isoliert befallen, ebenso die Neuritis puerperalis (Tuma, Syllaba). Isolierte Schußverletzungen des Axillaris sind nicht sehr selten gewesen (7 Fälle in meinem Material). Die Sensibilitätsstörung

war meist gering (s. a. Kramer). Dieser Autor fand einmal bei einem Schuß durch den Muskel nur den sensiblen Ast betroffen.

Raymond[1]) konstatierte eine doppelseitige Paralyse dieses Nerven, die infolge anhaltender Elevation der Arme (im Schlafe) entstanden, also durch Zerrung bedingt war. Dasselbe konnte Oppenheim einige Male feststellen. Die Lähmung des N. axillaris infolge des im Schlafe ausgeübten Druckes war schon von Seeligmüller beschrieben worden; Strauß hat ebenfalls über einen Fall dieser Art Mitteilung gemacht. Die Luxationslähmung kann den N. axillaris ausschließlich betreffen, häufiger sind andere Nerven beteiligt, es kommt dabei selbst gelegentlich zu einer Zerreißung des Nerven. Ausnahmsweise beschränkt sich die Entbindungslähmung (Oppenheim) sowie die Narkoselähmung (Skutsch) auf diesen Nerven. Durch Schleuderbewegung des Armes beim Abwerfen einer Last sah Wallerstein diese Lähmung entstehen.

Die Axillarislähmung ist entweder eine rein motorische, und es besteht nur Gebrauchsunfähigkeit des Musculus deltoideus, während die Beteiligung des Teres minor sich nicht deutlich markiert — oder es findet sich gleichzeitig Anästhesie im Gebiet des Nervus axillaris. Die aus der Lähmung resultierende Funktionsstörung ist schon S. 22 beschrieben worden. Es wurde dort auch auf die von Duchenne, Kron, Kennedy, Rothmann, Loewe, Steinhausen, Hoffmann, Hasebroek und Oppenheim festgestellte Tatsache hingewiesen, daß trotz kompletter Lähmung des Deltoideus die Abduktion des Armes zuweilen durch das kompensatorische Eintreten anderer Muskeln — des Serratus antic. major, Cucullaris, des Infra-, Supraspinatus, Triceps, Biceps und Pectoralis major — bewerkstelligt werden kann. Kron hat durch methodische Kräftigung dieser Muskeln die durch Lähmung des Deltoideus bedingte Beweglichkeitsbeschränkung zum Ausgleich bringen können. Er fand die Muskeln dann hypertrophiert. Die Bewegung durch die Ersatzmuskeln gelingt besonders gut bei auswärts rotiertem Arm (Kramer).

Nach Steinhausen und Dörrien (D. m. W. 08) spielt der Infraspinatus schon in der Norm bei der Abduktion des Armes eine Rolle.

Oppenheim sah einen Fall, in welchem gleich nach Eintritt dieser Lähmung, die allerdings eine rezidivierende war, der Wettkampf zwischen den kompensatorisch eintretenden Infraspinatus, Cucullaris, Pect. major das Bild der Ataxie beim Emporheben des Armes vortäuschte. Ebenso war es von Interesse, daß hier, trotz der im übrigen normalen elektrischen Erregbarkeit, der minimalste elektrische Reiz vom Erbschen Punkt aus zunächst nur eine Auswärtsrollung des Armes bewirkte. So sehr hatte, durch die früheren Lähmungen der Infraspinatus an Innervationsenergie gewonnen.

Die Störung betrifft bei der Neuritis wie bei der Verletzung, wie übrigens auch bei der poliomyelitischen Deltoideuslähmung, nicht immer alle Teile des Muskels gleichmäßig, sondern vordere mittlere und untere Partie können funktionell und elektrisch verschieden stark befallen sein.

Im weiteren Verlaufe kann sich eine Erschlaffung oder auch eine Ankylose des Schultergelenks entwickeln. Ob hierbei trophische Störungen im Bereich der Gelenknerven im Spiele sind, ist zweifelhaft. Mit einer primären (rheumatischen, arthrit.) Ankylose der Schulter ist die Deltoideuslähmung wohl nicht zu verwechseln, da bei dieser der Arm im Schultergelenk fixiert ist und die Scapula den Bewegungen des Armes folgt. Auch ist Patient imstande den Muskel zu kontrahieren, jedoch

[1]) Leçons sur les Maladies du Système nerveux I 1896.

ohne lokomotorischen Effekt, ferner fehlen Entartungserscheinungen und Gefühlsstörungen. — Man darf auch die Lähmung des Nervus axillaris nicht mit der durch Schlag, Stoß gegen den Muskel hervorgerufenen direkten Muskellähmung (und Atrophie) identifizieren, bei welcher niemals EaR und Gefühlsstörung vorhanden ist, ebensowenig mit der paraarticulären bei Schultergelenksaffektionen sich sehr rasch einstellenden Schwäche und Atrophie des Muskels.

Lähmung des Axillaris kann ferner durch Kontraktur der Adduktoren (Pect. major. Latiss. dorsi) oder durch absichtliche Anspannung dieser Muskeln vorgetäuscht werden. Die Kontraktur läßt sich aber durch Betrachtung und Betastung nachweisen. Einen hübschen Kunstgriff zur Entlarvung der Simulation einer Deltoideuslähmung beschrieben Freund und Sachs: Sie legten den Kranken mit dem Bauch auf den Untersuchungstisch und ließen den Arm senkrecht am Rande des Tisches herabhängen. Der Verletzte wollte den Arm jetzt nicht an den Rumpf bringen können, während er den passiv an den Thorax gehobenen Arm nunmehr gegen Widerstand wieder senkte.

Wenn die gewöhnliche Behandlung nicht zum Ziele führt, kann durch Muskeltransplantation, besonders des Cucullaris auf den Deltoideus (Hildebrand, Lewis), des Pect. major auf die Rückseite des Humerus (Samter) oder durch Nervenanastomose ein Erfolg erzielt werden. Von der durch Asphund (Hygiea 1814) empfohlenen Arthrodese wird man wohl kaum Gebrauch machen.

Nur in vereinzelten Fällen (Erb, Bernhardt, Windscheid, Strauß, J. Hoffmann, A. Hoffmann, Seiffer, Fischler[1]), Osann[2])) wurde eine sich auf den Nervus musculocutaneus beschränkende Lähmung beobachtet; einmal wurde sie durch Exstirpation einer Geschwulst in der Oberschlüsselbeingrube, in einem andern Falle infolge Luxatio humeri, in einem weiteren durch den Druck, den die scharfe Kante einer auf der Schulter getragenen Marmorplatte ausübte, hervorgerufen. Oppenheim sah sie nach einer Säbelstichverletzung der Axilla und in einem Falle bei Fraktur des Oberarmkopfes zustande kommen. Müller[3]) sah sie nach einem stumpfen Trauma (Treibriemenverletzung) entstehen, Mingazzini[4]) durch Schußverletzung, ebenso Kramer[5]). In einem dritten Falle Oppenheims hatte sich die sich auf diesen Nerven beschränkende neuritische Lähmung an eine Pneumonie angeschlossen. Auf Gonorrhoe wurde sie in einem Falle von Bernhardt[6]) zurückgeführt, auf Malaria von Forster[7]).

Die Erscheinungen sind: Lähmung der Unterarmbeuger mit Ausnahme des Supinator longus und Hypästhesie im Gebiet des N. cut. lateralis an der Außenfläche des Unterarmes.

Der Coracobrachialis war mehrmals verschont, wahrscheinlich, weil die Läsion den Nerven unterhalb seiner Durchtrittsstelle durch diesen Muskel traf (Hoffmann). Die Feststellung der Beteiligung des Coracobrachialis ist übrigens, wie Kramer hervorhebt, funktionell und elektrisch schwierig. Auch der M. brachialis internus, der Zweige vom N. radialis erhält, braucht nicht gelähmt zu sein, so daß sich die Parese in einem Falle auf den Biceps beschränkte oder in einem andern sich außerdem nur auf die innere Partie des Brach. int. erstreckte. Auch Kramer sah bei Schußverletzung ein Verschontbleiben des Brachialis internus und bezieht das auf die Innervation des Muskels durch den

---

[1]) N. C. 06. Frühere Lit. s. bei Bernhardt in Nothnagels Handbuch usw. [2]) D. m. W. 10. [3]) W. kl. W. 14. [4]) Nevraxe XIV. [5]) M. f. P. 39. [6]) B. k. W. 05. [7]) M. f. P. 40.

Radialis. Je nach dem Sitz der Verletzung kann auch allein der Brachialis internus und der Hautast, oder auch nur der Hautast betroffen sein. Die Sensibilitätsstörung ist gewöhnlich ausgeprägt und charakteristisch. Betrifft die Lähmung, wie gewöhnlich, alle Beuger mit Ausschluß des M. sup. longus, so kann der Unterarm nur durch diesen oder unter Zuhilfenahme der Hand- und Fingerbeuger (vgl. S. 24) flektiert werden; in supinierter Stellung ist die Beugung unmöglich oder wesentlich beeinträchtigt. In dem Falle Hoffmanns wurde die Beugung durch den Brachiorad. und äußeren Bauch des Brach. int. ziemlich kraftvoll bewerkstelligt; auch der Coracobrachialis spannte sich kräftig an. Vom Erbschen Punkt erzeugt der elektrische Reiz nur eine Kontraktion des M. deltoideus und Sup. long. (sowie des äußeren Teiles des M. brach. int.). Ebenso kontrahierte sich bei Reizung des N. musculocutaneus nur der M. coracobrachialis in dem Hoffmannschen Falle. Charakteristisch ist die durch den Muskelschwund bedingte Einsenkung an der Außenfläche des Oberarms zwischen dem Ansatz des M. deltoideus und dem Ursprung des Supinat. longus.

Ich fand das Supinatorphänomen in einem meiner Fälle auf der Seite des gelähmten Nerven fehlend und bezog diese Erscheinung auf die Sensibilitätsstörung im Bereich des R. cut. lateralis, da der Muskel selbst intakt war.

Bei einem Patienten Oppenheims reichte die Zone der Hypästhesie nicht ganz bis an den lateralen Rand des Unterarms heran. Andererseits lagen allem Anschein nach trophische Störungen an der Haut vor, die über die Innervationssphäre dieses Nerven hinausgingen.

Der Verlauf richtet sich nach der Schwere der Läsion. In einem Falle, in welchem Mittelform der EaR nachgewiesen wurde, trat Heilung unter galvanischer Behandlung nach drei Monaten ein.

Ungewöhnlich ist auch die isolierte Lähmung des N. suprascapularis, die von Bernhardt, Hoffmann, Sperling, Benzler, Köster, Göbel, Steinhausen, Valentin, Krahulck, Stein, Dörrien[1]), Kühne[2]), Ewald[3]), Singer[4]), Behrend[5]), Singer[6]), Schuster[7]), Dube[8]), Oppenheim u. A. beobachtet wurde. Sie wurde durch Fall auf die Schulter, Fall auf die Hand mit Schulterkontusion, Fall auf den Ellbogen hervorgerufen, einmal wurde Erkältung beschuldigt. In einem meiner Fälle konnte sie auf Tragen schwerer Lasten (auf der Schulter) zurückgeführt werden, in einem Fall Schusters trat sie dadurch ein, daß dem Individuum eine schwere Last von hinten plötzlich auf die Schulter gelegt wurde. Uhlig sah sie beim Turnen am Querbaum eintreten, ähnlich Schuster. Auf Zerrung in der Incisura scapulae bei kraftvollem Vorwärtsstrecken des Armes wurde sie von Fischler[9]) bezogen. Genaue Untersuchungen über den Mechanismus der Schädigung des Nerven hat Schuster angestellt, der für viele Fälle den von Fischler angegebenen Mechanismus gelten läßt. Schußverletzungen des Nerven sind mehrfach beschrieben worden (Kramer, Schuster, Singer), durch Rekonstruktion der Schußlinie kommt Singer auch für diese Fälle zu dem Resultat, daß der Sitz der Verletzung an der Incisur zu suchen ist. Die Beziehung zur Halsrippe, auf die eine Beobachtung Bernhardts deutet, wird von diesem selbst als zweifelhaft angesehen. Dieser Autor sah sie auch einmal bei einem Tabiker auftreten. Ich (Cassirer) sah

[1]) D. m. W. 08. [2]) M. f. U. 08. [3]) M. Kl. 09. [4]) N. C. 10. [5]) B. k. W. 13. [6]) M. f. P. 42. [7]) N. C. 17. [8]) Corr. Bl. f. Schw. Ärzte 18. [9]) N. C. 06.

eine Affektion des Nerven nach Malaria. In Kombination mit Lähmung des Axillaris und im Geleit der Erbschen Lähmung kommt sie häufiger vor. Auch kann sie aus dieser hervorgehen, nachdem die andern Muskeln wieder funktionsfähig geworden sind. Eine kombinierte Lähmung des Axillaris und Suprascapularis sah Oppenheim als professionelle Neuritis (s. das entsprechende Kapitel) bei einem Manne auftreten, der 40 mal in der Stunde einen Signalhebel herunterzudrücken hatte.

Die Erscheinungen sind die der Supra- und Infraspinatuslähmung mit Atrophie. Der Schwund des Infraspinatus markiert sich sehr deutlich. Bei Oppenheims Patienten war das durch den Muskelschwund bedingte Hervortreten der Spina scapulae besonders auffällig (Fig. 285). Auch die elektrische Prüfung läßt den Ausfall des Infraspinatus gut erkennen. Der Supraspinatus hat nach Duchenne die Aufgabe, den Oberarmkopf fest gegen die Gelenkhöhle zu drücken, wenn bei Hebung des Armes durch den Deltoideus ihm ein Zug nach unten und damit Neigung zur Luxation erteilt wird; er kann außerdem den Arm etwas nach vorn und oben erheben. Seine Lähmung markiert sich durch Erschwerung dieser Bewegung und besonders durch leichte Ermüdung (und Schmerzen) beim Heben des Armes, Tragen von Lasten usw., doch kann diese Funktion auch gut erhalten sein. Die Neigung zur Subluxation hat sich in einigen Fällen bei der Abduktion des Armes deutlich bemerkbar gemacht, in andern wurde sie vermißt. Steinhausen ist der Meinung, daß die Bedeutung des Muskels für die Fixation des Humeruskopfes von Duchenne überschätzt sei; das hebt auch Dörrien hervor, ebenso Schuster und Kramer. Die Lähmung des Infraspinatus verhindert die Auswärtsrollung, doch ist nach Bernhardt der Teres minor imstande, den Ausfall zu decken. Auch in Oppenheims Falle war diese Bewegung nur abgeschwächt; ebenso berichtet Schuster, daß die Außendrehung gut möglich war, er fand ebenso wie Kramer eine kompensatorische Hypertrophie des Teres minor. Singer empfiehlt die Prüfung der Bewegung bei im Ellbogengelenk gebeugtem Arm, um jede Außenrotation des Unterarmes auszuschalten. Nach Duchenne ist besonders das Schreiben, Nähen und jede ähnliche mit Auswärtsrollung verknüpfte Bewegung behindert.


Fig. 285. Atrophie des Musc. supra- und infraspinatus infolge Lähmung des N. suprascapularis. (Oppenheims Beobachtung.)

Traumatische Lähmung des N. dorsalis scapulae beschreibt Jorns (M. f. U. 1899). Infolge des Ausfalls der Rhomboidei war das Schulterblatt nach oben und außen verschoben, so daß namentlich der untere Winkel von der Wirbelsäule abgerückt war; der innere Rand hob sich flügelförmig vom Thorax ab. Eine weitere Beobachtung bringt Marcus (Ärzt. Sachverst. 05). Die Anteilnahme der Rhomboidei an einer ausgedehnteren Lähmung der Schultermuskulatur wird etwas häufiger beobachtet (s. z. B. Bernhardt, B. k. W. 05).

Als Kuriosum mag noch erwähnt werden, daß nach Messerstichverletzung der Fossa supraspinata eine sich auf die Plexusfasern für den Supinator longus beschränkende Paralyse zustande kam (Bernhardt). In einem Falle von Radialislähmung durch Stich-

verletzung sah Oppenheim alle Muskeln bis auf den Supinator longus wieder funktionsfähig werden, die isolierte Lähmung dieses Muskels war also das Residuum einer totalen Radialislähmung. Ebenso sah Oppenheim in einem Falle von Entbindungslähmung die persistierende Lähmung und Atrophie sich auf die Supinatoren beschränken.

Die Lähmung des N. radialis[1]).

Der Radialis ist unter den Armnerven, ja unter den Extremitätennerven überhaupt derjenige, der am häufigsten von Lähmung ergriffen wird. Es ist das in erster Linie auf seinen eigentümlichen Verlauf und seine oberflächliche Lage zurückzuführen. Namentlich da, wo er sich um den Oberarm herumschlingt, liegt er zwischen Triceps und Os humeri, zwischen Brachialis int. und Brachiorad. den von außen eindringenden Gewalten sehr exponiert und um so mehr, als er hier nicht von Muskelmassen bedeckt wird und auf einer knöchernen Unterlage ruht, die ihm nicht gestattet, einem Druck auszuweichen. So ist es begreiflich, daß Remak unter 242 Fällen peripherischer Nervenlähmung der oberen Extremität 105 mal den N. radialis betroffen fand. — Es ist hier ganz abzusehen von der Anteilnahme dieses Nerven an der Plexuslähmung (s. d. vorige Kapitel), vielmehr bezieht sich die Besprechung nur auf die Lähmung des aus dem Plexus hervorgegangenen Nervenstammes und seiner Äste.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist sie traumatischen Ursprungs, und die Traumen treffen den Nerven meistens an seiner Umschlagstelle um den Oberarm. Hier genügt sogar ein einfacher Druck, um ihn leitungsunfähig zu machen. Die Drucklähmung ist gewöhnlich darauf zurückzuführen, daß der Nerv im Schlaf durch den auf dem Arm ruhenden Kopf oder durch eine harte Unterlage, gegen die der Arm angedrückt wurde, einer Kompression ausgesetzt war. Sie entsteht deshalb seltener im Bett, als beim Schlaf auf dem Erdboden, einem Brett, einer Pritsche usw. Gelegentlich kann man auch eine Schlaflähmung des Radialis beim Liegen auf den Unterarm beobachten (Bernhardt, Schebico, eigene Beobachtung); auch die starke Erschlaffung der Muskeln, namentlich des Triceps mag in Frage kommen (Singer, Wexberg). Aber noch ein weiteres Moment kommt in der Regel hinzu. Es sind, wie Oppenheim zeigte, vorzüglich Individuen, deren peripherische Nerven bereits alteriert sind, welche von dieser Lähmung befallen werden: namentlich Potatoren — und es ist nicht nur der tiefe Schlaf, in den sie verfallen, anzuschuldigen, sondern auch die bereits bestehende, wenn auch nur geringfügige Nervendegeneration. Ebenso schafft die chronische Bleiintoxikation eine Prädisposition. Auch in der Rekonvaleszenz von fieberhaften Krankheiten, in der Kachexie, im Senium kommt die traumatische peripherische Radialislähmung leichter zur Entwicklung. Die Lähmung ist also in vielen Fällen eine toxikotraumatische bzw. kachektikotraumatische. In einigen hatte die den Arm umklammernde Hand im Schlaf oder beim Tragen einer Last die Lähmung zuwege

[1]) S. die Lit. besonders bei E. Remak in Eulenburgs Real-Enzyklopädie, ferner in dem Abschnitt Neuritis usw. des Nothnagelschen Handbuchs Bd. XI und bei Bernhardt l. c.

gebracht. Ebenso kann sie in der Narkose entstehen, nicht nur in der von Braun geschilderten Weise, sondern dadurch, daß der Oberarm während tiefer Narkose gegen eine harte Unterlage (Stuhlkante in Oppenheims Falle) gepreßt wird. Die polizeiliche Fesselung — die Umschnürung der Oberarme — kann ein- oder doppelseitige Radialislähmung hervorrufen. Nur ausnahmsweise betrifft sie andere Armnerven (Oberndörfer[1])). In analoger Weise können Druckverbände, z. B. bei Bierscher Stauung (Schäfer), schwere Lasten, die auf dem Arm ruhen, eiserne Krüge, deren Henkel vom Oberarm getragen wird, die Kompression usw. bewirken. Aber auch eine heftige Muskelaktion, besonders eine plötzliche Streckung des Armes, vermag den Nerven so zu schädigen, daß er vollständig gelähmt wird, z. B. bei einer brüsken Wurfbewegung. Oppenheim behandelte einen Mann, der in der Gefahr, von einer Leiter herabzustürzen, den Arm gewaltsam ausstreckte, um sich festzuhalten, sein Ziel jedoch verfehlte. Durch die Kontraktion des Triceps, vielleicht auch durch die Nervenzerrung, war eine Radialislähmung erzeugt worden. Bei einem andern stellte sich die Lähmung in dem Moment ein, als er ein in Rotation befindliches Schwungrad fixieren wollte (dasselbe Individuum, früher dem Potus ergeben, hatte ein Jahr vorher an einer toxikoprofessionellen Medianuslähmung gelitten). Ähnliche Beobachtungen teilt Gowers mit, auch Bernhardt, und besonders hat Gerulanos[2]) nachgewiesen, daß eine plötzliche heftige Kontraktion des M. triceps, namentlich seines äußeren Kopfes, der dem N. radialis direkt aufliegt, eine Lähmung des Nerven hervorbringen kann. Auf diese Weise kann die Radialislähmung auch im epileptischen Anfall zustande kommen (Adler)

Auf die berufsmäßige Kontraktion des M. supinator brevis beim Führen des Taktstocks wurde die partielle Lähmung des N. radialis in einem von Guillain-Courtellemont beobachteten Falle zurückgeführt (Presse méd. 05). Wegen Zerrungslähmung des Nerven bei forcierter Pronationshaltung usw. s. Debove, Méd. mod. 1892.

Bernhardt berichtet, daß auch der Fall auf den Rücken der Hand zur Lähmung des N. radialis führen kann.

Daß der Nerv durch Stich, Hieb, Schuß usw. verletzt werden kann, bedarf kaum der Erwähnung. Besonders sei aber noch darauf hingewiesen, daß er bei Frakturen des Humerus sowie der Vorderarmknochen durch die Knochenfragmente, durch Splitter, sowie durch den Callus nicht selten geschädigt wird. Bei Schrägbruch des Humerus handelt es sich meist um seine Einklemmung zwischen die Fragmente (Mühsam[3])). In einem Falle, den Oppenheim behandelte, wurde er durch einen Splitter gespannt gehalten wie die Saite auf dem Stege. Bei Luxationslähmungen wird er selten allein, zuweilen im Verein mit dem Axillaris gequetscht, umgekehrt können gerade diese Nerven frei bleiben. Ungewöhnlich ist es, daß sich die Entbindungslähmung auf diesen Nerven beschränkt, oder ihn vorwiegend betrifft, doch hat Oppenheim das beobachtet. Auch eine „amniotische" Radialislähmung kommt vor. Cassirer[4]) hat einen interessanten Fall dieser Art, den auch Oppenheim gesehen hat, beschrieben. Und Spiller[5]) hat eine Beobachtung so gedeutet. Bei der Krückenlähmung wird der Radialis ebenfalls nur ausnahmsweise allein getroffen, ist aber doch der am nächsten beteiligte Nerv,

[1]) B. k. W. 08. [2]) Z. f. Chir. Bd. 47. [3]) Z. f. kl. Chir. Bd. 95. [4]) D. m. W. 05. [5]) N. C. 04.

daneben finden sich auch Paresen in anderen Gebieten, besonders in dem des Medianus, hier handelt es sich um eine totale, auch den Triceps beteiligende Paralyse. Soca[1]) bezieht sie auf Wurzelverletzung durch Zerrung. Gewöhnlich sind es schlechte, nicht gepolsterte Krücken, die einen so starken Druck ausüben. Wexberg macht darauf aufmerksam, daß auch da eine besondere Disposition in Frage kommen mußte, da dieselbe Krücke bei dem einen Individuum unschuldig ist, beim andern die Lähmung hervorruft. Die Zahl der von mir beobachteten Krückenlähmungen schien mir während des Krieges ebenso wie die der Schlauchlähmungen und aus denselben Gründen auffällig groß zu sein. Eine Schädigung des Ramus profundus kommt gelegentlich zustande durch eine Vorwärtsluxation des Radiusköpfchens im Ellenbogengelenk (Schüller, Bardenheuer, Stetten). Daß der Nerv dort besonders exponiert liegt, geht auch aus der von mir (Cassirer) mehrfach gemachten Beobachtung hervor, daß bei dem Versuch der blutigen Einrenkung der Luxation im Ellbogengelenk der Nerv verletzt wurde. Eine Beobachtung Wichmanns (N. C. 19): Lähmung des Ramus profundus durch auf den gestreckten Unterarm fallende Erdschollen und dadurch bedingte Hyperextension des Unterarms deutet auch auf die leichte Verletzlichkeit des Ramus profundus an dieser Stelle.

Gegenüber der ätiologischen Bedeutung des Traumas treten die anderen Momente in den Hintergrund. Die Überanstrengung der vom Radialis innervierten Muskeln kann namentlich bei bestehender Disposition eine Lähmung herbeiführen, wie Oppenheim das z. B. bei einem Weber, dessen Arbeit mit steten Streckbewegungen der linken Hand verknüpft war, beobachtete (vgl. das Kapitel Arbeitsparesen). Eine Angler-Lähmung dieses Charakters beschreibt Féré.

Durch rheumatische Einflüsse wird diese Lähmung jedenfalls nur selten erzeugt. Häufiger schon sind es Infektionsstoffe, die eine Neuritis oder degenerative Atrophie des Nerven hervorrufen. So ist Lähmung des N. radialis im Verlauf der Typhus exanthematicus (Bernhardt), im Puerperium, nach Gelenkrheumatismus (Kast) Pneumonie (Varnali) nach Grippe (Taufani, Il Policl. 26) beobachtet worden; auch da scheint die Infektionskrankheit den Nerven nur empfänglich zu machen und die Lähmung selbst durch ein leichtes Trauma ausgelöst zu werden. Oppenheim sah sie bei einem Potator im Verlauf des Typhus abdominalis entstehen. Im Beginn der Tabes ist in vereinzelten Fällen eine meist schnell vorübergehende Radialislähmung konstatiert worden. Baudouin et Marcollas berichten neuerdings ausführlich darüber (R. n. 14).

Radialislähmung bei Lepra beschreiben Gougerot-Beurmann, Nouv. Icon. XXIII.

Die toxischen Neuritiden beschränken sich mit Ausnahme der saturninen, die an anderer Stelle besprochen werden, nur selten auf diesen Nerven. Bei der chronischen Arsenikvergiftung und der Argyrie (Gowers) kann die Neuritis allerdings die vom N. radialis innervierten Muskeln allein betreffen, doch ist das ungewöhnlich. Nach Michaut kommt sie auch bei Opiumrauchern vor. Auf eine direkte chemische

[1]) Nouv. Icon. XIX.

Alteration des Nerven ist die bei subkutaner Äther- (seltener bei Chloroform-, Alkohol-, Antipyrin-, Osmiumsäure-) Injektion am Vorderarm wiederholentlich beobachtete Extensorenlähmung zurückzuführen. Nicht eine Verletzung des Nerven durch die Injektionsspritze ist hier im Spiele, sondern der Äther ruft die entzündlichen und degenerativen Veränderungen im Nerven hervor. Gasserl beschreibt eine neuritische Radialislähmung nach intravenöser Neosalvarsaneinspritzung, die er als Arsenneuritis auffaßt.

Über eine familiale Radialislähmung beim Vater und zwei Söhnen berichtet Mendel (N. C. 20); er verweist auf die ähnlichen Verhältnisse bei der Fazialislähmung.

Als Neuritis ascendens wurde die Radialislähmung in einem von Kausch beobachteten Falle aufgefaßt. Auch ich (Oppenheim) sah einen Fall, in welchem sich im Anschluß an eine Verwundung des Daumens eine Radialislähmung entwickelt hatte. Patient hatte die Wunde mit Urin behandelt. Zu einer Eiterung war es aber nicht gekommen. Die Beurteilung war jedoch dadurch erschwert, daß Influenza vorausgegangen war (vgl. S. 649).

Die Symptome der Radialislähmung sind abhängig von dem Orte, an welchem die Läsion stattgefunden hat. Bei den Schußverletzungen des Radialis kann bei entsprechendem Sitz der ganze Triceps gelähmt sein; diese Fälle sind wegen des hohen Abgangs der Äste für den langen Trizepskopf sehr selten. Wird der Nerv unterhalb des Abgangs dieser Äste betroffen, so fällt die Wirkung des Caput long. des Triceps aus, die in einer Adduktion des Oberarms an die Brustwand und in einer Mitwirkung bei der Streckung des Unterarmes besteht; letztere tritt aber erst ein, wenn der Unterarm zum Oberarm rechtwinklig steht, bei spitzwinkliger Stellung streckt nur das Caput laterale und mediale (Cassirer M. f. P. 52). Bei der gewöhnlichen Drucklähmung, bei welcher der Nerv nach dem Abgang der Trizepsäste komprimiert wird, sind betroffen; die Supinatoren, die Strecker der Hand, der Extensor dig. comm. nebst Indikator und Extensor digit. minimi, die Extensoren und der lange Abduktor des Daumens. Verschont ist also nur der Triceps und Anconaeus quartus. Die Stellung der Hand kann den Lähmungszustand sofort verraten (Fig. 286). Die Hand ist im Handgelenk nahezu ad maximum gebeugt und fällt, wenn man sie aus dieser Stellung herausbringt, sofort in sie zurück. Ebenso sind die Finger in den Metakarpophalangealgelenken gebeugt[1]); der Daumen befindet sich in Oppositionsstellung und ist etwas nach vorn gesunken. Die Hand kann nicht gestreckt werden ebensowenig die Grundphalanx der Finger, während die Streckung der übrigen Phalangen nicht beeinträchtigt ist, da sie unter der Herrschaft der nicht gelähmten Interossei steht. Es läßt sich das am deutlichsten nachweisen, wenn man die Grundphalangen passiv in Streckstellung bringt. Wenn der Ext. digit. comm. nach Herzog (s. S. 25) auch an den Streckbewegungen der zweiten und dritten Phalanx beteiligt ist, fällt diese

[1]) Auch wenn die Hand ad maximum supiniert wird, so daß die Handfläche nach oben schaut, brauchen die Finger nicht in die Streckstellung zu gelangen, da sie durch die Beuger in Flexion festgehalten werden. Oppenheim führt das ausdrücklich an, weil er in einem der Simulation verdächtigen Falle zunächst irrtümlich von der Voraussetzung ausgegangen war, daß unter diesen Verhältnissen die Finger der Schwere folgend herabfallen müßten.

Wirkung doch so vorwiegend den Interossei-Lumbricales zu, daß der Ausfall des Extens. dig. comm. hierfür nicht wesentlich ins Gewicht fällt. Die Spreizung und Adduktion der Finger ist erhalten, tritt aber infolge der Beugestellung der Finger erst im vollen Umfang hervor, wenn die Hand und die Finger auf einer Unterlage ruhen. Um nachzuweisen, daß die Seitwärtsbewegungen im Handgelenk beeinträchtigt sind, ist es erforderlich, die Hand in Streckstellung zu bringen, da auch der Gesunde nur dann diese Bewegung ausgiebig auszuführen vermag.

Die Beugebewegungen der Hand und Finger sind in normaler Weise erhalten. Dennoch ist der Händedruck wesentlich abgeschwächt. Es beruht das aber nur auf der abnormen Beugestellung der Hand und Finger, da die Flexoren sich nur dann energisch kontrahieren können,

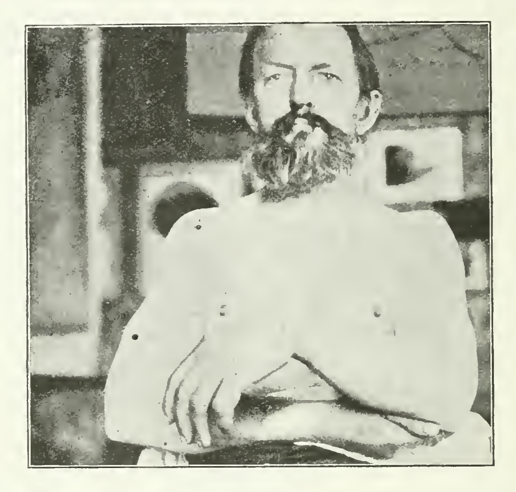


Fig. 286. Haltung der Hand bei Radialislähmung. (Oppenheims Beobachtung.)

wenn infolge Hyperextension der Hand ihre Ansatzpunkte so weit als möglich voneinander entfernt sind. Der Händedruck erreicht so auch bei Radialislähmung die normale Stärke, wenn die Hand passiv überstreckt gehalten wird. Aber das kraftvolle Fortstoßen von Gegenständen (Schieben eines Wagens usw.) ist dem Kranken nicht möglich. Am Daumen fehlt die Abduktion, oder sie ist nur gering, und die Hyperextension. Die Lähmung des Brachioradialis prägt sich darin aus, daß die Beugung des Unterarms etwas abgeschwächt ist. Auch treten die Konturen des Muskels nicht hervor, wenn der Kranke den Unterarm unter Widerstand kraftvoll zu beugen versucht. Eine wesentliche Schwäche des Brach. int., der einige Äste von Radialis empfängt, ist in der Regel nicht zu konstatieren. Besonders deutlich ist die Lähmung des Brachioradialis daran zu erkennen, daß bei einer Stellung des Unterarms in der Mitte zwischen Pro- und Supination die kraftvoll — unter Widerstand —

ausgeführte Beugung den Muskelbauch des Brachioradialis nicht hervortreten läßt (s. Fig. 8 S. 24). Der Ausfall des Supinator brevis bewirkt Unfähigkeit, die Hand bei gestrecktem Unterarm zu supinieren; sie befindet sich deshalb gewöhnlich in Pronationsstellung und es kann die Supination nur bei gebeugtem Unterarm durch den Biceps bewerkstelligt oder durch eine Auswärtsrollung des Oberarms (Infraspinatus) bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden. Der Triceps ist fast nur bei Krückenlähmung, manchmal auch bei Luxationslähmung beteiligt. Eine isolierte Trizepslähmung sah Seeligmüller bei Fractura humeri zustande kommen, ich bei Überanstrengung dieses Muskels, Gumpertz nach einem Trauma.

Nur ausnahmsweise kommt es vor, daß bei der gewöhnlichen Entstehung der Drucklähmung doch nur ein Teil der entsprechenden Extensoren von der Paralyse betroffen wird, wie in einem Falle Suchiers (D. m. W. 02).

Sitzt die Läsion am Vorderarm, so können die Supinatoren, auch die Extensores carpi verschont bleiben. So sind bei der Ätherlähmung in der Regel nur der Extensor dig. comm. oder einzelne Zweige desselben, z. T. der Extensor indicis proprius und der Abduct. pollic. long., nicht selten auch sensible Hautäste, betroffen. Bei einer Säbelverletzung des Unterarms, die den tiefen Ast des Nerven durchschnitten hatte, fand ich eine Lähmung des Extensor dig. comm., Indicator, Ext. dig. min., der langen Daumenmuskeln, während die Extensores carpi radiales sowie die Supinatoren verschont waren (S. auch Leremboure (Thèse de Paris 05). Ähnliche Beobachtungen bei Bernhardt (N. C. 13), Hezel (N. C. 13), Cluzet et Nové Josseraud beschreiben eine isolierte Lähmung des Ext. poll. long. bei Möbelaufpolierern (N. I. d. l. S. 13).

Nur in seltenen Fällen trifft eine Kompression den Nerven unterhalb der Abgangsstelle der Supinatorenäste (s. o.). Bei Luxationslähmung kann der Supinator longus frei bleiben. Bei Bleilähmung sind die Supinatoren regelrecht verschont, manchmal auch der Abductor pollicis longus.

Die Lähmung ist bei der gewöhnlichen, durch Druck entstandenen Form eine einfache, d. h. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen fast immer, nur in wenigen Fällen wird eine einfache Abnahme oder auch eine leichte Steigerung der Erregbarkeit gefunden. Singer fand einmal leichte EaR. Übrigens hat Oppenheim auch zuweilen bei sonst normalem Verhalten eine Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit und eine Verlangsamung der Zuckung gefunden. Dagegen ist auch bei dem normalen Verhalten der Erregbarkeit der oberhalb des Ortes der Läsion applizierte elektrische Reiz wirkungslos (Erb). So kontrahiert sich bei der Reizung des Radialis in der Achselhöhle — am oberen Ende des inneren Randes vom M. coracobrachialis — nur der Triceps, bei Reizung des Erbschen Punktes fehlt die Supinator-Kontraktion. Diese Untersuchung kann diagnostisch von großem Wert sein, wenn es sich um die Unterscheidung von psychogener Bewegungsstörung und organischer Lähmung handelt. Die Blockade der Läsionsstelle für den elektrischen Strom beweist natürlich die organische Natur der Läsion. Oppenheim betont aber, daß er vereinzelt Fälle gesehen hat, in denen der Strom durch die Verletzungsstellen hindurch ging und Kontraktionen im paretischen Gebiet hervorrief. Bei

schweren Läsionen des Nerven (Verwundung, Zerreißung, Quetschung durch dislozierte Knochen usw.) entwickelt sich natürlich EaR. Ist die Verletzung eine mittelschwere — Krückenlähmung, leichte Form der Luxationslähmung, in seltenen Fällen auch die Drucklähmung —, so ist partielle EaR der gewöhnliche Befund. Diesen Störungen parallel geht das Verhalten der Muskelernährung: die Muskeln behalten bei leichter Lähmung ihr normales Volumen, bei schweren kommt es zu mehr oder weniger beträchtlicher Abmagerung, die sich an der Streckseite des Unterarms deutlich markiert. Häufig wird eine Schwellung der Sehnenscheiden am Handrücken — vielleicht infolge der durch die Hyperflektion bedingten Zerrung — auch wohl Gelenkschwellung, seltener Hyperostose eines oder einiger Metakarpalknochen beobachtet. Diese bekannte Erscheinung der Sehnenschwellung am Handrücken ist neuerdings von Erlacher und Goebel (D. m. W. 16) wieder beschrieben worden.

Die Störungen der Sensibilität sind meistens auffallend geringfügig und fehlen bei der Drucklähmung in der Regel völlig. Der Patient empfindet wohl Kriebeln, Taubheitsgefühl und Schmerzen im Innervationsgebiet des N. radialis, besonders an der Dorsalfläche des Daumens und ersten Metacarpus. Diese Parästhesien können sogar der Entwicklung der Parese kurze Zeit vorausgehen. Objektiv findet sich aber keine oder nur eine geringfügige Abstumpfung des Gefühls in einem umschriebenen, selten im ganzen Bezirk des N. radialis. Viannays Erklärung, daß die sensiblen Fasern im Innern des Stammes verlaufen und dadurch vor Insulten mehr geschützt seien, dürfte kaum zutreffen (s. S. 607). Singer (M. f. P. 36) fand übrigens bei genauerer Prüfung der Sensibilität doch meist auch bei der Schlaflähmung leichte Störungen; inselförmige Stellen mit aufgehobener Berührungsempfindung relative Unterempfindlichkeit bei Prüfung mit abgestumpften Schmerz- und Temperaturreizen meist im Gebiet des Daumens. Es ist früher auch behauptet worden, daß bei schweren Verletzungen und völliger Durchschneidung des Radialis die Anästhesie fehlen kann; auch bei den Kriegsverletzungen sind derartige Fälle zur Beobachtung gekommen (Cassirer, D. m. W. 15, Oppenheim, Beitr. z. Kenntn. der Kriegsverl. 1917, S. 37), in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist aber doch eine Gefühlsstörung nachweisbar. Wenn diese das ganze für den Radialis in Anspruch genommene Innervationsgebiet betreffen sollte, so müßte sie sich am Rücken der Hand bis etwa zur Mitte, an der Dorsalfläche des Daumens inkl. des lateralen Bezirkes seines Ballens, an der Rückseite der ersten drei Finger, ausgenommen die Dorsalfläche der letzten oder beider Endphalangen, die fast immer vom N. med. versorgt wird — am Unterarm, innerhalb eines an der Streckseite gelegenen schmalen Streifens (N. cut. post. inf.) finden. Nach Head und Sherren[1]) ist eine so ausgedehnte Sensibilitätsstörung nur zu erwarten, wenn auch der N. cutan. ext. antibrachii lädiert worden ist. Doch bleibt dieses Gebiet bei der Verletzung des Nerven an der Umschlagstelle gewöhnlich frei. Ist der Nerv hoch oben lädiert, so kann auch das Gefühl an der Außenfläche des Oberarms im Gebiet des Cut. post. superior herabgesetzt sein (s. Fig. 29, S. 69). Bei einer durch Fraktur des Humerus bewirkten kompletten Radialislähmung fand Oppen-

[1]) Br. 05.

heim Anästhesie nur an der Dorsalfläche der ersten Phalanx des Daumens.

Vasomotorische Störungen spielen bei der Radialislähmung keine große Rolle. Für die Gefäßreflexe des Armes kommt nach Simons (A. f. An. u. Physiol. 10) vorwiegend oder ausschließlich der Medianus und Ulnaris in Frage.

Eine anatomische Untersuchung, die sich auf einen Fall typischer Drucklähmung bezieht, konnten Dejerine-Bernheim ausführen. Wie zu erwarten stand, fanden sich nur sehr geringfügige Veränderungen.

Die Radialislähmung bei Humerusfraktur kann sofort eintreten als Folge der Gewalteinwirkung oder der Läsion durch die dislozierten Bruchenden. Die Lähmung ist dann meist mit Schmerzen verknüpft, die bei Bewegungsversuchen besonders heftig werden. Oder sie hat den Charakter der Kalluslähmung, d. h. der Kallus ruft durch Kompression des Nerven, durch seine Umschließung oder Verwachsung mit dem Knochen bzw. den neugebildeten Bindegewebsmassen die Lähmung hervor. Diese entsteht dann allmählich, und zwar gewöhnlich in der Weise, daß sich zunächst Schmerzen und Parästhesien, dann Atrophie mit den entsprechenden Störungen der elektrischen Erregbarkeit und schließlich die Paralyse (seltener auch Anästhesie) einstellen.

Die Prognose der Radialislähmung ist in der Mehrzahl der Fälle eine durchaus günstige. Bei der leichten Drucklähmung, bei welcher die elektrische Erregbarkeit nicht herabgesetzt ist, tritt Heilung — sogar ohne Behandlung — in einigen, durchschnittlich 4—6 Wochen, ausnahmsweise selbst in einigen Tagen ein; es können aber auch wohl einige Monate bis zu ihrem Eintritt vergehen. Jedenfalls ist es ganz ungewöhnlich, daß diese Lähmung bestehen bleibt, wie Oppenheim es in einem Falle gesehen hat und wie es von Suchier erwähnt wird. Auch die Krückenlähmung pflegt sich meistens schnell zurückzubilden. Bei den mittelschweren Formen vergehen 2—3 Monate oder auch eine längere Frist, ehe die Funktion wiederhergestellt ist, doch kommen Fälle vor, die jeder Voraussetzung spotten. Weniger günstig sind die Chancen für die durch Messerstich, durch Knochenfragmente, den dislozierten Humeruskopf usw. bedingten Läsionen des N. radialis. Findet sich komplette EaR, so bleibt die Lähmung überhaupt bestehen oder bessert sich nur langsam; eine Heilung ist vor dem Ablauf vieler Monate nicht zu erwarten. Auch die durch Umschnürung hervorgerufene Lähmung kann eine schwere sein. Die Ätherlähmungen heilen in der Regel innerhalb eines Zeitraums von 1—4 Monaten vollständig. Bei völliger Durchschneidung oder Zerreißung des Nerven ist Heilung nur durch Wiedervereinigung der Stümpfe und auch dann erst nach langer Zeit herbeizuführen (vgl. S. 605 u. 631).

Im Kindesalter kann nach unserer Erfahrung die Prognose durch das Hinzutreten der „Gewohnheitslähmung" im Sinne Ehrets, resp. durch den Verlust der entsprechenden Bewegungsvorstellungen — wie Oppenheim annimmt — getrübt werden. So behandelte er ein 7 jähriges Mädchen, das 9 Wochen vorher von einer Drucklähmung des linken N. radialis befallen war. Diese schien nach der Haltung und dem Fehlen der entsprechenden willkürlichen Bewegungen noch eine vollkommene zu sein. Es fiel ihm aber auf, daß im Anschluß an die durch den elektrischen Reiz erzielte Streckung der Hand und Finger diese eine Weile in der Stellung verharrten, daß auch beim Händedruck die Hand in Hyperextension geriet, und daß auch einige Male bei automatisch ausgeführten Bewegungsakten die Hand oder die Finger gestreckt wurden. Versuchte das Kind jedoch auf Geheiß diese Bewegungen auszuführen, so spannte es statt dessen den Triceps oder die Beuger der Hand an. Daß eine echte

peripherische Radialislähmung vorgelegen hatte, zeigte die elektrische Exploration, indem die direkte galvanische Erregbarkeit noch erhöht und die Zuckung etwas verlangsamt war (auch ASZ>KaSZ). Oppenheim konnte die Erscheinung nur so deuten, daß das Kind durch die mangelnde Übung die entsprechenden Bewegungen verlernt hatte, ein Verhältnis, das hier durch die Imbezillität (früher Epilepsie) und Indolenz begünstigt wurde. Durch eine entsprechende Therapie wurde die Lähmung ziemlich rasch beseitigt. Daß auch bei den Kriegsverletzungen des Radialis wie anderer Nerven die Gewohnheitslähmung eine Rolle spielt, ist bereits oben erwähnt worden; es wurde auch bereits darauf hingewiesen, daß der Mechanismus dieser Störung kein einheitlicher und einfacher ist.

In bezug auf die Therapie ist auf S. 628 u. f. das wesentlichste angeführt. Prophylaktisch ist vor jeder Anwendung eines stärkeren und dauernden Druckes auf den so empfindlichen Nerven zu warnen, namentlich bei der Applikation von Verbänden, bei Anwendung des Esmarchschen Schlauches, bei der Bierschen Stauung usw. Bei der subkutanen Ätherinjektion vermeide man die Durchstechung der Faszie und führe die Spritze erst unter die Haut, nachdem eine Falte emporgehoben ist.

Gerade in bezug auf die elektrische Behandlung der Radialislähmung und deren Erfolg verdanken wir E. Remak sehr genaue Angaben. Er empfiehlt für die typischen Fälle die stabile Kathodenbehandlung: die Kathode eines schwachen konstanten Stromes von zirka 20—30 qcm Querschnitt wird entsprechend der Druckstelle — etwas nach oben und außen von der gewöhnlichen Reizungsstelle des N. radialis am Oberarm — aufgesetzt, die andere kommt an eine indifferente Stelle (Sternum). Die Stärke des Stromes wird durch Einschleichen allmählich so weit gesteigert, bis der Kranke beim Versuch die Hand zu strecken, eine Erleichterung verspürt. Es ist dazu gewöhnlich eine Stromstärke von 6—8 Milli-Amp. erforderlich. Remak hat nachgewiesen, daß der durchschnittliche Verlauf bei dieser Art der Behandlung ein kürzerer ist. Die durchschnittliche Dauer der Lähmung betrug dabei 12—20,5 Tage, in den nicht behandelten Fällen jedenfalls mehr als 30 Tage.

Die Kalluslähmung kann namentlich, wenn sie eine unvollkommene ist, unter dem Einfluß der Massage und der elektrischen Behandlung zurückgehen, wie Oppenheim das selbst gesehen hat. Auch eine komplette Lähmung dieser Art, die seit 1$^1/_2$ Jahren unverändert bestand, hat er unter dieser schonenden Behandlung zurückgehen sehen. In der Regel macht sie aber eine chirurgische Behandlung erforderlich.

Die Nervennaht und die Neurolysis ist gerade am N. radialis schon in der Vorkriegszeit häufig mit gutem Erfolge ausgeführt worden (Busch, Wölfler, Czerny, Oppenheims Beobachtungen, Borchard, Bräuniger, Purves, White, Reisinger, R. Mühsam, Bérard). Nach Exstirpation einer dem Nerven angehörenden Geschwulst nahm Monod die Naht vor. Eine durch traumatischen Defekt in diesem Nerven bedingte Lähmung sahen Sick und Sänger nach Vernähung seines peripheren Endes mit dem Medianus zurückgehen. Selbst bei großer Distanz der Schnittenden haben Trendelenburg u. A. nach Resektion des Humerus die Naht mit gutem Erfolg vornehmen können.

Eingehender sind die Indikationen für die chirurgische Therapie von Riethus, Neugebauer (Beitr. z. kl. Chir. 1896), Blencke (M. f. U. 03), Borchard (Z. f. Chir. Bd. 87), Auffenberg (A. f. kl. Chir. 07) besprochen worden. Über gute Resultate berichtet auch Nurmann (Dissert. Kopenhagen 04). Mühsam (Z. f. kl. Chir. Bd. 95) rät, bei äußeren Wunden abzuwarten, bis die Wunde sich gereinigt hat, dagegen bei subkutanen Frakturen frühzeitig zu operieren, eventl. gleichzeitig die Knochennaht

vorzunehmen, um die Nerven nach der Naht bzw. Neurolyse durch Umpolsterung vor neuer Schädigung zu schützen. S. auch Krabbel, Z. f. Chir. Bd. 99, Els, Beitr. z. kl. Chir. 10.

In einem Falle von Kalluslähmung des N. radialis trat Heilung ein, als sich nach einer neuen Verletzung eine Fraktur an dieser Stelle entwickelt hatte.

Auch die Nervenplastik (Spitzy) sowie die Muskelüberpflanzung ist bei veralteter Lähmung in diesem Gebiete mit Erfolg ausgeführt worden (Franke, Vulpius, Müller, Cappeln, Scheffler, Gray, Keen-Spiller, Scheel, Biesalski und Meyer[1]), Lorenz, Geßner und Riedel, Perthes[2])). Meist ist der Flexor carpi ulnaris dabei als Kraftgeber benutzt worden.

Gegen die durch die Flexionsstellung, durch das schlaffe Herabhängen der Hand und Finger bedingte Funktionsstörung, welche in der mangelhaften Leistungsfähigkeit der Hand- und Fingerbeuger besteht, sind mancherlei Apparate empfohlen worden, unter denen der von Heusner beschriebene besondere Beachtung verdient: Eine feste Lederkapsel umschließt Vorderarm und Hand bis zu den Fingerwurzeln und stellt das Handgelenk in leichter Streckstellung fest, während der Metacarpus des Daumens größtenteils frei bleibt. Auf dem Rücken des Gurtes sind vier Gummischnüre befestigt, welche in breite Gummibändchen auslaufen, die um die Basalglieder der vier Finger gelegt sind. Diese halten die vier Finger in Streckstellung, ohne jedoch der Aktion der Beuger einen besonderen Wiederstand entgegenzusetzen. Die genauere Beschreibung und Abbildung findet sich D. med. Wochenschrift 1892 S. 115. Auch Hoffa, Bogatsch u. A. haben derartige Apparate empfohlen. Die Apparatbehandlung der Radialislähmung auf Grund der Kriegserfahrungen wird ausführlich geschildert von Borchardt (Handb. d. ärzl. Erf. usw. II. p. 628).

Der Radialis gehört zu den am häufigsten im Kriege verletzten Nerven (s. o.). Unter Verweisung auf das im vorigen Kapitel Gesagte mögen hier noch einige Einzelheiten über die besonderen Verhältnisse der Kriegsverletzungen des Nerven angefügt werden.

Die motorischen Störungen hängen naturgemäß von der Stelle der Verletzung ab, und da der Nerv in seinem gesamten Verlauf von hoch oben ab Äste abgibt, so ist die Symptomatologie der Radialislähmungen eine sehr variable, gestattet aber aus demselben Grunde eine sehr genaue lokalisatorische Diagnose. Am frühesten verlassen den Stamm die Zweige für den langen Tricepskopf und der Nerv. cutan. post. sup., die durch das alleinige Erhaltenbleiben des Cap. long. sich ergebende Modifikation der Streckung des Unterarms wurde in ihrer besonderen Form bereits erwähnt. Weiter distalwärts gibt er zunächst die Äste für das Caput int., dann erst die Äste für das Caput ext. und den Anconaeus quartus ab, aber die beiden letztgenannten Muskeln genügen zur Aufrechterhaltung einer einigermaßen kräftigen Streckwirkung. Die Fälle proximaler, d. h. oberhalb der Umschlagsstelle sitzender Radialisläsion kombinieren sich infolge der topographischen Verhältnisse häufig mit Verletzungen anderer Nerven. Kramer fand unter seinem Material 6 isolierte, 6 kombinierte

[1]) Die physiol. Sehnenüberpflanzung, Springer, Berlin 1916. [2]) Bruns Beitr. 113 (s. d. die Literatur).

Verletzungen. Besonderes Interesse verdienen die wiederholt beobachteten Fälle von Läsion des proximalen Radialisstammes, bei dem die Funktionsstörung einzelne Muskeln verschonte (partielle Stammlähmungen). Diese Erfahrungen weisen auf isolierte Lagerung der Nervenbahnen für die einzelnen Muskeln. Gerade am Radialis haben die sorgfältigen Untersuchungen von Borchardt und Wjasmenski[1]) die außerordentliche Kompliziertheit und Variabilität des Aufbaues des Nerven erwiesen und jedenfalls gezeigt, daß sich eine genaue Topographie der motorischen Bahnen für längere Strecken nicht aufstellen läßt.

Nach dem Abgang der letzten Äste für den Triceps folgt proximal und distalwärts von der Umschlagstelle des Radialis eine größere Strecke des Nerven, auf der er keine motorischen Äste abgibt. Die motorische Symptomatologie ist hier typisch: Lähmung aller Extensoren und Supinatoren einschließlich der Brachioradialis. Dagegen läßt die Sensibilität noch eine Differenzierung zu, da im oberen Teil dieses Abschnittes der Cutan. poster. inferior (Cutan. antibrachii dorsalis) abgeht; seine Mitbeteiligung bedingt eine Störung der Empfindung in der mittleren Partie der Extensorenseite des Unterarms.

Die Verletzungen dieses Gebietes sind wohl die häufigsten, das ist auch die Stelle der häufigsten Friedensverletzungen, wegen der näheren Beziehungen des Nerven zum Knochen; und auch die Kriegsverletzungen waren hier sehr häufig mit Knochenverletzungen verbunden.

Distal gibt der Nerv dann den Ast für den Brachiorodialis ab, und alsbald weiter die für den radialen Handstrecker.

Verletzungen unterhalb dieser Stelle ergeben demnach Triceps, Brachioradialis intakt, Handstreckung gut möglich, aber mit radialer Abweichung, Lähmung des Extens. carp. ulnaris, der Finger- und Daumenstrecker und des Abduct. poll. long. Die Beurteilung des Supinator brevis macht funktionell und elektrisch Schwierigkeiten. Fälle dieser Art fanden sich recht häufig (Verletzung des Ramus profundus des Radialis). Weiter in der Peripherie sitzende Verletzungen mit entsprechend eingeschränkten Lähmungserscheinungen kamen noch häufig genug zur Beobachtung, ebenso wie Verletzungen des Ramus superficialis mit ihren rein sensiblen Störungen. Eine Schwäche im Brachial. intern., der einen Zweig vom Radialis erhält, konnte klinisch nicht festgestellt werden (Kramer). Auf die Häufigkeit der sensiblen Störungen bei genügend exakter Prüfung wurde bereits oben aufmerksam gemacht. Besondere Beachtung verdienen nach unseren Erfahrungen bei der Untersuchung die Gegend des zweiten Knöchels, die Gegend der Tabatière, ein schmaler Streifen an der Außenseite des Daumenballens, und der untere mittlere Abschnitt der Extensorenseite des Vorderarms als zentrale Innervationsstellen, deren Versorgung nicht von den benachbarten Nerven (N. medianus u. musculocutaneus) übernommen wird. Eine Sensibilitätsstörung im Cutaneus posterior sup. kommt nur sehr ausnahmsweise zur Beobachtung (eigene Beob.). In bezug auf die Einzelheiten der sensiblen Ausfallserscheinungen und die hier noch bestehenden Erklärungsschwierigkeiten muß auf die Arbeit von Kramer verwiesen werden. Die sensiblen Reizerscheinungen spielen bei den Kriegsverletzungen der Radialis eine geringere Rolle, als

[1]) Br. Beitr. 117.

bei den Verletzungen anderer Nerven, und dasselbe gilt auch für die vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Störungen.

Die operative Behandlung der Radialisverletzungen richtet sich nach den früher angegebenen allgemeinen Prinzipien. Die zahlreichen Knochenverletzungen, die die Nervenverletzung so häufig komplizierten, haben gerade an diesem Nerven oft ein längeres Verschieben des operativen Eingriffes nötig gemacht, Pseudarthrosen am Oberarm nicht selten sogar ganz verhindert; in solchen Fällen treten die plastischen Operationen in ihr Recht.

Die Prognose scheint am Radialis besser zu sein, als an allen andern Nerven; relativ rascher Eintritt der Besserung wurde gerade hier nicht selten beobachtet (Beginn nach einigen Wochen). Die beobachteten Schnellheilungen stellen Beobachtungsfehler dar, so dürfte in einem Falle Löwensteins (M. m. W. 1916) nach der zutreffenden Kritik Ranschburgs (D. m. W. 1916) nicht die Radialis, sondern der N. cutan. dorsalis antibrachii genäht worden sein.

Bei der Beurteilung der Heilerfolge wird man im Gebiet unseres Nerven mehr noch als sonst auf die motorische Restitution angewiesen sein, da, wie erwähnt, die sensiblen Ausfallserscheinungen sehr variabel sind.

Die Reihenfolge der Wiederherstellung der einzelnen Muskeln ist anscheinend stets dieselbe: Triceps, Brachioradialis, Extens. carp. rad., Extensor dig. comm., Abductor, Extensor poll. long. Das erste Zeichen der beginnenden Restitution ist oft die Fähigkeit, die Hand in der passiv ihr gegebenen Streckstellung zu halten, wenn die Streckung selbst noch nicht ausführbar ist (Oppenheim, Cassirer u. A.). Von den für die Beurteilung des beginnenden Erfolges so wichtigen Ersatz- und Scheinbewegungen kommt hier hauptsächlich in Frage: Streckung des Handgelenks bei Beugung der Finger, für die Meyer (A. f. Orth. u. Unfallchir. 18) neuerdings eine Erklärung z. T. entgegen den Ansichten früherer Autoren gibt. Der Extensor poll. long. kann auch durch den Adductor pollicis, vielleicht auch durch den Abductor poll. brevis ersetzt werden. So irreführend und mannigfach wie beim Ulnaris und Medianus (s. u.) sind diese Bewegungen im Radialisgebiet also keineswegs.

Die Lähmung des N. medianus[1]).

Die sich auf den Medianus beschränkende Lähmung kommt wegen der geschützten Lage des Nerven nicht häufig vor und ist fast ausschließlich traumatischen Ursprungs. Im Verein mit den anderen Armnerven wird er öfter bei Luxations- und Strangulationslähmungen usw. betroffen. Dahin gehört auch die seltene, durch amniotische Einschnürung des Armes bedingte angeborene Lähmung dieses Nerven (Stiefler[2])). Bei Anwendung des Esmarchschen Schlauches kann er auch isoliert ergriffen werden. Durch Stich-, Schnitt-, Hiebverletzung usw. kann er am Oberarm, in der Ellenbeuge oder in seinem weiteren peripherischen Verlauf lädiert werden. Am häufigsten scheint er in seinem Verlauf am Unterarm, besonders in der Nähe des Handgelenkes durch Glassplitter, Scherben und dergleichen getroffen zu werden. Bei Frakturen des

[1]) Literatur zu diesem und den folgenden Kapiteln s. bei Bernhardt, Nothnagels Handbuch usw. XI. [2]) W. kl. W. 08.

Humerus wird er selten, häufiger bei Bruch der Vorderarmknochen direkt oder durch den Callus beschädigt. Wenn die durch den Callus hervorgebrachten Spätlähmungen auch meist den Ulnaris (s. das nächste Kapitel) betreffen, sind sie doch auch am Medianus beobachtet worden (s. z. B. Bernhardt[1]). Eine forcierte Kontraktion des Pronator teres soll die Lähmung ebenfalls hervorrufen können. Auf den Entstehungsmodus durch Zerrung verweist Kron[2]). Oppenheim sah eine sich auf die sensiblen Äste beschränkende, in wenigen Tagen zurückgehende Affektion dieses Nerven bei einem jungen Menschen, der beim Tanzen die Hand stundenlang in hyperflektierter pronierter Stellung fixiert gehalten hatte. In einigen Fällen wurde sie auf Kompression durch Halsrippen zurückgeführt. Nach starker Distorsion des Handgelenks sah Gowers die Lähmung eintreten.

Eine isolierte nicht-traumatische Neuritis des N. medianus kommt ziemlich selten vor, doch lokalisieren sich die sogenannten professionellen Paresen mit Vorliebe in diesem Gebiet; so sind bei Plätterinnen, Tischlern, Schlossern, Melkerinnen (Remak), Zigarrenwicklern (Coester, Bittorf), Teppichklopfern (Reinhardt), Zahnärzten usw. Lähmungserscheinungen im Bereich des Medianus beobachtet worden. Bei Schneidern sah ich durch den fortgesetzten Gebrauch der Schere eine partielle Medianuslähmung entstehen. Eine degenerative Lähmung durch professionelle Neuritis im Medianus (und Ulnaris) konnte ich ferner zweimal bei Cellisten konstatieren. Die sog. Trommlerlähmung kann nach Bruns den M. flexor pollicis (aber auch andere Daumenmuskeln) betreffen. Indes ist nach Düms und Steudel (s. auch Verth[3]), Heineke[4]), Levy[5]) nicht Lähmung dieses Muskels, sondern eine Zerreißung der Sehne des Musculus extensor pollicis longus die Ursache der entsprechenden Beschwerden. Wahrscheinlich kommt beides vor. Die toxischen Formen der Polyneuritis ergreifen zuweilen auch den Medianus. Die puerperale Neuritis bevorzugt den Medianus und Ulnaris. Geschwülste können sich im Medianus entwickeln und seine Lähmung verursachen (s. z. B. Morlot, Z. f. d. g. N. Ref. 28).

In einem Falle von chronischer degenerativer Neuritis beider Nervi mediani konnte Oppenheim nichts anderes feststellen, als daß Patient seit 20 Jahren an Anfällen lokaler Synkope gelitten hatte.

Symptome. Ist der Nerv am Oberarm betroffen, so sind folgende Muskeln gelähmt: die Pronatoren, die Flexores carpi (mit Ausnahme des Flexor carpi ulnaris), der Flexor digit. sublimis und profundus (mit Ausnahme der Muskelzweige für die letzten drei Finger), der Opponens pollicis, der Flexor pollicis longus et brevis, der Abductor brevis sowie die ersten beiden Lumbricales. Wird er über dem Handgelenk verletzt, so sind nur die kleinen Handmuskeln gelähmt. Die Stellung der Hand ist nicht wesentlich verändert, doch wird sie durch die überwiegende Wirkung des Flexor carpi ulnaris gewöhnlich ulnarwärts gewendet und wegen der fehlenden Pronation leicht supiniert gehalten. Die Beugung der Hand wird mit geringer Kraft ausgeführt und unter Ablenkung nach der ulnaren Seite. Die Finger können in den ersten Interphalangealgelenken überhaupt nicht ordentlich

[1]) N. C. 10. [2]) D. m. W. 09. [3]) Z. f. Chir. Bd. 102. [4]) Z. f. N. 47/48. [5]) Levy, Z. f. Chir. 49.

gebeugt werden, während die Beugung der Endphalangen nur an den letzten drei Fingern ausführbar ist. Die Beugung der Grundphalangen ist nicht beeinträchtigt. Der Daumen ist dem Zeigefinger genähert, gestreckt und steht in gleicher Flucht mit ihm; die Opposition des Daumens ist aufgehoben, ebenso die Beugung der Endphalanx. Patient vermag die Hand nicht zu pronieren und versucht, die Pronation durch Einwärtsrollung des Oberarms zu ersetzen (bei hohem Sitz der Medianus-Läsion). Gegenstände können mit den Fingerspitzen nicht ordentlich gefaßt und nicht mit Kraft festgehalten werden.

Der Ausfall der beiden Lumbricales markierte sich in den von Oppenheim untersuchten Fällen nicht durch deutliche Funktionsstörungen, auch gelang es ihm nicht, an diesen Muskeln Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen, wenn die Interossei intakt waren.

Bittorf (M. m. W. 05) behauptet aber, daß ihm das gelungen sei; auch Head gelang die Reizung des Lumbricalis bei Schwund des Interosseus primus. — In einem Falle von schwerer Verletzung des N. medianus am Oberarm, den Oppenheim sah, war zur Zeit der Untersuchung, die mehrere Monate nach der Verletzung stattfand, die Lähmung im gesamten Gebiet des Nerven eine komplette und mit vollständiger Entartungsreaktion verknüpft, dagegen konnten die drei letzten Finger in allen Gelenken mit voller Kraft gebeugt werden; es schien also der Flexor digit. prof. den sublimis ganz zu ersetzen. Schwer zu erklären war aber die Tatsache, daß im ganzen Flexor digit. sublimis und profundus Entartungsreaktion bestand. Die Annahme, daß ursprünglich auch der N. ulnaris beteiligt gewesen und für den Willen wieder erregbar geworden war, war zwar nicht von der Hand zu weisen, aber es blieb doch auffällig, daß sich die degenerativen Veränderungen dabei nur im Flexor digit. prof. entwickelt hatten.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist abhängig von der Schwere der Läsion (in der für den N. radialis angegebenen Weise). Leichte Drucklähmung kommt indes am Medianus weit seltener vor als am Radialis, die Verletzung ist in der Regel eine ernstere und somit finden sich meist schwerere Störungen der Erregbarkeit.

Schmerzen, Hyperästhesie, besonders aber Gefühlsabstumpfung, sind meistens vorhanden, und die Anästhesie kann das ganze Innervationsgebiet: d. h. die Vola manus bis zum 4. Metacarpus, die Volarfläche der drei ersten und die Radialseite des 4. Fingers, sowie die Dorsalfäche der 2. und 3. Phalanx am Daumen (?), Zeige- und Mittelfinger betreffen. Gerade in bezug auf die Innervation der Haut an der Dorsalfläche der Phalangen kommen recht erhebliche individuelle Schwankungen vor. So war in einem unserer Fälle die Dorsalfläche des Daumens nicht in den Bereich der Anästhesie gezogen, dagegen der dorsale Bezirk aller drei Phalangen des Mittelfingers und der beiden Endphalangen sowie des anstoßenden Gebietes der Grundphalanx am Zeigefinger. Allerdings war in diesem Falle die Arteria brachialis unterbunden.

An der Innervation des äußeren Drittels des Daumenballens beteiligen sich auch der N. radialis und Cutaneus externus (Head).

Die Empfindungslähmung kann auch fehlen und selbst bei Durchschneidung des Nerven gering und auf ein kleines Gebiet beschränkt sein, doch sind wir über diese Frage durch die Untersuchungen Heads (l. c.) zu anderen Anschauungen gelangt (vgl. S. 607). Bernhardt fand bei einer Verletzung des N. medianus über dem Handgelenk deutliche Gefühlsstörungen, während die Motilität trotz bestehender Entartungsreaktion

nahezu intakt war. Oppenheim hat dasselbe nachher in mehreren Fällen konstatiert. Bernhardt[1]) glaubte zuerst eine vollkommene Durchschneidung des Nerven beschuldigen zu sollen, hat aber in einem späteren Falle die Erscheinung dadurch zu erklären gesucht, daß der N. ulnaris durch eine zwischen seinem tiefen Ast und dem die Daumenballenmuskeln innervierenden Zweig des Medianus bestehende Anastomose vikariierend für den Medianus eintreten könne.

Die von Oppenheim beobachtete Scheren-Lähmung der Zuschneider ist eine partielle Medianusparese, sie erstreckt sich auf die Beuger des Daumens und Zeigefingers sowie auf den Interosseus und Lumbricalis primus und verknüpft sich mit einer Hypästhesie in einem Teil des Medianusgebietes oder im ganzen. Außer der professionellen Überanstrengung schien jedoch in einem dieser Fälle Kompression oder Zerrung während des Schlafes im Spiele zu sein.

Vasomotorische und trophische Erscheinungen an der Haut und an den Nägeln kommen bei der traumatischen Neuritis des N. medianus weit häufiger vor als bei der des N. radialis. Sie werden schon von Weir Mitchell genau beschrieben und besonders haben die Untersuchungen von Simons die Tatsache dem Verständnis näher gerückt. Die Haut ist namentlich in den späteren Stadien zyanotisch, fühlt sich kühl an, das Unterhautgewebe kann infiltriert sein. Herpes- und pemphigusähnliche Blasen entwickeln sich zuweilen und hinterlassen schlecht heilende Geschwüre; Glanzhaut, Verdünnung der Endphalangen, abnormes Nägelwachstum, Längsriefung der Nägel, Alopecia unguium (bei einer Einbettung des Nerven in eine Narbe bildete diese das einzige Symptom; allerdings will Head für die Störungen des Nägelwachstums andere Faktoren beschuldigen) und dergl kommt vor; zuweilen auch Hyperhidrosis, häufiger Anidrosis der Vola manus und der Finger. In einem meiner (Oppenheims) Fälle von partieller Medianusläsion erstreckten sich die trophischen Störungen auch auf den Nagel des Ringfingers, und die vasomotorischen (Zyanose) traten an der Volar- und Dorsalfläche des 2. und 3. Fingers hervor.

Interessante Beobachtungen über die trophischen Veränderungen nach Medianusverletzung, besonders den Knochenschwund an den Endphalangen, verdanken wir Cassirer (Deutsche Klinik 05). K. Hirsch (D. m. W. 06), Wandel (Z. f. N XXXI).

Der Verlauf und die Prognose ist abhängig von der Schwere der Läsion, und es gelten für ihre Beurteilung sowie für die Therapie die bereits an anderer Stelle angeführten Gesichtspunkte.

Sehr genaue Angaben über die zeitliche Wiederkehr der sensiblen Funktion nach Ausführung der Nervennaht finden sich bei Head (Br. 05). Die erste Besserung zeigt sich durchschnittlich am 65. Tage; nach zirka 200 Tagen ist die Analgesie überall ausgeglichen, während erst nach durchschnittlich 387 Tagen die Empfindung für feine Berührungen usw. im ganzen Gebiet wiederkehrt. Die Lähmung beginne sich nach durchschnittlich 272 Tagen zurückzubilden, in der Regel ungefähr gleichzeitig mit dem Wiedereintritt der faradischen Erregbarkeit. Handelt es sich um sekundäre Nervennaht, so falle der Beginn der Besserung bezüglich der Motilität in eine weit spätere Zeitperiode.

Die Kriegsverletzungen des Medianus sind etwas seltener als die des Radialis und Ulnaris. Am Oberarm ist der Nerv häufig zusammen mit dem Ulnaris und der Arteria brachialis verletzt. Unter 127 Fällen Kramers[2]) war er 60mal mit dem Ulnaris zusammen betroffen. Während des Verlaufs am Vorderarme überwogen die reinen Medianusverletzungen (59 unter 79 Fällen). Kramer unterscheidet drei Abschnitte im Verlauf

[1]) S. auch Bernhardt-Zondek, M. Kl. 09. [2]) M. f. Ps. 46.

des Nerven, der erste erstreckt sich vom Ursprung des Nerven aus dem Plexus bis zum Abgang des Astes für den Pronator, der zweite von hier bis zum Abgang des distalen Astes für den Flexor digit. subl., der dritte umfaßt die distalste Partie. Verletzungen des ersten Abschnittes bedingen eine Lähmung aller Medianusmuskeln. Aber es wurden vielfach Fälle beobachtet, in denen bei diesem Sitz der Verletzung des Pronator teres erhalten blieb. Dafür gab es verschiedene Erklärungsmöglichkeiten: die im Medianus ziemlich isoliert verlaufende Pronatorbahn konnte verschont sein, oder es kann der Pronator durch einen Zweig vom Musculocutaneus aus versorgt sein. Wo, wie das in eigenen und fremden Beobachtungen der Fall war, der Pronator teres sich funktionell oder elektrisch völlig intakt erwies, konnte nur seine Innervation durch den Musculocutaneus in Frage kommen, ich (Cassirer) habe das auch elektrisch während der Operation feststellen können (s. o.). Anastomosen zwischen Musculocutaneus und Medianus am Oberarm sind vielfach beobachtet worden (s. darüber bei Borchardt und Wjasmenski[1]), nach deren Untersuchungen auch eine Beteiligung des Musculocutaneus an der Innervation der Daumenballenmuskulatur wahrscheinlich ist).

Sehr bemerkenswerte Aufschlüsse ergab das Studium der Folgen der Medianus- (und Ulnaris-) Verletzungen in bezug auf die gegenseitigen Beziehungen der beiden Nerven zu einander; die Friedenserfahrungen erfuhren in dieser Beziehung mannigfache Ergänzung und Erweiterung. Die neueren anatomischen Untersuchungen bestätigten das Vorhandensein einer Vorderarmanastomose zwischen Ulnaris und Medianus (Ranschburg[2]), Borchardt-Wjasmenski), sei es als einfacher langer Strang, sei es als schlingenförmige Verbindung beider Nerven, und das Vorkommen einer Handanastomose. Daneben sind aber noch Varietäten in den Innervationen und Doppelinnervationen zu berücksichtigen.

Bei allen Medianusverletzungen bis zum Abgang des distalen Zweiges für den Flexor digitorum sublimis ist es charakteristisch, daß die Beugemuskeln für den zweiten Finger den stärksten Grad der Schädigung aufweisen, und daß die Beugung des Daumens ganz ausfällt. Die Erklärung liegt darin, daß die Innervation des Flexor pollicis longus stets nur vom Medianus besorgt wird, daß auch der oberflächliche und tiefe Beuger für den zweiten Finger fast stets auf diesen Nerven angewiesen sind — eine Versorgung des tiefen Flexor durch den Ulnaris auch für den zweiten Finger beschreibt Förster —, während die Innervation für den dritten bis fünften Finger beiden Nerven in individuell wechselndem Verhältnis übertragen ist, wobei noch zu beachten ist, daß der Flexor digit. prof. auch die Mittelphalanx zu beugen imstande ist (s. besonders auch Oppenheim und Kalischer[3])).

Das Verhalten der Opposition bei der Medianusverletzung ist Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen (Oppenheim, Kalischer, Förster, Spielmeyer, Ranschburg, Kramer). In Übereinstimmung mit den oben erwähnten Beobachtungen von Bernhardt und Oppenheim gelang mehrfach auch durch elektrische Reizung der Nachweis der Innervation des Opponeus durch den Ulnaris. Kalischer[4]) fand

[1]) Bruns Beiträge 107. [2]) Bruns Beiträge 101. [3]) B. k. W. 1916. [4]) B. k. W. 1916.

am Opponeus nach Medianusverletzung einen radialen Bezirk mit EaR, einen ulnaren mit blitzartiger Zuckung, als Ausdruck der Doppelinnervation des Daumenballens. In derartigen Fällen zeigt die Opposition nach völliger Medianusdurchtrennung keine wesentliche Einbuße. Kramer ist freilich geneigt, für seine Fälle das Erhaltensein der Opposition nicht auf eine Funktion des Opponens, sondern auf das kompensatorische Eintreten des M. flexor pollicis brevis zu beziehen, von dem der kurze Kopf gewöhnlich durch den Ulnaris, der lange durch den Medianus versorgt wird, wobei aber starke Schwankungen individueller Art zu beobachten sind. Jedenfalls kann, und das ist das praktisch bedeutsame Ergebnis, bei totaler Medianusverletzung die Opposition ohne wesentliche Schädigung bleiben. Ich muß übrigens gestehen, daß es mir oft genug schwer gefallen ist, festzustellen, ob eine vorhandene Bewegung des Daumens wirklich eine Opposition oder die Kombination einer starken Adduktion und Flexion des Daumens darstellt, so daß wenigstens bei Verletzungen des Medianus über dem Handgelenk, wo der Flexor poll. long. erhalten war, die Entscheidung, ob eine Opposition ausgeführt wurde oder nicht, keineswegs immer mit einwandfreier Sicherheit getroffen werden konnte.

Der Medianus kann seine Innervationssphäre aber auch über sein gewöhnliches Gebiet hinaus ausdehnen. Er kann den Flexor carpi ulnaris innervieren (Rothmann[1]), Singer[2]), Gerhardt, Förster), ebenso den Flexor digit. profund. des vierten und fünften Fingers, den Adductor pollicis und alle Interossei und Lumbricales. Der später erwähnte Fall von Ulnarislähmung von Oppenheim, bei dem alle Interossei und Lumbricales verschont waren und vom N. medianus aus zu reizen waren, findet in Försters Angaben seine Ergänzung; in diesen Fällen fehlt dann bei der Ulnarisläsion die sonst so charakteristische Krallenstellung.

Auf die Ersatzfunktion gesunder Muskeln, die beim Medianus in Frage kommen, gehen wir bei der Besprechung der Lähmung des Ulnaris ein.

Die sensiblen Störungen sind bei Medianusverletzungen sehr schwere, ihre Ausdehnung ist eine recht konstante, Variationen kommen nur in den Randgebieten vor, können hier freilich recht beträchtlich sein. Die radiale Seite des vierten Fingers ist z. B. nicht selten frei vom Sensibilitätsausfall, selbst die ulnare Hälfte des Mittelfingers kann verschont sein usw. (näheres s. bei Kramer). In der Hohlhand verschmälert sich das asensible Gebiet in der Regel sehr rasch, oft fand ich, insbesondere bei kombinierten Medianus-Ulnarisverletzungen, hier eine Analgesia dolorosa. Wie die objektiven sind auch die subjektiven sensiblen Störungen hier meist sehr stark. Das gleiche gilt von den vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Störungen. Gerade die ersteren sind im Medianusgebiet oft außerordentlich ausgeprägt. Die in der cyanotischen Verfärbung zum Ausdruck kommende Vasomotorenlähmung läßt in ihrer häufig sehr scharfen Begrenzung schon aus dem Anblick die Diagnose stellen; dazu kommen die ausgesprochen trophischen Störungen der Haut (Glanzhaut und ähnliche Veränderungen), das von Alfoldi[3]) genauer beschriebene Nagelbettzeichen und die sekretorischen Abweichungen (Anhidrosis bei schwerer Läsion, Hyperhidrosis bei partieller Schädigung.)

[1]) N. C. 1916. [2]) M. f. P. XXX. [3]) D. m. W. 16.

Geschwürbildungen durch äußere Verletzungen, namentlich durch Verbrennen am Ofen, an der Zigarre, aber allzuoft auch durch schlecht kontrollierte therapeutische Maßnahmen waren außerordentlich häufig zu konstatieren.

Die Erfolge der Naht waren nach allen Statistiken beim Medianus ziemlich mangelhaft, viel schlechter als beim Radialis und Musculocutaneus, aber auch als beim Ischiadikus und seinen Ästen. Zwischen Ulnaris und Medianus war kein wesentlicher Unterschied (s. die Statistiken von Förster, Stracker, Ranschburg, Spielmeyer, Perthes). Der Besserungseintritt läßt nach eigenen und fremden Erfahrungen lange auf sich warten. Die Besserung schreitet sehr langsam vorwärts, besonders ungünstig liegen die Verhältnisse bei den kleinen Handmuskeln, namentlich den Interossei und Lumbricales; aber der pessimistischen Ansicht, daß es in diesen Gebieten niemals zu Restitutionen kommt, kann ich auf Grund eigener, sehr lange nach der Naht vorgenommener Untersuchungen widersprechen.

Die Lähmung des N. ulnaris.

Literatur bei Bernhardt, l. c. S. ferner Singer, M. f. P. XXX.

Sie wird häufiger beobachtet als die des N. medianus. Der Nerv kann zunächst im Verein mit den übrigen Armnerven, z. B. bei Luxationslähmung getroffen werden. In seinem weiteren Verlauf wird er besonders in Gemeinschaft mit dem N. medianus am Ober- und Unterarm bei Verwundungen, Frakturen und deren Folgezuständen verletzt. Eine isolierte Läsion dieses Nerven kommt bei Frakturen des Condylus internus humeri, bei Fractura supracondyloidea, sei es durch die primäre Gewalt oder durch die Repositionsversuche, namentlich aber dadurch zustande, daß das Knochenfragment auf den Nerven drückt, ihn aufspießt, ihn quetscht, während eine Zerreißung wohl nur höchst selten dadurch herbeigeführt wird. Ebenso kommt es vor, daß erst der Callus die Nervenläsion bedingt, sei es, daß der Nerv durch ihn von der Unterlage abgehoben, abgeplattet und gespannt wird, oder daß er vom Callus selbst umschlossen wird. Cotton[1]) sah einen Fall, wo eine Narbe am Olecranon den Nerven fixierte und der bei Beugung des Unterarmes jedesmal auf den Nerven ausgeübte Druck die Lähmung hervorbrachte. Bei einer von mir (Oppenheim) behandelten Frau entwickelte sich die Kalluslähmung erst zwei Jahre nach dem Eintritt der Fraktur im Anschluß an eine brüske Bewegung, bei einem anderen meiner Patienten lag ein Zeitraum von fast zwei Dezennien und bei einem dritten selbst ein Intervall von 25 Jahren zwischen der Verletzung (mit Kallusbildung) und dem Eintritt der Lähmung, die durch eine Überanstrengung oder Zerrung ausgelöst wurde. Bei einer Frau, die in der Kindheit im Anschluß an Pocken von einer eitrigen Affektion des Ellenbogengelenks befallen wurde, entwickelte sich 30 Jahre später eine Neuritis des entsprechenden Ulnaris. E. Weber[2]) hat diese Fälle aus meiner Poliklinik beschrieben und die Aufmerksamkeit wieder auf diese wenig beachteten, aber schon Panas und Seeligmüller bekannten Spätlähmungen gelenkt.

[1]) Bost med. and surg. J. 1915. [2]) Z. f. N. XV.

Nach uns haben Broca und Mouchet, Huet, Guillemain und Mally, Brassert[1]), Hohmann[2]), Hunt[3]), Wollny[4]) u. A. über Beobachtungen dieser Art berichtet. In vielen Fällen war es ein Narbengewebe, mit welchem der Nerv verwachsen gefunden wurde. Wollny beschreibt eine kongenitale Form durch Cubitus valgus.

S. die entsprechende französ. Literatur bei Guillemain-Mally, Gaz. hebd. 1899, Huet, Arch. d. Neurol. 1900; Mouchet, Gaz. d. hôp. 02; Vacquerie, Thèse de Paris 02, Savariand, Arch. gén. d. Méd. 03.

Am Vorderarm wird der Nerv durch Schnitt (Glasscherben), Hieb, Stich usw. oft isoliert getroffen, angeschnitten oder völlig durchtrennt.

Indes kommen auch leichte Drucklähmungen vor. So kann der Nerv durch eine harte Unterlage gedrückt werden, wenn die Innenfläche des Ellenbogens oder der Kondylengegend auf dieser ruht. Namentlich ist bei bettlägerigen, abgemagerten Personen dieser Entstehungsmodus der Ulnarislähmung beobachtet worden; doch behandelte ich (Oppenheim) einen kräftigen, dem Potus nicht ergebenen Arbeiter, bei dem sich eine leichte Parese des N. ulnaris entwickelte, als er mit dem aufgestemmten Ellenbogen des rechten Armes seinen tiefen Mittagsschlaf hielt. Der erste Anfall endigte in neun Tagen in Genesung; eine erneute Lähmung, die sich unter derselben Bedingung einige Jahre später einstellte, war ebenfalls eine leichte. Schuster[5]) beschreibt eine Drucklähmung des Ulnaris bei Bedienung des Scherenfernrohrs, ich (Cassirer) sah sie durch Aufstützen des Armes beim tagelangen Telephonieren bei Offizieren zustande kommen, s. a. Frenkiel (Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 28). Fälle von Schlaf-Drucklähmung beobachteten auch Erb, Gowers, Singer[6]) u. A. Braun führt die Schlaf- und Narkoselähmung des N. ulnaris auf den Druck zurück, den er bei erhobenem und abduziertem Arm durch den Oberarmkopf erleide; für die Schlaflähmung trifft diese Deutung jedoch nicht immer zu. Hier scheint vielmehr der Druck auf den Nerven im Sulc. bicipit. int., wenn der Arm schlaff über die Kante des Bettes hinweg hängt, beschuldigt werden zu müssen. Bemerkenswert ist die Intensität und Dauer der Sensibilitätsstörung in diesen Fällen (Singer). Auch eine Luxation und Subluxation des N. ulnaris mit Schmerzen und Lähmungserscheinungen kommt vor. Sie entwickelt sich bei Individuen bei denen die Kondylenrinne, in der der Nerv verläuft, zu flach ist. Es bedarf dann eines Traumas, um die Luxation zur Entwicklung zu bringen; eine kräftige Kontraktion des Triceps soll das zuwege bringen können (Wilms). Die Beschwerden erwachsen erst aus der sich hinzugesellenden Neuritis (Momburg[7]), Haim[8])). — In vereinzelten Fällen, z. B. einem von Nasse beschriebenen, konnten die Erscheinungen der Ulnarisläsion auf Halsrippen (s. d.) zurückgeführt werden. Eine langanhaltende oder gewaltsame Beugung des Unterarms soll in einigen Fällen eine Lähmung des Ulnaris hervorgerufen haben. Direkte Kompression des Nerven durch Anpressen des Kleinfingerballens und gleichzeitige dauernde Einwirkung von Kälte wurde von H. Curschmann in einem Falle beschuldigt. Die professionellen Paresen (s. das entspr. Kapitel) lokalisieren sich im Gebiete dieses Nerven

[1]) M. m. W. 08. [2]) M. m. W. 21. [3]) Journ. of the Am. med. Assoc. 66. [4]) Z. f. N. 71. [5]) N. C. 1917. [6]) M. f. Ps. 36. [7]) A. f. kl. Chir. Bd. 70. [8]) Z. f. Chir. Bd. 74. So ferner Quadflieg (M. m. W. 08).

häufig (Duchenne, Leudet, Ballet, Simpson, Lannois, Hunt[1]). Dahin gehört eine bei Glasbläsern sowie eine bei Xylographen (Bruns) konstatierte Parese; bei Radfahrern (Bernhardt-Zondek), Bäckern (Huet) und Telephonisten (Menz) soll etwas Ähnliches vorkommen. In 2 Fällen hat Oppenheim dasselbe bei Cello-Spielern beobachtet. Doppelseitige Lähmung des N. ulnaris sah Oppenheim bei einem Telegraphisten sich entwickeln, der an Alkoholismus und Diabetes litt.

Interessant ist auch folgende Beobachtung: Ein Mädchen, das seit Kindheit an einer Lähmung des Medianus litt und infolgedessen gezwungen war, beim Plätten das Bügeleisen mit den drei letzten Fingern zu halten, wurde von einer neuritischen Parese des Ulnaris befallen.

Eine sich auf diesen Nerven beschränkende primäre spontane Neuritis ist recht selten, aber nach akuten Infektionskrankheiten, besonders Typhus konstatiert worden (Nothnagel, Vulpian, Wolf, Liepelt, Lasarew[2]). Rahtmann[3]) sah sie nach Dysenterie in drei Fällen. Businco (Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 27) beobachtete sie nach Vergiftung mit Kampfgasen. Eine doppelseitige Zoster-Neuritis dieses Nerven beobachtete Oppenheim selbst. Bei manchen Formen der Polyneuritis nimmt der Ulnaris an der Lähmung teil. Die puerperale kann sich auf den Ulnaris beschränken (Möbius), betrifft aber meistens den Medianus und Ulnaris. Die syphilitische Neuritis bevorzugt diesen Nerven und ergreift ihn nicht selten isoliert (Ehrmann, Gaucher, Oppenheim). Zuweilen läßt sich da eine spindelförmige Auftreibung des Nervenstammes nachweisen. Häufiger liegt jedoch eine syphilitische Meningitis und Radiculitis der entsprechenden Wurzeln der Lähmung zugrunde. — Auch anderweitige Geschwülste z. B. Sarkome, können sich am N. ulnaris entwickeln. Im Verlaufe der Recklinghausenschen Krankheit (s. d.) sah Oppenheim eine Lähmung des Ulnaris (und Radialis) entstehen. Eine traumatische Zystenbildung beschrieben Bowlby und zum Busch. Eine aszendierende Neuritis beobachtete Cenas. Eine Kompression durch eine exostosenartige Entwicklungsanomalie am Humerus erwähnt Féré.

Symptome: Bei vollständiger Lähmung ist der Flexor carpi ulnaris, der Flexor dig. prof. für die drei letzten Finger, der Adductor pollicis, es sind die Muskeln des Kleinfingerballens, die Interossei und die letzten beiden Lumbricales außer Funktion gesetzt.

Nach Bardeleben und Frohse wird auch der III. Lumbricalis und der Flexor digit. sublimis zuweilen vom N. ulnaris, andererseits der Adductor pollicis zuweilen vom N. medianus innerviert (s. o.).

Der Kranke vermag zwar die Hand noch zu beugen, aber nur unter Radialabduktion. Er kann die Endphalangen der drei letzten Finger nicht in Beugestellung bringen, den Daumen nicht adduzieren, auch seine Opposition kann etwas beeinträchtigt sein, da der Flexor pollicis brevis bei der Opposition des Daumens unterstützend wirkt (Duchenne). Am evidentesten ist die durch den Ausfall der Interossei und Lumbricales bedingte Bewegungsstörung: die Grundphalangen können nicht genügend flektiert, die Mittel- und Endphalangen nicht gestreckt werden. Durch das Übergewicht des Extensor dig. communis und der

---

1) Journ. of nerv. 08. 2) M. f. P. XXV. 3) N. C. 1917.

langen Fingerbeuger entwickelt sich die Greifenklaue. Die Krallenstellung (Fig. 9 und 10, S. 25) ist am ausgeprägtesten am V. und IV. Finger und nimmt von da nach dem II. ab, weil am I. und II. die vom Med. versorgten Lumbricales noch eine leichte Streckung der beiden letzten Phalangen vermitteln können. Auch die Spreizung und Adduktion der Finger ist nicht ausführbar oder auf ein Minimum beschränkt. Ebenso sind die entsprechenden Bewegungen des kleinen Fingers aufgehoben. In schweren Fällen gesellt sich Atrophie hinzu, die in besonders ausgesprochener Weise an den Interossei und dem Kleinfingerballen hervortritt.

Ist die Leitungsunterbrechung keine vollkommene, so kann bei aufgehobener Lateralbewegung der Finger die Streckung der Phalangen erhalten sein, wie Oppenheim das unter anderem in einem Falle von Kalluslähmung festgestellt hat, welche er 10 Jahre nach der Verletzung zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es ist aber im Auge zu behalten, daß nach den Feststellungen von Herzog (Z. f. N. Bd. 41), Foerster und Hauck der Extensor digit. comm. an der Streckung der Mittel- und Endphalangen bis zu einem gewissen Grade beteiligt ist (s. u.).

In einem weiteren Falle von Ulnarislähmung machte Oppenheim die merkwürdige Beobachtung, daß die Interossei und Lumbricales überhaupt verschont waren, aber nicht vom Ulnaris aus, sondern vom N. medianus aus durch den elektrischen Strom zu erregen waren. Ob es sich hier von vornherein um abnorme Innervationsverhältnisse gehandelt hat oder erst nach Eintritt der Ulnarisläsion der Medianus mittels einer ungewöhnlich entwickelten Anastomose für den Ulnaris eingetreten ist, wagte er nicht zu entscheiden. Ähnliches berichtet Kutner (M. f. U. 1913). Die Kriegsverletzungen des Ulnaris und Medianus haben zu weiteren Diskussionen des Themas Veranlassung gegeben (s. oben).

Bezüglich der elektrischen Erregbarkeit wäre das in den vorigen Kapiteln Angeführte nur zu wiederholen. Bei den leichten Drucklähmungen kann sie ganz normal bleiben.

Gefühlsstörungen werden bei Ulnarislähmung selten vermißt. Schmerzen, Hyperästhesie und Anästhesie können nebeneinander bestehen, die Reizerscheinungen besonders in den Fällen, in denen ein Trauma die Bedingungen für eine andauernde Kompression des Nerven geschaffen hat. Die Abstumpfung des Gefühls kann, wenn der Nerv am Oberarm oder im oberen Bereich des Unterarms lädiert wurde, im ganzen Innervationsgebiet vorhanden sein, also an der Vola manus, entsprechend dem V. und der Mitte des IV. Fingers, am kleinen Finger und der Ulnarseite des Ringfingers, an der Dorsalfläche der Hand bis zur Mitte sowie an der Rückseite des V., IV. und der ulnaren Hälfte des III. Fingers im Bereich der Basalphalanx. Die Dorsalfläche der Endphalangen des Mittelfingers fällt aber wieder ins Medianusgebiet, manchmal auch noch die Radialseite an der Dorsalfläche der Endphalanx des IV. Fingers.

In einem Falle, in welchem sich die Hypästhesie auf die Ulnarseite des Unterarms bis fast zum Ellenbogen erstreckte, war wohl der N. cut. med. mitbetroffen. Es ist zu beachten, daß der Ramus dorsalis N. uln. schon an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Unterarms sich zwischen Ulna und Flexor carpi ulnaris auf die Dorsalseite begibt, so daß Schnittwunden an der Volarfläche im untern Drittel des Unterarms die Sensibilität auf dem Dorsum der Hand und der Finger nicht mehr beeinträchtigen. Allerdings erhält die Dorsalfläche der Endphalanx des kleinen und ein Teil desselben Gebietes am Ringfinger auch Zweige vom Volarast des Ulnaris. Oft beschränken sich die

Anomalien der Sensibilität überhaupt auf ein engeres Gebiet, als man im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse erwarten sollte. So kann bei vollständiger Ulnarislähmung die Anästhesie resp. Hypästhesie ausschließlich am Kleinfingerballen und am kleinen Finger bestehen.

Nach Head hat das aber nur für die Störung der protopathischen Sensibilität Gültigkeit (s. S. 608), deren Ausdehnung nach Ulnarisdurchschneidung eine sehr variable ist, während für die epikritische ein „overlaping" zwischen Medianus und Ulnaris sich nur auf kleinem Gebiete geltend macht.

In einigen der von Oppenheim beobachteten Fälle wurde über ein peinigendes Kältegefühl am kleinen Finger geklagt. In einem hob sich die Haut des Ulnarisgebietes durch eine tiefrote Färbung deutlich von der Umgebung ab. Temperaturerniedrigung an der Haut der gelähmten Finger konstatierte Hesse. Verlangsamung der Empfindungsleitung wurde von Erb nachgewiesen. Bei einer Schußverletzung des Nerven bestanden nur Gefühls-, vasomotorische Störungen und degenerative Atrophie, während Bewegungsstörungen nicht vorhanden waren (Oppenheim). Bei einem seiner Patienten war die Thermanästhesie eine so vollständige, daß es zu einer Verbrennung kam als er sich die Hand am heißen Ofen wärmte (das Symptom ist bei peripherischer Nervenlähmung so selten, daß er zuerst an Gliosis dachte). Die Kriegserfahrungen haben uns in diesem Punkte eines anderen belehrt.

Oppenheim sah auch einen Fall von leichter Drucklähmung, in dem Parästhesien die einzige subjektive Beschwerde bildeten und bei normaler Motilität und Sensibilität eine partielle Entartungsreaktion in den ulnaren Handmuskeln das einzige objektive Zeichen war.

Trophische Störungen an der Haut treten nicht selten in die Erscheinung. Die Dupuytrensche Faszienkontraktur wurde einige Male (Eulenburg) im Geleit einer und von Oppenheim im Anschluß an eine Neuritis des N. ulnaris gefunden. Reichel (Z. f. Chir. 138) und Coenen (B. k. W. 19) bringen ebenfalls Beobachtungen, die auf den Zusammenhang einer Ulnarisaffektion mit der Dupuytrenschen Faszienkontraktur hinweisen.

Trifft die Verletzung den Nerven über dem Handgelenk, so bleiben die langen Muskeln: der Flexor carpi ulnaris und der Flexor digit. prof. natürlich von der Lähmung verschont. Das gleiche kann aber auch bei einer den Nerven höher oben treffenden Kompression vorkommen (E. Remak). Auch kann der Ast für den M. flexor digit. prof. den gemeinschaftlichen Stamm schon hoch oben verlassen.

In den seltenen Fällen (Bregman, N. C. 04), in denen die Läsion den Ramus volaris profundus n. ulnaris allein betrifft, beschränkt sich die Lähmung auf die Interossei, den 3. und 4. Lumbricalis, den Adductor pollicis und den tiefen Kopf des Flexor pollicis brevis, während die Muskeln des Kleinfingerballens verschont sind und die Sensibilität im wesentlichen erhalten bleibt. Im Kriege kamen derartige Fälle öfter zur Beobachtung (s. ein Beispiel bei Kramer[1]).

Bei leichter Drucklähmung kann Heilung in wenigen Wochen erfolgen. In den schweren Fällen ist der Verlauf ein langwieriger und häufig sind erst durch die Kunsthilfe (Entfernung der Knochenfragmente, Neurolyse, Nervennaht usw.) die Bedingungen für die Heilung herzustellen, die dann aber selbst noch nach jahrelangem Bestehen der Lähmung erfolgen kann. So fand Chaput die Nervennaht in einem Falle noch nach 14 Jahren wirksam.

[1]) M. f. Ps. 41.

S. auch Sherren, Ed. med. journ. 08, Spitzy, M. m. W. 08 u. A. Genauere Angaben über den Zeitpunkt der Rückbildung der Anästhesie und Lähmung bei erfolgreich ausgeführter Nervennaht siehe bei Head (Br. 05). Er berücksichtigt auch die gleichzeitige Verletzung des Medianus und Ulnaris.

Bei Luxation des N. ulnaris wird er durch einen die Kondylenrinne überdachenden, von dem Olecranon gebildeten Knochenperiostlappen fixiert. Mit Erfolg wurde diese Operation von F. Krause, Cordua, Pauchet, Momburg u. A. ausgeführt. Vernähung mit der Trizepssehne hatte ein ungünstiges Resultat in einem Falle Krauses, ein günstiges bei einem Patienten Grunerts[1]).

Nach Exstirpation eines Neurofibroms aus dem Nerven und Nervennaht sahen Goldmann sowie Auerbach-Brodnitz Heilung erfolgen. Bei den Spätlähmungen des Ulnaris ist ein operativer Eingriff oft angezeigt (Hunt). Hohmann sah in einem solchen Falle eine weitgehende Besserung noch nach 17 Jahren, als er den Nerven freilegte und im Fettgewebe einbettete.

Es gibt angeborene Muskeldefekte im Gebiet der kleinen Handmuskeln, die die für die Lähmung der Interossei charakteristische Stellung bedingen und fixieren können. Merkwürdigerweise kann sich der Prozeß aber auch noch, wie Oppenheim sah, in den ersten Lebensjahren zurückbilden, ein Umstand, der auf eine verzögerte Entwicklung dieser Muskeln hindeutet (vgl. S. 295).

Die Kriegsverletzungen des Nerven sind sehr häufig gewesen; in manchen Statistiken, so in einer eigenen, die letzten Kriegsjahre umfassenden, steht er an erster Stelle. Am Oberarm ist er oft mit dem Medianus, seltener mit anderen Nerven zusammen betroffen. In seinem ganzen Verlauf ergibt hier, da der Nerv keinen Ast abgibt, die Verletzung immer dasselbe Bild der Ausschaltung der gesamten Innervation. Die Äste für den Flexor carpi ulnaris und den Flex. digit. prof. gehen dicht hintereinander ab, so daß Fälle mit Verschonung des Flexor der Hand und Beteiligung des tiefen Flexor der Finger naturgemäß selten vorkommen müssen. Doch habe ich solche Fälle gesehen. In seinem weiteren Verlauf am Unterarm ergibt die Verletzung des Nerven dann wieder das gleiche Bild der Lähmung, da er hier bis zu seiner Aufsplitterung keine motorischen Äste abgibt. An der Grenze zwischen zweitem und drittem Drittel des Unterarms geht der sensible Ramus dorsalis ab; Verletzungen unterhalb dieser Stelle müssen daher eine weniger umfangreiche Sensibilitätsstörung ergeben; die Dorsalseite bleibt von einer solchen frei. Kramer macht darauf aufmerksam, daß in der wechselnden Höhe des Abgangs des Astes und der spitzen Abzweigung desselben vom Hauptstamm, wodurch eine Mitverletzung leicht möglich ist, die Differenz der beobachteten Sensibilitätsstörungen ihre Erklärung findet. Durch die Teilung in seine Endäste am Handgelenk (tiefer und oberflächlicher Endast) ergibt sich bei ganz distal sitzenden Verletzungen eine wechselnde Symptomatologie (s. o).

Der Ausfall des Flexor carpi ulnaris bedingt keine sehr erhebliche Funktionsstörung. Aber die stets einwandfrei mögliche elektrische Untersuchung läßt seine Mitbeteiligung in zweifelhaften Fällen sicher erkennen. Es wurde schon erwähnt, daß er ausnahmsweise vom Medianus versorgt sein kann, ebenso wie dieser Nerv einmal auch den gesamten Flexor digit. profundus innervieren kann.

---

[1]) M. Kl. 10.

Sehr wechselnd ist bei Ulnarisverletzungen die „Krallenhand" ausgebildet. Das hängt von verschiedenen Faktoren ab, über die Oppenheim[1]) durch Wort und Bild genauere Auskunft gibt. Eine erhebliche Rolle spielt dabei das Verhalten des Extensor digit. commun. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Muskel an der Streckung der Mittel- und Endphalangen in gewissem Grade beteiligt ist (Förster, Herzog, Hauck, Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. XXX, 128), wodurch die Ausbildung der Kralle gemindert wird. Die bekannte Tatsache der stärkeren Ausbildung der Krallenstellung am 4. und 5. Finger beruht auf dem Erhaltenbleiben der Lumbricales für den 2. und 3. Finger, die vom Medianus versorgt werden; wenn dieser aber seine Innervation auch auf die anderen Lumbricales ausgedehnt hat, so wird das Phänomen im ganzen viel weniger ausgeprägt sein. Kramer hat sie in diesen Fällen auch elektrisch reizen können, ebenso wie ihre Funktion nachweisbar war. Die durch den Ausfall der Interossei bedingte Funktionsstörung (Fehlen der Abduktion und Adduktion) der Finger kann durch die Wirkung des Extensor digit. communis zum Teil kompensiert werden. Die Adduktion und Abduktion des 2. Fingers kann durch den Extens. indicis proprius und den entsprechenden Teil des Ext. digit. comm. ausgeführt werden. Für die anderen Finger ist nur ein Abduktionsersatz, nicht ein Adduktionsersatz möglich. Die Adduktion des Daumens kann mit Hilfe des Flexor poll. long. ausgeführt werden; auch der Ext. poll. long. soll zu diesem Zweck benutzt werden können.

Von weiteren Ersatzbewegungen in unserem Gebiet ist besonders noch die Fähigkeit des Abductor poll. long., die Hand zu beugen, zu erwähnen.

Alle diese Erfahrungen erfordern Berücksichtigung, wenn es sich darum handelt, die Diagnose der totalen Aufhebung der Nervenleitung in dem N. ulnaris oder medians zu stellen und damit die Grundlage für die Operationsindikation zu schaffen, andererseits um Klarheit darüber zu gewinnen, ob sich im Gebiet des operierten Nerven eine Restitution anbahnt. Es geht daraus hervor, daß die vorliegenden diagnostischen Schwierigkeiten sehr erheblich sein können und große Vorsicht am Platze ist.

Die Sensibilitätsstörungen sind in dieser Hinsicht auch nur mit Vorsicht zu bewerten. Sie sind zwar bei Ulnarisverletzungen ganz regelmäßige Erscheinungen und ihre Begrenzung ist namentlich an der Volarfläche der Hand von einer bei den Sensibilitätsstörungen sonst kaum beobachteten Konstanz, sie geht fast immer durch die Mitte des vierten Fingers; die Grenze am Handrücken ist stärkeren Variationen unterworfen (Einzelheiten s. bei Kramer). Bei Verletzungen am Oberarm ist eine Mitverletzung des Cutan. antibrachii medialis recht häufig. Über die Restitution der Sensibilität nach einer Naht s. z. B. Cassirer, Z. f. d. g. N. 37.

Die vasomotorischen, sekretorischen und sensiblen Störungen sind ihrer Art nach dieselben wie beim Medianus: auch hier ist ihre Ausdehnung oft streng auf das Ausbreitungsgebiet des Nerven beschränkt.

Die Diagnose der häufigen kombinierten Ulnaris-Medianusverletzung macht in bezug auf die Frage totale oder partielle Läsion naturgemäß

[1]) Kriegsverletzungen d. periph. Nerven 1917 S. 9.

viel geringere Schwierigkeiten; hier muß nur an die oben erwähnten Ersatz- und Scheinbewegungen gedacht werden: Ersatz der Handbeuger durch Abduct. poll. long., der Adduktion und Abduktion der Finger durch den Extens. digit. com., des Adductor poll. durch den Extensor poll. long., und an die Scheinbewegung der Fingerbeugung durch die synergische Handstreckung. Die Sensibilitätsstörung an der Vola der Hand betrifft dann alle Finger, ist am Daumen durch Radialis-Muskulokutaneuseintritt immer noch sehr beschränkt, ebenso sind an der radialen Seite des Dorsum der Hand noch große Gebiete aus der Innervationssphäre desselben Nerven frei von Störung. Aber der ganze ulnare Teil ist asensibel. In der Hohlhand fand ich oft sehr ausgeprägte Anästhesia dolorosa. Die Sensibilitätsstörung schien bei der nicht seltenen Mitverletzung der Arteria brachialis besonders umfangreich zu sein (Cassirer, Lewandowsky).

Die peripherische Lähmung der Interkostalnerven.

Während über die peripherische Lähmung der oberen Interkostalnerven nicht viel bekannt ist (eine Beobachtung Thomeyers scheint mir unsicher), hat die der unteren und die durch sie bedingte Paralyse der Bauchmuskulatur in den letzten Jahren größere Beachtung gefunden. Die grundlegenden Schilderungen von Duchenne und Erb beziehen sich freilich auf die bei zentralen, besonders spinalen Erkrankungen auftretende Bauchmuskellähmung. Dagegen hat Bernhardt unter Hinweis auf eine Beobachtung Taylors der peripherischen Entstehungsart Erwähnung getan. Eingehend ist diese Affektion aber erst von Oppenheim[1]) besprochen worden, und es sind dann ähnliche Erfahrungen von Minkowski[2]), Lichtheim[3]), Pelnár[4]) mitgeteilt worden.

Immerhin ist die sich auf die vier unteren Interkostalnerven beschränkende Neuritis peripherica ein seltenes Leiden[5]).

Sie kann sich im Geleit des Herpes, auf dem Boden der Malaria, des Typhus und vielleicht auch des Alkoholismus, der Gicht und des Diabetes entwickeln.

Ihre Symptome sind ein- oder doppelseitige Schmerzen im Bereich des Abdomens, Druckschmerzhaftigkeit der entsprechenden Nervenstämme, Parästhesien. Dazu kommt die ein- oder doppelseitige Areflexie des Abdomens, die Anästhesie und die degenerative Lähmung der Bauchmuskulatur. Bei der häufigeren unilateralen Lähmung deviiert der Nabel nach der gesunden Seite, die kranke Seite ist etwas stärker gewölbt, besonders aber baucht sie sich beim Husten, Schreien, Pressen sowie beim Versuch der unter Widerstand ausgeführten Rumpfbeugung kugelförmig vor, und der Nabel verzieht sich stärker nach der gesunden Seite (s. Fig. 18 und 19 S. 32). Die elektrische Prüfung gibt vollständige oder unvollständige EaR. Die degenerative Lähmung kann sich auch auf einzelne Muskeln beschränken und die partielle Bauchmuskellähmung kann geradezu das Bild einer Bauchwandhernie (Pseudohernia ventralis lateralis) vortäuschen (Leischner[6])). Wegen des weit häufigeren spinalen Ursprungs der Lähmungserscheinungen vgl. die entsprechenden Kapitel.

[1]) Z. f. N. Bd. 24. [2]) D. m. W. 05. [3]) D. m. W. 06. [4]) Casop lek. 04. [5]) Wegen der multiplen syphilitischen Wurzelneuritis dieses Gebietes vgl. das entsprechende Kapitel. [6]) Mitt. a. d. Grenzgeb. XVIII.

Schußverletzungen der Interkostales wurden beschrieben von Oppenheim[1]), Schuster[2]), Spielmeyer, Fürnrohr[3]), Grützner[4]), Reichmann[5]), Kramer[6]); auch ich selbst habe einige derartige Fälle gesehen. Es handelt sich immer um Verletzungen der unteren Interkostalnerven, nur in einer eigenen Beob. um eine solche des IV. Intercostalis. Die Lähmung betrifft einzelne Muskelabschnitte der Bauchmuskeln, so z. B. in einem Falle von Schuster bei Verletzung des XI. und XII. Interkostalnerven die untersten Teile des Rectus und Obliquus ext.; daneben wahrscheinlich auch den Transversus. Eine Verziehung des Nabels nach der gesunden Seite hin kam dabei nicht zur Beobachtung, während sie in einem meiner Fälle sehr deutlich war und die Mittellinie schon in der Ruhe nach der gesunden Seite hin abwich. Die elektrische Untersuchung läßt meist die Entartungsreaktion erkennen, die subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen entsprechen den bekannten Gebieten; die Bauchreflexe fehlen in dem geschädigten Abschnitt.

Die peripherische Lähmung der Nerven an der Unterextremität.

Erkrankungen des Plexus lumbalis und sacralis kommen weit seltener vor als die des brachialis. Ebenso werden die Beinnerven selbst nicht entfernt so häufig von Lähmung befallen als die Nerven des Armes.

Die Beobachtungen, welche sich auf Lähmung des N. cruralis beziehen, sind spärlich. Byrnes (J. of n. and m. d. 40, 41) hat 136 Fälle aus der Literatur zusammengestellt; doch erscheint die Diagnose keineswegs immer sichergestellt. Gewöhnlich waren Tumoren, die von der Wirbelsäule, den retroperitonealen Lymphdrüsen, dem Becken und seinen Eingeweiden, dem Femur ausgingen, die Ursache; auch Psoasabzesse können den Cruralis lädieren, wie überhaupt die Nachbarschaft des Psoas den Cruralis gefährdet. Die im Anschluß an Appendicitis beobachtete Neuritis des N. cruralis ist so gedeutet worden (Raymond-Guillain, Apelt[7]), Byrnes). Eine primäre spontane Neuritis des Cruralis hatte Oppenheim nur zweimal zu konstatieren Gelegenheit, sie wurde in dem einen Falle auf Durchnässung zurückgeführt. In dem andern war sie gichtischen Ursprungs. Diese Ätiologie wird auch von Riegel angegeben. Byrnes beschreibt eine idiopathische Neuritis des Nerven ohne erkennbare Grundlage. Wexberg (Z. f. N. 66) teilt zwei einschlägige Beobachtungen mit. Doppelseitige Kruralisneuritis im Geleit der Pentosurie beobachteten Cassirer und Bamberger[8]). Bei einem Knaben bestanden die Erscheinungen der Kruralislähmung (Fig. 287) seit der Geburt und mußten darauf zurückgeführt werden, daß diese in Steißlage erfolgt war. Bei der Alkoholneuritis sind die sensiblen Kruraliszweige häufig betroffen, aber auch eine totale doppelseitige Kruralislähmung kommt bei Alkoholismus zuweilen vor. Bruns[9]) sah bei Diabetes mellitus Kruralislähmung unter neuralgischen Schmerzen auftreten, sie schwand unter antidiabetischer Diät; in zwei andern Fällen betraf sie den Cruralis und Obturatorius und sprang von dem einen Bein aufs andere über. Oppenheim sind derartige Fälle auch vorge-

[1]) Kriegsverletzungen der periph. Nerven. [2]) N. C. 17. [3]) Z. f. N. 58. [4]) N. C. 20. [5]) A. f. Ps. 56. [6]) M. f. Ps. u. N. 51. [7]) C. f. Gr. 09. [8]) D. m. W. 07. [9]) B. k. W. 1890, s. ferner Z. f. N. XXXIV.

kommen, und einmal konstatierte er bei dem Sohne eines Diabetikers eine Neuritis des N. cruralis, für die eine Ursache nicht nachweisbar war. Auf infektiöser Grundlage entwickelt sich die isolierte Lähmung des N. cruralis nur äußerst selten.

Kretschmer (Württemb. Korr. Bl. 88) beschrieb als eine Form der Erkrankung des Cruralis bei Soldaten Schmerzen im Verbreitungsgebiet des Nerven und sah in der Überanstrengung und toxischen Momenten die Ursache. Stransky (W. kl. W. 1915, 1916) beschrieb ähnliche Zustände, besonders ist dann Wassermann (Z. f. N. 64) näher darauf eingegangen. Er beschrieb (Z. f. N. 63) ein neues Schenkelnervsymptom: Schmerz in der Leiste bei normaler Dorsalflexion des Beines des in Bauchlage befindlichen Kranken; gleichzeitig kann man dabei den Nerven in der Leistenbeuge komprimieren. Mit Wexberg möchte ich erhebliche Bedenken in einer großen Zahl von Fällen gegenüber den von Wassermann gestellten Diagnosen äußern; nur in einem kleinen Teil seiner Fälle erscheint die Diagnose Neuritis des Cruralis auf Grund der Sensibilitätsstörung, der Atrophie der Streckmuskulatur, der Abschwächung des Patellarreflexes gesichert. Insbesondere ist mindestens eine Störung des Patellarreflexes als Grundlage für die Diagnose der Neuritis des Cruralis eine beinahe unerläßliche Vorbedingung für die Diagnose der Neuritis des Cruralis. Ich stimme demgemäß durchaus mit Wexberg überein, daß die Cruralisneuritis eine seltene Erkrankung ist.

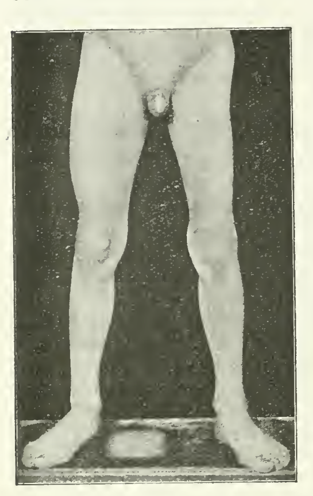


Fig. 287. Angeborene Lähmung des linken Cruralis infolge Steißgeburt. (Nach Oppenheim.)

Gegen Verletzungen liegt der Nerv ziemlich geschützt, doch wird die traumatische Paralyse desselben bei direkter Verwundung, bei Frakturen der Oberschenkel-Beckenknochen usw. ab und zu beobachtet. Ausnahmsweise kommt sie bei der Reposition des kongenital-luxierten Hüftgelenks zustande (s. Bernhardt[1]), Peltesohn[2])).

Eine Narkoselähmung dieses Nerven erwähnt Gumpertz; in seinem Falle war das Bein in brüsker Hüftbeugung längere Zeit fixiert gewesen, ferner sah sie Turney auf diesem Wege bei Steinschnittoperationen entstehen. Mendel-Wolff (B. k. W. 08) führen die von ihnen unter gleichen Bedingungen beobachtete doppelseitige Paralyse des N. cruralis auf die Hyperflektion des Oberschenkels zurück, bei der der Nerv einen Druck durch das Ligam. inguinale erleide. Cruralis und Obturatorius waren in dem Klempnerschen Falle betroffen (N. C. 06).

Einmal sah Oppenheim diesen Nerven unter dem Druck eines von der A. femoralis ausgehenden Aneurysma erkranken. Im Kriege sah ich (Cassirer) wiederholt eine Schädigung des Saphenus durch ein traumatisch entstandenes Aneurysma der A. femoralis profunda.

---

1) B. k. W. 04. 2) Z. f. orthop. Chir. XXIII.

Die Symptome sind: 1. Lähmung des Ileopsoas, welche fehlt, wenn der Nerv außerhalb des Beckens oder auch nach dem Abgang der diese Muskeln innervierenden Zweige im Becken von der Noxe getroffen wird, des Extensor cruris quadriceps, des Sartorius und Pectineus. Infolgedessen besteht bei totaler Lähmung Unfähigkeit, die Hüfte zu beugen, den Unterschenkel zu strecken. Das Gehen ist bei doppelseitiger Lähmung dieses Nerven sehr erschwert, bei einseitiger müssen die Patienten vorsichtig — unter Vermeidung der Kniebeugung — gehen. Mayer[1]) beschreibt genauer die Störung des Ganges bei Quadrizepslähmung; das Genu recurvatum ist keine notwendige Folge der Lähmung des Muskels; er weist auf die Hilfskräfte für das Zustandekommen der Extension des Unterschenkels beim Versagen des Quadriceps hin. Oppenheim sah eine Patientin Biesalskis, die bei totaler Lähmung beider Quadricipites ziemlich gut zu gehen vermochte. Auch Cassirer hat das beobachtet. Der Ausfall des Pectineus (dieser wird nach Bardeleben-Frohse bald vom Cruralis, bald vom Obturatorius versorgt) ist kein vollständiger und markiert sich ebensowenig wie der des Sartorius durch deutliche Störungen. 2. Anästhesie resp. Hypästhesie im Gebiet der Nn. cut. femoris ant. et intern. und des N. saph. major: an der Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels, abgesehen von dem oberen Drittel desselben (s. Fig. 28 S. 68), an der Innenfläche des Unterschenkels und dem inneren Fußrande bis an die große Zehe. 3. Fehlen des Kniephänomens.

Über das Verhalten des Kremasterreflexes bei dieser Lähmung fehlt es an zuverlässigen Beobachtungen.

Die Kompressionslähmung leitet sich in der Regel mit Reizerscheinungen ein, mit Schmerzen, die der Bahn des Cruralis und des Saphenus folgen. Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind stets vorhanden, wenn die Nervenaffektion eine schwerere ist.

Bezüglich der Therapie ist auf die vorhergehenden Kapitel zu verweisen. Die definitive Lähmung könnte die Transplantation der Beuger auf die Quadrizepssehne usw. erforderlich machen, doch ist die Operation bisher fast nur bei poliomyelitischer Entstehung dieser Lähmung ausgeführt worden (s. S. 293). Der interessante Versuch Maraglianos (s. S. 295) verdient hier Erwähnung.

Schußverletzungen des Cruralis sind keine großen Seltenheiten gewesen. Genauere Beschreibungen finden sich bei Schuster und Fürnrohr; in der Sammelstatistik Borchardts fanden sich unter 3872 Fällen 26 verzeichnet. Förster berichtet über zwei Fälle von Naht mit Besserung; ich habe zwei Fälle mit bei Abschluß der Beobachtung fast vollständiger, relativ rasch eingetretener Heilung gesehen. Die Symptome sind vom Sitz der Verletzung abhängig. Nur bei Verletzungen im großen Becken kann der Nerv in toto getroffen sein, da er schon unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Becken in seine einzelnen Zweige zerfällt. Durch Schüsse an der Vorderseite des Oberschenkels können einzelne sensible Zweige des Nerven betroffen sein (Kramer[2])). Mendel[3]) beschreibt einen Fall isolierter Verletzung des N. saphen., bei der die Störungen eine Exzision des Nerven nötig machten.

1) Z. f. orth. Chir. 34. 2) M. f. Ps. 51. 3) Z. f. N. 58.

Eine isolierte Lähmung des N. obturatorius kommt sehr selten vor (Quetschung bei schweren Geburten, durch Beckengeschwülste, Hernia obturatoria). Sie kennzeichnet sich durch Lähmung der Adduktoren des Oberschenkels — auch die Auswärts- und Einwärtsrollung ist beeinträchtigt — und Gefühlsstörung an der medialen Fläche des Oberschenkels im obersten Drittel, evtl. auch tiefer hinab bis zum Knie.

Als zielbewußte Operation sah Oppenheim die Durchschneidung des Ramus anterior dieses Nerven Borchardt ausführen. Bei der Untersuchung des Patienten, die er einige Wochen später anstellte, fand er einen Funktionsausfall in den Adduktoren und Einwärtsrollern des Oberschenkels, sowie Entartungsreaktion in diesen, ganz verschont war aber der Adduktor magnus, auch der Pectineus schien nicht betroffen zu sein. Die Beurteilung war aber dadurch etwas erschwert, daß es sich um Littlesche Krankheit (s. S. 241) handelte.

Schußverletzungen des Obturatorius kamen sehr selten zur Beobachtung (Schuster, Spielmeyer, Fürnrohr). Auch ich selbst sah einen solchen Fall. Fürnrohr betont das starke Hervortreten der Schmerzen in seinen Fällen an der Innenseite des Oberschenkels bis zur Mitte des Unterschenkels, ebenso Schuster. Foerster berichtet von zwei Fällen erfolgreicher Neurolyse des Nerven, die er das eine Mal wegen der Schmerzen ausführte. Verletzungen des Hautastes des Obturatorius mit starken anhaltenden Schmerzen habe ich selbst auch beobachtet.

Auf eine isolierte Erkrankung des N. cut. femoris externus haben vor einer Reihe von Jahren Bernhardt[1]) und Roth[2]) die Aufmerksamkeit gelenkt. Sie zeigten, daß Schmerzen, Parästhesien und Gefühlsstörungen im Gebiete dieses Nerven nicht so selten vorkommen. Die Beschwerden stellen sich besonders, manchmal ausschließlich beim Stehen und Gehen ein, wahrscheinlich weil die Faszie da am stärksten angespannt ist. Objektiv findet sich eine mehr oder weniger beträchtliche Gefühlsabstumpfung an der Außenfläche des Oberschenkels, namentlich in seinem unteren Bezirk. Genaue Angaben über das Verhalten der Sensibilität macht Hedenius[3]); er fand immer den Wärmesinn herabgesetzt. Das von Roth als Meralgia paraesthetica, von anderen als Bernhardtsche Sensibilitätsstörung oder malum Bernhardtii bezeichnete, auf einer Neuritis des N. cutaneus fem. ext. beruhende Leiden kommt vorwiegend bei Männern vor. Die Personen, die Oppenheim an ihm behandelte, waren zum Teil Alkoholisten; bei einigen ließen sich auch neuritische Erscheinungen an anderen Nervenstämmen nachweisen. Doch sind auch andre Momente beschuldigt worden, nämlich Traumen, Überanstrengung der Beine, Infektionskrankheiten, Druck von Kleidungsstücken und besonders von Leibgurten, Adipositas, Gicht, Gravidität (Dufour-Cottenot). Die bei Kompression des Nerven durch Tumoren (Dopter) bedingten Beschwerden sollte man nicht hierher rechnen. In einzelnen Fällen (Roth, Esca) wurde ein Übergreifen der Sensibilitätsstörung auf die Vorderfläche des Oberschenkels festgestellt und eine Beteiligung des N. cruralis (Neisser-Pollack[4])). Lasarew[5]) spricht von einer Meralgia paraesthetica anterior, die sich in N. cut. fem. med. (Cruralis) lokalisiert. In einer Zusammenstellung von Sabrazès und Cabannes[6]), die 62 Fälle aus der Literatur erfaßt, wurde das Leiden 14mal auf

---

[1]) N. C. 1895. [2]) Meralgia paraesthetica. Berlin 1895. S. Karger. [3]) N. C. 03. [4]) Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. X. Siehe hierzu ferner das Sammelreferat von H. Schlesinger im C. f. Gr. 1900. [5]) Z. f. N. XXXIV. [6]) Revue de Méd. 1897. S. auch Sicard Leblanc, R. n. 12.

Traumen, 22 mal auf eine Infektionskrankheit (Syphilis, Typhus, akuter Gelenkrheumatismus usw.), 8 mal auf Alkoholismus, 2 mal auf die Einwirkung kalter Duschen, 7 mal auf Obesitas zurückgeführt. Auch beim Diabetes kommt es vor (Mohr). Neuerdings wurde auf Beziehungen dieses Leidens zum Plattfuß hingewiesen (Pal, Kahane, Ehrmann).

Anatomische Veränderungen sind in einem Falle von Nawratzki[1]) nachgewiesen worden, nämlich die Zeichen einer Perineuritis und Neuritis mit erheblicher Atrophie der Nervenfasern; der Nerv erschien schon makroskopisch an seiner Umschlagstelle spindelförmig verdickt. Meistens dürften die Veränderungen weit geringfügiger sein. Bei Resektion des Nerven wurden anatomische Veränderungen sogar einige Male vermißt (Souques). Neisser und Pollack konnten in einem Falle nachweisen, daß der inguinale Bandapparat einen Druck auf den Nerven ausübte und durch Einschneiden des scharfen Randes das Leiden beseitigen. Sie sind geneigt, diese Ätiologie zu verallgemeinern. Das Übel ist meist harmlos. Bei einem meiner (Oppenheims) Patienten besteht es seit 25 Jahren, ohne daß irgendeine weitere Erscheinung hinzugetreten wäre. Bei einem andern schwanden die subjektiven Beschwerden unter elektrischer Behandlung in wenigen Monaten, aber es ist noch jetzt, nach 9 Jahren, die Anästhesie nachweisbar. Natürlich ist die Prognose nicht mehr günstig, wenn die Erscheinungen zur Symptomatologie eines zentralen Leidens gehören. So kann eine Geschwulst, welche die entsprechenden Rückenmarkswurzeln komprimiert, Beschwerden dieser Art hervorbringen. Ebenso können sich im Verlauf der Tabes Schmerzen und Anästhesie im Gebiet des N. cut. fem. ext. einstellen. Brissaud beobachtete eine Form der „claudicatio intermittens“ (s. d.), die sich im Gebiet des N. cutaneus femoris lokalisierte und auf Gefäßerkrankung beruhte.

In therapeutischer Hinsicht werden Antineuralgica, Elektrotherapie, Ableitungsmittel, Schwefelbäder, Heißluftbehandlung (Götz) usw. empfohlen. Einige Male entschloß man sich zur Durchschneidung und Resektion des Nerven (Wandsbeck, Souques, Chipault, Sollier, Manclair, Brisard, E. Bramwell) oder zur Durchschneidung des den Nerven komprimierenden inguinalen Bandapparates (Neisser-Pollack).

Oppenheim ist in der Mehrzahl der von ihm beobachteten Fälle ohne dieses Verfahren ausgekommen, er hat durch die angeführten Maßnahmen häufig Besserung, namentlich Rückbildung der subjektiven Beschwerden erzielt. Nur in einem sehr renitenten Falle empfahl Oppenheim die Resektion, die zur Heilung führte.

Schußverletzungen des Cutan. fem. lateralis sind nicht selten beobachtet worden. Ich sah auch Fälle der Art, die ganz das Bild der Meralgia paraesth. darboten. Dasselbe berichten andre Autoren. Kombinationen der Verletzung des Nerven mit dem Cruralis (eigene Beob.), Iliohypogastricus und lumboinguinalis (Fürnrohr) wurden beschrieben. Eine isolierte Läsion des Iliohypogastricus beschreibt Nonne[2]), eine isolierte des lumboinguinalis Fürnrohr (unsicher ob Schußverletzung oder Operationsfolge). Kramer berichtet über eine Verletzung des Spermat. extern.

[1]) Z. f. N. XVII. [2]) N. C. 1917.

Von den Nerven des Plexus sacralis ist der Ischiadicus mancherlei Schädlichkeiten ausgesetzt; doch wird die Lähmung dieser Nerven in allen seinen Zweigen immerhin nur selten beobachtet[1]. Fast alle diejenigen Momente, die die Neuralgia ischiadica (Ischias, vgl. das entspr. Kapitel) hervorrufen, können auch Symptome der Lähmung im Bereich dieser Nerven produzieren, die aber dann nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreicht, sich vielmehr gewöhnlich auf eine degenerative Parese des N. peroneus beschränkt.

Knochenfragmente bei Brüchen der Lendenwirbel, des Kreuzbeines, des Beckens, Beckengeschwülste und Exsudate können die Nervenwurzeln komprimieren. Bezüglich der in dieser Höhe lokalisierten Prozesse ist auf S. 568 (Erkrankungen der cauda equina) zu verweisen. Von besonderem praktischen Interesse sind die intra partum auftretenden Lähmungen (Basedow, Bianchi, Weir-Mitchell, Lefèbvre, Ballet-Bernard, Thomas, Hösslin, Rohde[2]), Noica et Zoharescu[3]), Popper[4]) u. A. haben sie beschrieben), die durch die Applikation der Zange erzeugt werden, aber auch ausnahmsweise ohne jede Kunsthilfe spontan — und besonders bei Beckenenge (Hünermann, Charpentier), bei allgemein verengtem Becken — entstehen können, infolge des Druckes, den der Kopf des Kindes auf den Nerven ausübt. Meist handelt es sich um Schädellagen, einmal wurde sie auch bei Geburt mit nachfolgendem Kopf und bei Gesichtslage beobachtet. Mehrfach ist der Ischiadicus bei dem Repositionsversuch des kongenital-luxierten Hüftgelenks so stark gezerrt worden, daß es zu Lähmungserscheinungen kam (Lorenz, Taylor, Bernhardt[5]), Peltesohn[6])). Im und am Nerven selbst können sich Geschwülste (Neurome, Sarkome, Syphilome usw.) entwickeln und eine mehr oder weniger vollkommene Leitungsunterbrechung verursachen. Sultan (Z. f. Chir. 48) beschreibt ein Ganglion der Nervenscheide. Der Nerv war unterhalb des Fibulaköpfchens verdickt, druckschmerzhaft; bei der Operation fand sich eine chronische Entzündung am Peri- und Endoneurium mit Exsudatbildung. Die Nervensubstanz selbst war intakt. Ich (Cassirer) habe einen ganz identischen Fall beobachtet. Daß aber auch bei völliger Umwachsung des Nerven — es war der Tibialis — die Leitung nahezu erhalten bleiben kann, lehrt eine Beobachtung Buchanans. Die durch Infektionskrankheiten und Intoxikationen hervorgerufene Neuritis ergreift den Ischiadicus und seine Zweige mit Vorliebe. Die Gonorrhoe kann eine Neuritis des N. ischiad. hervorbringen, wenn sie auch häufiger eine einfache Ischias im Gefolge hat. Auf Beziehungen der Neuritis N. ischiadici zur Nephritis deuten Beobachtungen von Lapinsky u. A. Wohlwill (N. C. 18) beschreibt eine rasch progrediente, einfach degenerative Tibialis-Peroneus-Neuritis bei Periarteriitis nodosa, ein Parallelismus zwischen Gefäß- und Nervenerkrankung bestand nicht.

Es ist hier auf die merkwürdige Tatsache hinzuweisen, daß in den Fällen, in denen die Kompression oder eine andere Schädlichkeit

---

[1]) Bezüglich der neueren Literatur über diesen Gegenstand ist auf Bernhardt (l. c.), Daus, Die Pathol. der Peroneuslähmungen, klin. Sammelref. M. f. P. XIII, Hösslin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter, A. f. P. Bd. 40, zu verweisen. [2]) Hygiea 80. [3]) N. S. d. l. Salp. 1913. [4]) B. k. W. 21. [5]) B. k. W. 04. [6]) Z. f. orthop. Chir. XXIII u. B. k. W. 09, 12.

den Nerven im Becken trifft, die Lähmungssymptome sich auf das Gebiet des N. peroneus beschränken oder hier am stärksten ausgesprochen sein können. Man hat angenommen, daß die für den N. peroneus bestimmten Fasern schon im Becken zusammenliegen und direkt auf dem Knochen ruhen, einer Drucklähmung also besonders ausgesetzt sind[1]). Daß die Fasern des N. peroneus schon im Becken sich zu einem besonderen Nerven gruppieren, wird auch von Aeby hervorgehoben. Auch nach der Darstellung Schwalbes, Bardeens u. A. findet eine Sonderung schon hoch oben statt, wenn die beiden Nerven auch noch in einer gemeinschaftlichen Scheide verlaufen. Eine ungewöhnlich hohe Teilung des Nerven in die beiden Hauptzweige ist ebenfalls beobachtet worden. Von anderen Autoren wurde die Vermutung ausgesprochen, daß die für den Peroneus bestimmten Fasern eine besondere Empfänglichkeit für krankmachende Einflüsse besitzen und weniger widerstandsfähig sind. So zeigte D. Gerhardt, daß nach dem Tode des Tieres die Strecker des Fußes schneller unerregbar werden und wies auch experimentell nach, daß Läsionen, die den Ischiadicus treffen, zuerst den Peroneus zur Entartung bringen. Vielleicht ist allen diesen Momenten eine Bedeutung beizumessen. Daß die infektiösen und toxischen Neuritiden den Peroneus mit Vorliebe ergreifen, ist feststehende Tatsache. So lehrt die Zusammenstellung von Daus, daß ungefähr alle Infektionskrankheiten eine Peroneuslähmung im Gefolge haben können. Die puerperale Neuritis kann sich im Ischiadicus etablieren. Ferner können parametritische und septische Prozesse im Becken auf die Sakralnerven und speziell auf den Ischiadicus übergreifen (Leyden, Winckel, Pilliet, K. Mills, Mc. Donald, Guttenberg, Literatur s. bei Hösslin).

Der sog. Wurzelischias (Lortat-Jacob-Saburéanu[2]), Camus, Stursberg[3]) beruht auf einer neuritischen, meist von den Meningen ausgehenden Affektion der Wurzeln; am häufigsten scheint ihr Syphilis zugrunde zu liegen. Wegen ihrer klinischen Verwandtschaft mit der Ischias wird sie dort berücksichtigt werden.

In seinem peripherischen Verlauf ist er traumatischen Einflüssen mancherlei Art ausgesetzt. So ist durch subkutane Äther-, Sublimat-, Salvarsan-Antipyrininjektion (Kühn) und durch die bei Ischias empfohlenen Alkoholinjektionen (Erb-Fischler), durch Dehnung und durch anderweitige Verwundungen, bei Luxation im Hüftgelenk, bei Fraktur des Femurs eine vollständige oder unvollständige Lähmung des Ischiadicus erzeugt worden.

Ich (Oppenheim) habe einen Fall gesehen, in welchem ein hysterischer Beinschmerz, irrtümlich als Ischias oder Kompressionsneuritis des Ischiadicus gedeutet, Anlaß zur operativen Freilegung des Nerven und Ätzung mit roher Karbolsäure gegeben hatte. Die Folge war, daß sich eine tiefgreifende Erkrankung des Ischiadicus mit voll-

---

[1]) Es wird darauf hingewiesen, daß der N. peroneus im wesentlichen aus dem N. lumbosacralis, d. h. dem aus dem IV., V. Lenden- und I. Sakralnerven gebildeten Plexuszweig entspringt, welcher direkt auf dem Knochen der Linea innominata liegt, während der übrige Anteil des Plexus auf dem M. pyriformis gelegen ist. — Es können bei diesen Geburtslähmungen aber auch andere Äste des Plexus lumbosacralis, besonders der N. glutaeus superior, der den Musc. glut. med. und min. versorgt, und der N. obturatorius, der die Linea innominata ebenfalls kreuzt, betroffen werden. M. Hofmann (A. f. kl. Ch. Bd. 69) weist darauf hin, daß die arterielle Versorgung des N. peroneus eine weit ungünstigere ist als die des Tib. post., so daß es bei Zerrung hier leichter zu Ischämie komme. Andere Momente (oberflächliche Lage usw.) werden von Hartung (M. m. W. 06) beschuldigt. [2]) Revue de Méd. 05. [3]) M. m. W. 10. S. ferner Dejerine et Regnard, R. n. 12, sowie den Widerspruch Sicards.

kommener degenerativer Paralyse des N. peroneus einstellte, die, als ich nach Monaten hinzugezogen wurde, noch unverändert fortbestand. Dasselbe sah ich im Anschluß an eine „unblutige Nervendehnung", die von einem Chirurgen wegen Ischias ausgeführt worden war.

Von den Unterschenkelnerven wird der N. peroneus weit häufiger von Lähmung erfaßt als der Tibialis. Außer den bereits angeführten ätiologischen Momenten sind noch folgende hervorzuheben: Bei Fraktur der Fibula kann der Peroneus direkt oder durch Kallusbildung lädiert werden. Eine doppelseitige traumatische Paralyse dieses Nerven sah Oppenheim bei einer schweren Verletzung, bei welcher beide Beine von einem Schwungrad ergriffen wurden, entstehen. Beim Springen, Fehltreten kann sie durch Zerrung hervorgerufen werden (Charcot, Remak, Daus). Besonders kann die plötzliche, gewaltsame Supination des Fußes eine Zerrung bedingen, von der, wie Redlich meint, der N. peroneus superfic. gemeiniglich stärker betroffen wird als der profundus. Eine Zerrungslähmung dieses Nerven beschreiben auch Raymond-Brühl. Bei einer Frau stellte sich nach der Entbindung, nachdem wegen schwerer Blutung und Kollaps außer Adrenalinjektionen eine Autotransfusion an den suspendierten Beinen vorgenommen war, eine Lähmung der Unterschenkelnerven ein, die Oppenheim in erster Linie auf die Zerrung (verbunden mit Ischämie) zurückführen zu müssen glaubte. Bei der forzierten Extension des durch Schußverletzung frakturierten Oberschenkels trat eine Peroneuslähmung ein, ebenso sah ich sie bei der Einrenkung der kongenitalen Hüftgelenksluxation entstehen; hier konnte gelegentlich auch der Druck des fixierenden Gipsverbandes gegen das Fibularköpfchen in Frage kommen. Bei einem Alkoholisten sah Oppenheim eine Lähmung des Peroneus bei einer einfachen kraftvollen Streckung des Unterschenkels zustande kommen. Von einem seiner Patienten, der an Ischias litt, wurde die Entwicklung der Peroneuslähmung auf eine in gewaltsamer Weise ausgeführte Massage zurückgeführt. Bei Operationen in der Kniekehle kann der Peroneus und Tibialis verletzt werden, wie z. B. in einem Falle Mallys, ähnliches hat Oppenheim auch beobachtet, ebenso Cassirer. Weinlechner sah sie als Narkoselähmung bei Laparotomie (Hochlagerung nach Trendelenburg) entstehen, auch Boucht. Hellmuth[1]) sah dasselbe bei unzweckmäßiger Lagerung der Beine auf dem Beinhalter gelegentlich einer Laporatomie ebenso wie Singer[2]), der auch eine Schlafdrucklähmung des Peroneus durch Druck der Kante einer Bank gegen die Kniekehle feststellte. Vereinzelt sind die Beobachtungen von Peroneuslähmung durch Applikation des Esmarchschen Schlauches (Wiesmann), durch Stelzendruck (Bergonié). Auch die Gerhardtsche Beobachtung, nach welcher sie sich bei einem Manne, der mit übergeschlagenen Beinen geschlafen hatte, entwickelte, steht vereinzelt da. Infolge Fesselung der Beine sah Jossy diese Lähmung eintreten. Einen ähnlichen Mechanismus nimmt Slansky[3]) für seinen Fall doppelseitiger Peroneuslähmung an, bei dem in der Chloroformnarkose beide Arme durch einen Ledergurt zusammengeschnallt worden waren. In diesem und einem Teil der vorgenannten Fälle handelte es sich wieder um die gemischte toxicotraumatische Ätiologie.

[1]) B. k. W. 21. [2]) M. f. Ps. 36. [3]) N. C. 20.

Bei Arbeiten, die in hockender Stellung ausgeführt werden, wie Kartoffelbuddeln, Asphaltarbeit, Rübenversetzen, Rohrlegen usw. kann sich eine Lähmung des N. peroneus entwickeln (Zenker, Roth[1]), Bernhardt, Hoffmann, Kron, Schultz[2]), Curschmann[3])). Wahrscheinlich ist hier eine Kompression, die der Nerv — zwischen Sehne des M. biceps und Fibularköpfchen — erleidet, die Ursache der Lähmung.

Auch bei Überanstrengung durch Arbeit an der Nähmaschine kann sie sich entwickeln (Charcot-Meige, Seeligmüller). In einem unserer Fälle entstand sie bei einer schlechtgenährten Näherin, nachdem sie den ganzen Tag intensiv gearbeitet hatte, plötzlich. Die Lähmung war eine degenerative, verschonte die Musculi peronei, während sich die Empfindungsstörung auch auf die Plantarfläche des Fußes und der Zehen erstreckte.

Überanstrengung beim Radfahren soll eine Neuritis der Unterschenkelnerven, besonders des Tib. hervorbringen können (Levi-Wormser).

Nach akutem Gelenkrheumatismus mit Chorea sah Jolly, nach traumatischem Tetanus Schlippe[4]) eine Peroneuslähmung entstehen. Bei Arthropathie des Kniegelenks wurde sie von Finkelnburg beobachtet. Bei der Polyneuritis und namentlich der Alkoholneuritis wird der Peroneus mit Vorliebe befallen, und hier kann die Lähmung des Nerven dauernd bestehen bleiben, nachdem die übrigen Krankheitserscheinungen zurückgegangen sind (Oppenheims Beobachtungen). Die Arseniklähmung betrifft diesen Nerven ebenfalls häufig. Ergreift die Bleilähmung die unteren Extremitäten, was im Kindesalter öfter vorkommt, so lokalisiert sie sich im Gebiet des N. peroneus. Neuritis N. peronei nach Kohlenoxydvergiftung beschreibt Maczkowski, nach Erythema nodosum Prochaska[5]). Peroneuslähmung nach Salvarsaninjektion in die Schultergegend beobachtete Woltenhofer[6]). Die Neuritis diabetica erfaßt diesen Nerven nicht selten (vgl. auch den Abschnitt Polyneuritis). Einmal sah Oppenheim Peroneuslähmung nach Appendicitis auftreten, aber Patient war Tabiker. Ich (Cassirer) sah eben einen Fall nach infektiöser Cholangitis.

Die Lähmung des Tibialis kann traumatischen oder toxisch-infektiösen Ursprungs sein. Bei einem Kinde, das durch einen Rohrstuhl hindurchfiel und mit der Kniekehle in dem Gestell hängen blieb, konstatierte Oppenheim eine Lähmung dieses Nerven, die sich nicht vollständig zurückbildete. Beim Rübenversetzen kann sich eine Lähmung des Peroneus und Tib. entwickeln (Hoffmann[7])). In einem Falle seiner Beobachtung beschränkte sie sich auf den Tib., ebenso in einem von Schuster[8]), in einem anderen war auf der linken Seite Peroneus und Tibialis, auf der rechten nur der Peroneus befallen, aber es fehlte auch hier das Fersenphänomen. Bei einem sonst gesunden Manne, bei dem er die Zeichen einer Neuritis (ohne Lähmungszustand) in beiden Nn. tib. fand, war als Ursache nur Überanstrengung der Beine beim Treppensteigen und ein unbedeutendes Trauma bei unglücklichem Absteigen von der Pferdebahn festzustellen. Prusse[9]) sah einen Patienten, der durch einen Fall ein Hämatom in der Scheide des Nerven acquiriert hatte — bei der Operation fand sich eine Verdickung des Nerven. Die Polyneuritis beteiligt diesen Nerven relativ häufig. In einem Falle von Dermatomyo-

---

[1]) B. k. W. 1883. [2]) A. f. kl. M. Bd. 80. [3]) D. m. W. 05. [4]) D. m. W. 09. [5]) N. C. 13. [6]) M. Kl. 11. [7]) Z. f. N. IX. [8]) N. C. 17. [9]) P. Z. f. Chir. 48.

sitis, den Oppenheim beobachtete, griff diese Affektion, indem sie ein starkes Ödem in der Kniekehle erzeugte, auf den N. tibialis posticus über.

Malaisé[1]) beschreibt einen Fall von Neuritis des N. tibialis, bei dem die plantares mediales und laterales neben dem Ast für den Flexor halluc. longus befallen waren; ätiologisch konnte nur eine ausgesprochene Planovalgität des Fußes beschuldigt werden. Bei weiteren Untersuchungen kam er zu dem Nachweis, daß die Schmerzen beim Plattfuß in einer nicht geringen Anzahl von Fällen auf entzündliche Veränderungen der Plantarnerven zurückzuführen sind, da sich bei ihnen oft quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit finden.

Symptome der Peroneuslähmung. Gelähmt sind die Strecker des Fußes und der Zehen, die Abduktoren und von den Adduktoren der Tibialis anticus. Die Fußspitze hängt der Schwere nach herab; der Fuß befindet sich in Varo-Equinusstellung, er kann nicht gehoben, die erste Zehenphalanx nicht gestreckt werden. Bleibt die Lähmung bestehen, so kann der Fuß durch sekundäre Kontraktur des Triceps surae in Spitzfußstellung fixiert werden. Auch in den Interossei kann sich Kontraktur entwickeln, die die Grundphalangen der Zehen in Beugestellung festhält. Das Gehen ist erschwert, die Fußspitze schleift am Boden, wenn nicht der Kranke das Bein in Hüfte und Knie übermäßig flektiert. Der Fuß berührt zuerst mit dem äußeren Rande und der Spitze den Erdboden. Die Lähmung ist meistens eine degenerative.

Bei der Neuritis des N. peroneus kann die Lähmung eine partielle sein, z. B. den M. tibialis anticus oder den M. peroneus longus lange verschonen bzw. den N. peroneus prof. oder superficialis allein betreffen. Selbst auf den Extensor hallucis longus kann sich bei Neuritis des Peroneus die Lähmung beschränken (Bernhardt, Oppenheim). Eine nur den Peroneus prof. betreffende Lähmung traumatischer Entstehung wurde von Bartels[2]) beschrieben: Während die Musculi peronei und die Interossei in normaler Weise funktionierten, waren der Tib. anticus und die Extensoren der Zehen völlig gelähmt, der Fuß befand sich in Equinusstellung. Die Sensibilität war intakt. Bartels führt die Lähmung auf eine Zerrung zurück, die der Nerv da, wo er den M. peron. long. perforiert, erfahren habe. Ich (Oppenheim) habe diesen Symptomenkomplex im Anschluß an eine Zerrung des Fußes und einmal nach Brisement forcé des Kniegelenks sich entwickeln sehen. Auch sonst ist die isolierte Lähmung des N. peroneus prof. öfter beschrieben. Namentlich kann sich die materne Geburtslähmung auf den Peroneus profundus beschränken (Winckel, Vinay nach Daus).

Das Gebiet des Peroneus superficialis pflegt dagegen die sich bei schmerzhaften Zuständen zuweilen ausbildende Gewohnheitslähmung des Fußes (Ehret) zu betreffen.

Die neuritische Lähmung geht in der Regel mit Schmerzen und Parästhesien einher, doch können diese Erscheinungen bei der toxischen Form ganz fehlen. Bei den intra partum entstehenden ist das wichtigste Symptom ein mit jeder Wehe oder mit jeder Traktion der Zange auftretender Schmerz in der Nervenbahn, an den sich dann gleich nach der Geburt die Lähmung anschließt (Hösslin). Auch bei der spontanen

[1]) Z. f. N. 58. [2]) N. C. 01.

Neuritis habe ich einige Male ruckweises Einsetzen der Peroneuslähmung unter heftigen Schmerzen beobachtet.

Die Sensibilität kann auch bei einer den Stamm des N. peroneus ergreifenden Affektion erhalten bleiben. Bei völliger Kontinuitätsunterbrechung sind jedoch immer Störungen zu erwarten, deren Ausdehnung von dem Orte der Durchtrennung (Beteiligung des Cutaneus lateralis usw.) abhängig ist. Einige Angaben über diesen Punkt macht Head (l. c.). Ist Anästhesie vorhanden, so findet sie sich in einem schmalen Bezirk an der Vorderfläche des Unterschenkels über der Crista tibiae und nach außen von dieser (in der unteren Hälfte) sowie an der Dorsalfläche des Fußes und der Zehen, dagegen nicht am äußeren und inneren Fußrande (siehe Fig. 33 und 34 auf S. 70), indes kommen hier mancherlei individuelle Abweichungen vor (Frohse).

Vasomotorische und trophische Störungen sind zuweilen vorhanden.

Die Lähmung des Tibialis äußert sich durch den Ausfall der Plantarflexion des Fußes und der Zehen; ist der Popliteus beteiligt, so ist auch die Einwärtsrollung des gebeugten Unterschenkels behindert. Die Lähmung der Mm. interossei kann eine Krallenstellung der Zehen (pied en griffe) erzeugen; ebenso ist die Spreizung der Zehen behindert, doch wird dadurch keine wesentliche Funktionsstörung bedingt, zumal diese Bewegung auch bei Gesunden oft eine ganz unvollkommene ist. Der Patient kann sich nicht auf die Fußspitze erheben. Die Gehstörung ist eine erhebliche. Durch das Übergewicht der Antagonisten kann sich Pes calcaneus, auch Pes valgus entwickeln (siehe S. 28 ff.).

Bei der Lähmung dieses Nerven erfolgt der Zehenreflex im Sinne der Dorsalflektion —, das Babinskische Phänomen hat dann also nicht die ihm sonst zukommende Bedeutung. Das Fersenphänomen fehlt; schon eine leichte Neuritis kann diese Areflexie bedingen, so hat Oppenheim bei Alkoholismus und Diabetes dieses Symptom öfters als einziges Zeichen der Nervenaffektion gefunden und auf Neuritis bezogen.

Das Gefühl ist an der hinteren äußeren Fläche des Unterschenkels, am äußeren Fußrande, an der Fußsohle und an der Plantarfläche der Zehen herabgesetzt oder aufgehoben.

Mehrfach wurde bei Kompression, Stich- oder Geschoßverletzung dieses Nerven, bzw. des N. ischiadicus und seiner Wurzeln das Mal perforant konstatiert (Duplay, Fischer, Matthieu, Sonnenburg, Sattler[1]) u. A.).

Ist der Ischiadikus in toto betroffen, so sind außer den vom Peroneus und Tibialis versorgten Muskeln auch die Beuger des Unterschenkels gelähmt. Nach Bardeleben-Frohse innerviert er auch zuweilen den Adductor magnus. Die Gehstörung ist eine erhebliche, kann aber durch geeignete Stützapparate gemindert werden.

Bei Kontinuitätstrennung des N. ischiadicus kann die Nervennaht erforderlich sein, doch ist sie an diesem Nerven bislang nur einige Male (Langenbeck, Dallas-Prath, Cervera, Courtin-Bossuet, Sherren[2])) ausgeführt worden. Die Lähmung des N. peroneus und tib. wird nach den schon angeführten Grundsätzen behandelt. Besonders wichtig ist die Verhütung der sekundären Kontrakturen durch Bekämpfung

[1]) W. kl. R. 03. [2]) Brit. med. Journ. 08.

der Spitzfußstellung usw. Bleibt die Lähmung ungeheilt, so kann Transplantation erforderlich werden.

Isolierte Lähmung der Nervi glutaei kommt außerordentlich selten vor. Dagegen werden sie im Verein mit dem Ischiadicus bei Erkrankungen des Kreuzbeins und Beckens — Fraktur, Geschwulst, Caries mit Abszeß, wie in Beobachtungen von Laehr, Bartels (vgl. das Kapitel Erkrankungen der Cauda equina) — auch bei den maternen Geburtslähmungen (Lefèbvre, Hösslin) nicht so selten betroffen. Die Lähmung dieser Nerven äußert sich durch Parese und Atrophie der Mm. glutaei, des M. pyriformis und tensor fasciae latae. Behindert sind die Abduktion und Einwärtsdrehung des Oberschenkels und besonders die Streckbewegungen im Hüftgelenk, also das Treppensteigen usw.

Die Lähmung des Glutaeus medius uud minimus bewirkt eine Neigung des Beckens nach der gesunden Seite beim Stehen (Trendelenburgsches Symptom, siehe Hepner, M. f. U. 08, Quensel, M. f. U. 12).

Isolierte Schußverletzungen des N. glutaeus superior sind von Schuster[1]) und Mendel[2]) beschrieben worden. Die Verletzung führte im ersten Fall Schusters zu einer Schwäche in den Mm. glutaei med. und minim. und im Tens. fasc. Die Hüftbeugung, die Abduktion des Oberschenkels und die Einwärtsrotation des im Knie gestreckten Beines war geschwächt und beim Gehen kam es zu einer Senkung der Beckenhälfte nach der gesunden Seite bzw. zu einer Hebung auf der kranken Seite; der Tensor fasciae latae war am stärksten betroffen, im Glut. med. fand sich herabgesetzte Zuckung, im Tensor fasciae lat. EaR; im Fall Mendels war der Tensor fasciae lat. dagegen nicht mit betroffen, und die Auswärtsrotation (durch Parese des Glut. med.) war mehr geschwächt als die Innenrotation; im zweiten Schusterschen Fall waren Glutaeus und Tens. fasciae lat. gleichmäßig betroffen. Ich (Cassirer) habe zwei Fälle von Verletzung des N. glutaeus inf. gesehen. Das eine Mal zusammen mit einer ganz geringfügigen Schädigung des Ischiad. und N. cut. fem. post. Die Funktion des Glutaeus maximus (Streckung des Beines im Hüftgelenk bzw. Abheben desselben von der Unterlage in Bauchlage) fehlte, auch die Rotation nach außen war etwas mangelhaft; im Muskel war deutliche EaR nachweisbar; in einem zweiten Fall war nur die Herabsetzung bzw. Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar. Das Stehen auf der Seite der Verletzung gelang etwas schwer; besondere Mühe machte längeres Treppensteigen. Förster berichtet von einer Naht des N. glutaeus inf. mit vollkommener Heilung.

Verletzungen des Ischiadikus und seiner Äste waren im Kriege außerordentlich häufig. Wenn ich in meiner Teilstatistik alle das Ischiadikusgebiet betreffenden Fälle zusammenrechne, komme ich auf 391 Fälle: Verletzungen des Stammes 142, des Peroneus 152, des Tibialis 97; das ist mehr als Ulnaris (358) und Radialis (329); etwas niedriger sind die relativen Zahlen in Borchardts Sammelstatistik: 1028 Radialis zu 914 Ischiadikusverletzungen. Wenn man Verletzungen des Stammes und der beiden großen Zweige hier voneinander trennt, so ist dabei zu berücksichtigen, daß der Nerv schon von seinem Ursprung an nicht einheitlich ist, sondern in seine beiden Äste geteilt ist. Die makroskopische

[1]) N. C. 15 u. 17. [2]) Z. f. N. 58.

Trennung findet bekanntlich verschieden hoch am Oberschenkel statt, und da sie sich im spitzen Winkel vollzieht, ist die Möglichkeit, daß die beiden getrennten Äste noch ein Stück weit von einem Geschoß getroffen werden, groß. Nicht selten kam es durch ein Geschoß zu einer Verletzung beider Ischiadici, meist von verschiedener Intensität. Gerade beim Ischiadikus sah man es öfter, daß Schußlinie und Verletzungsstelle nicht ohne weiteres in Übereinstimmung miteinander standen; ich habe Fehloperationen gesehen, die darin ihren Grund hatten, daß die Schußlinie und nicht die neurologischen Symptome für die Stelle der Operation als maßgebend betrachtet wurden. Bei den höchsten Schüssen, die den Nerven unmittelbar an der Incisura ischiad. trafen, ist das Gesamtgebiet des Ischiadikus geschädigt, bei den auch hier nicht ganz seltenen Zerreißungen völlig außer Betrieb gesetzt. Das macht sich in einer Mitbeteiligung der Beuger des Unterschenkels (semitendinosus, semimembranosus, Biceps) bemerkbar, der vom Obturatorius versorgte Grazilis vermag dann noch eine in ihrer Stärke wechselnde Beugung des Unterschenkels hervorzurufen, was zu wissen wichtig ist. Die Sensibilitätsstörung betrifft in diesen Fällen naturgemäß das Gesamtgebiet des Nerven. Wie an vielen anderen Stellen des Körpers haben wir uns auch hier wieder davon überzeugen können, daß das sensible Versorgungsgebiet des Nerven nicht so umfangreich ist, wie wohl meist angenommen wurde, sondern durch das Eingreifen benachbarter Nerven verkleinert wird. Im Ischiadikusgebiet findet diese Überlagerung im weitesten Umfang an der Vorderseite des Unterschenkels statt. Auch bei schwerster Ischiadikusverletzung erreicht die Sensibilitätsstörung hier im Gebiet des Cutan. surae lateralis wenigstens in den oberen Abschnitten des Unterschenkels niemals auch nur annähernd die Tibiakante, sondern bleibt lateralwärts weit davon zurück, und erreicht sie erst im unteren Drittel oder Viertel (s. auch Kramer[1])). Die Abgrenzung gegenüber dem Saphenusgebiet ist recht variabel; in Ausnahmefällen hört die Innervationssphäre des Saphenus schon am inneren Knöchel auf, meist erstreckt sie sich viel weiter am Fuß entlang bis zum Innenrand der großen Zehe; dorsalwärts greift sie verschieden weit auf den Fußrücken, plantarwärts oft recht weit auf die Fußsohle über.

Bei der hochsitzenden Verletzung des Ischiadikus an der Inzisur ist häufig der Cutan. fem. post., der in naher Nachbarschaft vom Ischiadikus liegt, mitergriffen.

Aussparungen einzelner Muskeln kommen bei sonst totalen Ischiadikusstammverletzungen nicht sehr häufig vor, doch beschreibt Kramer solche Fälle. Bei partiellen Verletzungen ist die Verteilung der Lähmungsfolgen ungleichmäßig; die Differenzen bezieht Kramer, entgegen anderen Autoren, nicht auf eine Differenz der Widerstandsfähigkeit der beiden Nervenstämme gegenüber rein traumatischen Schädigungen.

Nach Abgang der Äste für die Kniebeuger bleibt das Lähmungsbild bei Verletzung des Stammes bzw. seiner beiden Äste bis zu den in der Kniekehle sitzenden Verletzungen identisch; von den sensiblen Zweigen geht der Cutan. surae medialis in der Mitte des Oberschenkels ab, sein Gebiet, Mitte der Wade, bleibt demgemäß bei tiefersitzenden Schüssen frei. Bei Verletzungen in der Kniekehle und davon distalwärts,

1) M. f. P. 51.

zeigen die motorischen Ausfälle naturgemäß ein mannigfach wechselndes Bild, deren Einzelheiten sich unschwer konstruieren lassen (s. genaueres bei Kramer). Dasselbe gilt für die Verletzungen der beiden getrennten Nerven, des Peroneus und Tibialis. Bei ersteren treffen wir die totalen Läsionen seines Stammes, und die seiner beiden Äste: Ramus superficialis für die Mm. Peronei und die Interossei und Ramus profundus für die Extensorengruppe und den Tibialis ant. Von den Verletzungen des Tibialis fordern diejenigen, die nach Abgang der Äste für die Wadenmuskeln und für die langen Zehenbeuger eintreten, eine besondere Aufmerksamkeit (Nonne, Kramer[1]), Malaisé, Förster, Bostroem[2])). Die Verletzung sitzt an der unteren Hälfte des Unterschenkels; gelähmt sind der Großzehenballen, der Kleinzehenballen, der Flexor digit. brevis, die Caro quadrata Sylvii und die Interossei. Die motorischen Ausfälle erscheinen geringfügig, aber die Funktionsstörung ist oft außerordentlich groß; es findet sich eine Deformität in Form des Krallenfußes, die Abwicklung des Fußes ist stark beeinträchtigt, und ganz besonders heftig sind hier oft die sensiblen Reizerscheinungen, die z. T. durch die Zerstörung des normalen Gewölbes des Fußes bedingt sind. Die Diagnose muß sich auf den Nachweis der EaR in den kleinen Fußmuskeln, die ohne Schwierigkeit gelingt, und auf die charakteristische Sensibilitätsstörung im Gebiet des Plantaris lateralis und medialis stützen. Bemerkenswert ist das regelmäßige Übergreifen dieser Sensibilitätsstörung auf die distalsten Partien des Dorsum der Zehen.

In bezug auf die sensiblen Störungen ist sonst noch zu bemerken, daß ich bei Peroneusverletzungen im N. suralis niemals Sensibilitätsstörungen fand, obwohl anatomisch ein Zuzug von Fasern aus dem Peroneus zu diesem Nerven nachgewiesen ist. Auch Kramer bestätigt dies Verhalten.

Die Beurteilung der Verletzungsfolgen wird im Gebiet des Ischiadikus durch Schein- und Ersatzbewegungen in viel geringerem Grade erschwert als an der oberen Extremität. Von Wichtigkeit ist eigentlich nur, darauf zu achten, daß durch die Anspannung des Peroneus longus eine Plantarflexion des Fußes zustande kommen kann, durch Senkung des inneren Fußrandes. Solange diese Beugung aber nur unter extremer Abduktion eintritt, wird man sie auf den Peroneus beziehen und nicht als Zeichen beginnender Restitution im Tibialis auffassen dürfen (Oppenheim).

In einem von mir (Cassirer) beobachteten und genau kontrollierten Fall fand sich bei einer Verletzung des N. peroneus an der Kniekehle keine Sensibilitätsstörung. Die daraufhin gestellte Diagnose, daß eine Zerreißung nicht vorliegen könne, erwies sich bei der Operation als falsch, und die unmittelbar nach der Resektion und Naht vorgenommene Sensibilitätsuntersuchung ergab wiederum das Fehlen einer solchen. Hier muß also die gesamte Sensibilität durch den Tibialis geleitet worden sein, was jedenfalls eine außerordentliche Ausnahme darstellt.

Die Prognose der Naht im Ischiadikusgebiet und seinen Ästen ist anfänglich für schlechter gehalten, als sie ist, weil man nicht lange genug beobachtet hatte. Aus den späteren Erfahrungen (Cassirer u. A.)

---

[1]) M. f. Ps. 37. [2]) N. C. 18.

ging dann hervor, daß die hier in Betracht kommenden Zeiträume sehr große sind; dafür haben wir früher schon Beispiele angeführt. Auch bei sehr großen Diastasen hat sich im Gebiet dieses Nerven übrigens fast immer die Naht ausführen lassen, da der Nerv eine außerordentlich große Ausdehnungsfähigkeit besitzt. Gerade im Gebiet dieses Nerven werden evtl. die Dauerdehnungsmethoden zur Anwendung kommen können.

Die Wiederherstellung geht so vor sich, daß erst die Kniebeuger wiederkehren, dann die Wadenmuskeln, dann der Peroneus, der Tibialis ant., die langen Zehenstrecker und das übrige Peroneusgebiet, dann erst die Beuger der Zehen und die kleinen Fußmuskeln. Eine Restitution der letzteren nach der Naht habe ich übrigens niemals gesehen. Stracker sah Abweichungen von dieser Reihenfolge.

Vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen treten bei Verletzungen des Ischiadikusgebietes oft sehr hervor. Die Cyanose, die Kälte, Anhidrosis, die Verdünnung der Haut und der Knochen, dann auch die Gelenkversteifungen können sehr hohe Grade erreichen und für den Kranken äußerst lästig sein. Am schlimmsten ist die Neigung zu immer wiederkehrenden Geschwürbildungen. Wo sich diese gar nicht beherrschen lassen, ist die Schaffung eines brauchbaren Stumpfes vorzuziehen. Einige meiner Kranken sind erst nach diesem Eingriff wieder leistungsfähig geworden; bei einem derselben war auch die Nordmannsche Operation (s. o.) ohne Erfolg ausgeführt worden.

Verletzungen des Plexus lumbalis und sacralis sind selten vorgekommen und wenig beschrieben worden. Meist sind erhebliche Nebenverletzungen der Bauch- und Beckenorgane vorhanden, die das Bild beherrschen. Im eigenen Beobachtungskreis finde ich immerhin einige Fälle reiner Plexus lumbalis-Verletzung; dahin gehört z. B. der folgende Fall:

Verletzung 23. 8. 16. Einschuß unterhalb der zweiten Rippe zwei Finger breit vom Manubr. sterni. Austritt nach innen von der Spina post. sup. in der Höhe des Darmbeinkammes. Vorübergehende Verletzungserscheinungen von seiten der Lunge; sofort Lähmung und Gefühllosigkeit im linken Bein. Auch jetzt noch nach 6 Monaten Gefühllosigkeit am Oberschenkel, brennende Schmerzen in der Leistengegend und über dem linken Geschlechtsteil, am Bauch und Oberschenkel; im unteren Teil des linken Abdomens soll anfänglich noch Taubheit bestanden haben, ganz verschwunden sind die abnormen Empfindungen hier auch jetzt noch nicht. Nie Urinbeschwerden. Die anfängliche Schwäche des Beins sehr gebessert, nur noch Ermüdung beim Treppensteigen. Status: linker Oberschenkel sehr abgemagert, besonders Gegend des Quadriceps. Linkes Kniephänomen fehlt. Achillesreflexe vorhanden. Bauchreflexe vorhanden, keine Bauchmuskelparese. Ileopsoas mangelhaft, Quadriceps stark paretisch, Adduktoren versagen fast ganz. Linker Kremasterreflex fehlt. Sensibilitätsstörung im Gebiet des Cruralis besonders oberhalb des Knies, und des Obturatorius, keine Herabsetzung im Gebiet des oberen Lumbalnerven. Herabgesetzte elektrische Erregbarkeit im Quadriceps, in den Vasti ist die Zuckung etwas träge; herabgesetzte Erregbarkeit auch in den Adduktoren.

Hier lag also eine Verletzung der Plexus lumbalis vor, die zu Anfang die oberen Zweige mitbetroffen hat (Parästhesien und Schmerzen im Gebiet des Ilioinguinalis usw.), während später nur noch das hauptsächlich von der dritten und vierten Lumbalwurzel innervierte motorische und sensible Gebiet Störungen aufwies.

21. 8. 15. Infanteriegeschoßverletzung; sofort totale Lähmung des linken Beins, langsame Besserung; rechtes Bein immer frei; noch jetzt (7. 2. 16) Klagen über Schwäche im linken Bein, wenig Schmerzen; Einschuß in der linken Axillarlinie zwei Querfinger breit oberhalb des Rippenbogens, Ausschuß zwei Querfinger breit links vom 4. bis

5. Lumbalwirbel. Kniephän. fehlt links, ist rechts vorhanden. Achillesphänomene vorhanden, Ileopsoas wirkt etwas; Lähmung des Quadrizeps, Parese der Adduktoren des Oberschenkels, mit kompletter EaR, Sensibilitätsstörung im Saphenusgebiet, aber darüber hinaus auch in das Obturatoriusgebiet reichend; von sonstigen Muskeln besteht nur noch im Tibialis anticus eine leichte Parese mit partieller EaR.

Auch Verletzungen des Plexus sacralis kamen mehrfach zur Beobachtung. Hier sind die Nebenverletzungen meist besonders schwer, Verletzungen der Blase und des Mastdarmes komplizieren das Bild. Die Unterscheidung von den Verletzungen der Cauda equina macht große Schwierigkeiten, und ist nicht immer sicher durchführbar. Als Typus der sicheren Plexus sacralis-Verletzung möge der folgende Fall gelten.

29. 9. 16. Bauchschuß; sofort Lähmung des ganzen rechten Beins, anfänglich auch Blasen- und Mastdarmbeschwerden, die aber bald aufgehört haben; keine Darmverletzung. Zeitweilig sehr starke Schmerzen im ganzen rechten Bein. Status: 29. IV. 17. Einschuß neben der spina iliac. ant. sup. rechts, Ausschuß links von der Wirbelsäule, etwa entsprechend der spina iliac. post. sup. Keine Knochenverletzung nachweisbar. Starke Abmagerung des rechten Oberschenkels. Achillesphän. rechts fehlend, links vorhanden. Kniephänomene vorhanden. Cyanose des rechten Fußes, Spitzfußstellung. Ileopsoas, Quadriceps gut, Adduktion mäßig paretisch. Diese Bewegung ist seit einigen Monaten möglich; alle Fuß-Zehenbewegungen fehlen, ebenso die Beugung des Unterschenkels, die Innenrotation in der Hüfte und die Abduktion des Oberschenkels. Schwere Sensibilitätsstörungen im Gebiet aller sakralen Wurzeln. am geringsten in SIV und SV. Elektrisch komplette EaR. im ganzen Ischiadikusgebiet: in dem Glutaei aufgehobene Erregbarkeit, im Obturatorius normale Erregbarkeit, ebenso im Quadriceps.

Das Beispiel gibt die nötigen Anhaltspunkte für die Unterscheidung gegenüber den Cauda equina-Verletzungen: absolute Einseitigkeit — selbst das kontralaterale Achillesphänomen war erhalten. — Fehlen schwerer Knochenverletzungen, Integrität von Blasen- und Mastdarmfunktion trotz Ausdehnung der Affektion auf die untersten Wurzeln — alles das spricht für Plexus-Verletzung, die hier alle Wurzeln betroffen hat und anfangs auch noch wie oft die unteren Lumbalwurzeln leichter geschädigt hatte.

Ein operatives Eingreifen hat in diesen Fällen von Plexusverletzung nur sehr wenig Aussicht auf Erfolg. Der Versuch der Neurolyse wurde an unserem Material einmal bei einer Lumbalplexus-Verletzung gemacht, über die definitiven Resultate kann ich nichts aussagen.

Die peripherische Lähmung der Hirnnerven.

Die Erkrankungen des ersten und zweiten Hirnnerven stehen in so inniger Beziehung zu den Gehirnkrankheiten, daß sie im Verein mit diesen besprochen werden sollen.

Die Lähmung der Augenmuskelnerven[1])

wird hier nur insoweit berücksichtigt, als sie durch eine Affektion der Nerven selbst in ihrem extrazerebralen Verlauf an der Hirnbasis oder in

---

[1]) S. für Literatur besonders: Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen, Wiesbaden 1889; Uhthoff, Unters. über die bei der Syphilis d. Zentralnervensyst. vork. Augenstörungen, Graefes Arch. 1893; Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen u. Erkr. des Nervensyst., Handbuch der ges. Augenheilk. XI 04; Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen usw., Wien 1896; Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges, Wiesbaden 1900 (u. ff.); Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, Jena 04; Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen

der Augenhöhle bedingt wird, wenn auch die Grenze zwischen dieser und der zentralen nicht scharf gezogen werden kann. Diese Lähmungen sind häufig Teilerscheinungen einer Allgemeinerkrankung oder einer Erkrankung des zentralen Nervensystems, sie sind ferner vielfach sekundärer Natur, d. h. durch einen Prozeß in der Nachbarschaft hervorgerufen und stellen nur relativ selten ein primäres selbständiges Leiden dar. Es ist deshalb empfehlenswert, die entsprechenden Abschnitte dieses Lehrbuches wie das Kapitel Ophthalmoplegie und besonders das auch im allgemeinen Teil Ausgeführte in Betracht zu ziehen.

Unter den Ursachen ist zunächst die Erkältung zu nennen. Die rheumatische Augenmuskellähmung wird freilich immer seltener diagnostiziert, seitdem man in der isolierten Augenmuskellähmung einen häufigen Vorboten eines zentralen Nervenleidens und eine nicht ungewöhnliche Folgeerscheinung einer Infektionskrankheit kennen gelernt hat. Trotzdem ist daran festzuhalten, daß sich unter dem Einfluß einer Erkältung eine fast immer einseitige Lähmung des Nervus abducens, des Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige entwickeln kann, die nach akutem Verlauf meistens in Genesung endet. Eine vollständige einseitige Ophthalmoplegie auf rheumatischer Basis ist ebenfalls beschrieben und von einem entzündlichen Prozeß in der Gegend der Fissura orbit. sup. abgeleitet worden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der rheumatischen Lähmung eine Neuritis zugrunde liegt, wie es ja durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen ist, daß die Augenmuskelnerven an den Lähmungserscheinungen der multiplen Neuritis teilnehmen können. Oppenheim hat aus dem Material der Berliner Universitätsaugenklinik eine Anzahl solcher Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt, in welchen die deutliche Erkältungsätiologie, die Entwicklung der Lähmung unter Schmerzen, sowie die sie begleitende Schmerzhaftigkeit des Orbitalrandes und des N. supraorbitalis auf den peripherisch-neuritischen Charakter hinwiesen. Dasselbe nahm er in einem Falle an, in welchem sich bei einem nichtsyphilitischen Manne nach einer Gebirgstour, die zu starkem Schwitzen und Abkühlung geführt hatte, unter heftigen Schmerzen eine Okulomotoriuslähmung einstellte. So sind auch kombinierte Lähmungen des Abducens und Facialis, des Oculomotorius, Trigeminus und Facialis („multiple Hirnnervenlähmung“, „multiple selbständige Gehirnnervenneuritis“) einige Male auf eine rheumatische Neuritis bezogen worden (Hösslin, Möbius, Rad).

Die Augenmuskellähmung ist sehr oft infektiösen Ursprungs. Am bekanntesten ist die postdiphtherische. Sie betrifft meistens den Akkommodationsmuskel — und zwar beiderseits —, nicht selten auch Zweige für die äußeren Augenmuskeln, und zwar den Abducens häufiger als den Oculomotorius, aber es kann selbst der ganze Oculomotorius und sogar alle äußeren Augenmuskeln betroffen werden. Eine Trochlearislähmung wurde unter diesen Verhältnissen nur selten beobachtet (Krauss).

Krankheiten, II. Aufl., Wien 05 (Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie); E. Maddox, Die Motilitätsstörungen des Auges usw., Deutsch von Ahser, Leipzig 03); L. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge, Berlin 05; Landolt, Diagnostik der Bewegungsstörungen der Augen, Leipzig 07, Paris 09; Bielschowsky, Die Motilitätsstörungen der Augen usw., Graefe-Sämisch Handbuch 09.

Wenn auch ein Teil dieser Lähmungen (vgl. den Abschnitt: Paralysis postdiphtherica) nukleären Ursprungs ist, so sind doch Veränderungen an den Nervenstämmen selbst, z. B. Blutungen und Degeneration, einige Male konstatiert worden. Im Verlauf und besonders im Gefolge der Influenza können die Augenmuskeln von Lähmung ergriffen werden, und zwar der M. ciliaris, der Sphincter pupillae und auch die äußeren Augenmuskeln (Franke[1]), Pichler[2]), Meyerhof[3]), Böhmig[4])). Nur in vereinzelten Fällen wurde die Oculomotoriuslähmung beim Rheumatismus acutus beobachtet (z. B. von Michel, Bunzel, Pichler[5])), ebenso nur einige Male nach Scarlatina, Masern (Dreisch, Simonin), Erysipel (Séville), Pneumonie (Mauthner, Wadsworth usw.), Mumps. E. Fuchs[6]) sah einmal Ophthalmoplegia interna nach Varizellen. Während des Typhus kann sie sich ebenfalls entwickeln (Ebstein, Emerson). Im Verlauf einer akuten Nephritis sahen Oppenheim, Velhagen[7]) Abduzenslähmung auftreten. In dem Falle Velhagens ergab die Autopsie ein rupturiertes Aneurysma dissecans im Wurzelbereich des Abducens. Bierende[8]) konstatierte bei Schwangerschaftseklampsie linksseitige Ptosis. Neuritis des N. oculomotorius bei gonorrhoischer Conjunctivitis beschreibt Barile[9]). Die im Gebiet des Zoster ophthalmicus entstehende Augenmuskellähmung (Brissaud, Hutchinson, Wyss, Fouchard, Désirat[10]), Caspar[11]), Löffler[12])) ist wohl auch meist neuritischen Ursprungs.

Die Syphilis ist eine der häufigsten Ursachen dieser Lähmung. Meistens sind es Gummigeschwülste, oder es ist eine basale gummöse Meningitis, welche auf die Augenmuskelnerven, namentlich auf den Oculomotorius übergreift und eine Lähmung des gesamten Nerven oder einzelner Zweige bedingt. So beschrieb Mattissohn[13]) totale einseitige Ophthalmoplegie bei hereditärer Lues. Auch eine selbständige Neuritis syphilitica der Augenmuskelnerven kommt vor, vielleicht selbst eine primäre Atrophie auf syphilitischer Basis. Endlich können Exostosen, kann die Periostitis syphilitica der Schädelbasis oder der Orbita, sowie die Tuberkulose die Augenmuskelnerven in Mitleidenschaft ziehen. Eiterungen in der Nachbarschaft können auf die Augenmuskelnerven übergreifen. Vielleicht vermögen die aus purulentem Material stammenden Gifte auch von entfernten Herden aus diese Lähmung zu erzeugen. Abduzenslähmung bei Keilbeinhöhlenkaries beschreiben Richter[14]) sowie Ewing und Sludor[15]), Okulomotoriuslähmung bei Empyem des Siebbeins E. Fuchs, bei Eiterungen der Nase und des Keilbeins Ziem[16]). Eine otogene Abduzenslähmung ist oft beobachtet worden (Schwarzkopff[17]), Köllner[18]), Hedon[19]), Gradenigo, Peyser, Baldenweck[20]), White[21]), Sterling[22]), Lehmann[23]), F. Alt[24])). Sie beruht auf einer zirkumskripten Meningitis an der Spitze der Felsenbeinpyramide bzw. einer infektiösen Neuritis und kommt nicht auf reflektorischem Wege zustande

---

1) M. m. W. 1919, 18. 2) Z. f. Aug. Bd. 40 H. 6. 3) M. Kl. 1919. 39. 4) Kl. M. f. Aug. 63. 5) W. Kl. W. 69. 6) W. m. W. 1917. 46. 7) D. m. W. 1919, 22. 8) Z. f. Gyn. 1920, 21. 9) Ref. R. of N. 08. 10) Thèse de Bordeaux 02/03. 11) A. f. Aug. Bd. 48. 12) Cor. Bl. f. Schweizer Ärzte 1918. 28. 13) Arch. f. Derm. u. Syph. 111, 1912. 14) Monatschr. f. Ohr. 03. 15) Am. J. of ophth. 1914, 12. 16) M. Kl. 10; hier Lit. 17) C. f. Ohr. V. 18) D. m. W. 08. 19) Montpellier méd. 08. 20) Annales d'oculist. 08. 21) Am. J. of the med. So. 159 1920. 22) M. f. P. 34. 1913. 23) B. K. W. 51. 1914. 24) W. m. W. 67, 1914.

(Bartels[1])). Die Thrombose des Sinus cavernosus kann die Augenmuskelnerven ebenfalls affizieren (Meller[2])). Augenmuskellähmung nach schweren Blutverlusten erwähnt Neuburger.

Die Beziehung dieser Lähmung zu Menstruationsstörungen ist noch zweifelhaft. Eine so gedeutete Beobachtung wurde von Winginroth mitgeteilt. Nach protrahierter Schwitzpackung will Feilchenfeld (W. kl. R. 06) Akkommodationslähmung konstatiert haben.

Was den toxischen Ursprung der Augenmuskellähmung anlangt, so kennen wir zunächst eine Reihe von Giften, die die Pupillen- und Akkommodationsnerven beeinflussen. Zweifellos kann die chronische Alkoholintoxikation lähmend auf die Augennerven wirken und eine Neuritis derselben hervorrufen (die nukleäre Augenmuskellähmung alkoholischen Ursprungs wird besonders besprochen werden). Im Verlaufe des Diabetes stellt sich eine Lähmung des M. ciliaris und anderer Augenmuskeln ziemlich häufig ein. Dieulafoy[3]) hat entsprechende Erfahrungen mitgeteilt. Lähmung des Akkommodationsmuskels bei Diabetes beschreibt auch Löhlein. Nach K. Mendel[4]) stellt Diabetes insipidus mit Abduzensparese gepaart einen umschriebenen Symptomenkomplex dar, welcher auf Erkrankung der Interpedunkulargegend beruht. Bei Gicht ist diese Lähmung nur höchst selten (z. B. von Galezowski) beobachtet worden. Auch Oppenheim sah einen Fall, in welchem als Erklärung für eine mit leichten Schmerzen einhergehende Abduzenslähmung außer einer schweren Gicht nichts nachweisbar war. Die saturnine Intoxikation schädigt nur ausnahmsweise die Augenmuskelnerven. Die entsprechenden Beobachtungen sind von Hammer[5]) zusammengestellt worden. Die Fisch-, Fleisch- und Wurstvergiftung lähmt zuerst den M. ciliaris, dann den Sphincter pupillae und die äußeren Augenmuskeln (Beobachtungen von Cohn, Leber, Guttmann, Scheby-Buch, Ermengem, David, Bylsma u. A.). Daß auch der Methylalkohol die Augenmuskeln schädigen kann, beweisen u. a. die Erfahrungen der Berliner Massenvergiftung (s. F. Pincus[6])). Neuerdings beschrieb A. Fuchs[7]) einen Fall von reflektorischer Pupillenstarre nach Methylalkoholvergiftung. Auch auf Austernvergiftung und Autointoxikation vom Darm aus (Panas) ist die Akkommodationslähmung und Mydriasis einige Male zurückgeführt worden. Nach Champignonvergiftung wurde einige Male Ophthalmoplegie beobachtet (Weiß). Akonitinvergiftung wird auch als Ursache angeführt. Auf Atropinvergiftung vom Auge aus wurde die Lähmung in einem Falle von Baas bezogen. Die ätiologische Bedeutung der Nikotinintoxikation (Hammer u. A.) scheint unsicher. Bei diesen Formen der Augenmuskellähmung handelt es sich wohl meist um nukleäre Erkrankungen funktioneller oder materieller Natur. Willard[8]) beschrieb zwei Fälle von Basedowscher Krankheit mit Augenmuskellähmungen, die nach Kropfoperation verschwanden.

Von hervorragendem Interesse sind die in den letzten Jahren gesammelten Erfahrungen, welche sich auf den Eintritt einer Augenmuskellähmung im Anschluß an die Lumbalanästhesie mit Stovain und Novocain beziehen.

Einen der ersten dieser Fälle hat Loeser (Med. Klinik 06) bekannt gegeben. Erfahrungen dieser Art sind ferner von Adam, Feilchenfeld (D. m. W. 06),

---

1) M. f. P. XXVIII. 2) Z. f. Aug. 1913. 3) Presse méd. 05. 4) N. C. 1918. 5) Z. f. N. XXIX. 6) M. Kl. 12, 1. 7) Z. f. Aug. 42. 8) Ophthalmology XI, 1915.

Landow, Mühsam (D. m. W. 06), Lang, Ach (M. m. W. 07) u. A. mitgeteilt worden. Meist war der Abducens, seltener der Trochlearis betroffen. Die Lähmung tritt meist erst einen oder einige Tage nach der Infektion auf.

Bei der Injektionstherapie der Trigeminusneuralgie nach Schlösser sahen Lévy-Baudouin (R. n. 07) Augenmuskellähmung eintreten.

In den letzten Jahren haben wir die Augenmuskellähmung nach Salvarsaninjektion[1]) kennen gelernt. Ehrlich führt sie auf den syphilitischen Prozeß selbst zurück und schreibt dem Salvarsan nicht die Fähigkeit zu, eine Intoxikationsneuritis hervorzurufen.

Kompression des Nerven durch Geschwülste (Geschwulstmetastasen können aber auch durch ihre Lokalisation in den Augenmuskeln selbst Lähmungen erzeugen, wie das besonders Elschnig gezeigt hat), Aneurysmen, meningitische Exsudate, Blutungen, Knochenfragmente, periostische Auflagerungen, Entzündung des orbitalen Zellgewebes usw. sind eine gewöhnliche Ursache dieser Lähmungen. Verletzungen der Orbita und des Schädels (Basisfraktur) lädieren die Augenmuskelnerven nicht nur durch Erzeugung von Fraktur und die diese begleitende Blutung, sondern es können auch Kontusionen ohne Kontinuitätstrennung der Knochen direkt paralysierend wirken, wahrscheinlich dadurch, daß sie bei bestehender Disposition Hämorrhagien im Nerven hervorrufen. Auch eine isolierte Trochlearislähmung dieser Genese ist beschrieben worden (Klein). Es können selbst die Pupillenfasern durch Kontusion des Augapfels und bei Schädelverletzung allein betroffen werden (Axenfeld[2]), Finkelnburg[3])). Operationen an der Schädelbasis, insbesondere die Exstirpation des Gasserschen Ganglions bei Quintusneuralgie, haben schon Gelegenheit zu Verletzungen des Oculomotorius und Abducens gegeben (Krause, Friedrich, Cushing u. A.). In einem Falle, den Oppenheim später untersuchen konnte, war der Abducens mitverletzt worden. Die operative Behandlung der Stirnhöhlenerkrankungen kann dem Muscul. obliquus superior gefährlich werden. Sehr selten entsteht die Augenmuskellähmung, und zwar die des Levator palp. sup. und Rect. sup. durch Zangendruck bei der Entbindung. Die Arteriosklerose der basalen Hirngefäße kann direkt zu einer Kompression der Augenmuskelnerven führen oder dadurch, daß die Schlängelung der Hauptarterie eine Spannung und Zerrung der Zweige und dadurch eine Quetschung und Einschnürung der über sie hinwegziehenden Nerven bedingt. Doch ist dieser Entstehungsmodus ein ungewöhnlicher. Singer[4]) konnte dreißig Fälle von arteriosklerotisch bedingten Augenmuskellähmungen zusammenstellen, darunter 23 % Trochlearislähmungen. Oppenheim hat die Kombination der Trochlearislähmung mit der Claudicatio intermittens gesehen. Und Frankl-Hochwart[5]) hat eine Neuritis des Oculomotorius bei Arteriosklerose p. m. konstatiert.

Nur äußerst selten kommt es zu primären Blutungen in die Augenmuskelnerven, doch sind Fälle beobachtet worden, die so gedeutet werden mußten. So sah Oppenheim bei einem jungen, nicht syphilitischen Manne, der an profusem Nasenbluten litt, unter Schwindel und apoplektiformen Erscheinungen plötzlich eine Trochlearislähmung

1) Beobachtungen dieser Art sind von Rille (B. k. W. 10) Stern (D. m. W. 11), Mackrocki (doppels. Akkommodationslähmung, B. k. W. 11) u. A. mitgeteilt worden. 2) D. m. W. 06. 3) D. m. W. 1914, 20. 4) M. f. P. 34, 1913. 5) Obersteiner 07.

auftreten, die sich allmählich wieder zurückbildete. Bei einer Frau, die seit Jahren an linksseitiger Hemikranie litt, stellte sich, als es auf der Höhe eines besonders schweren Anfalls zu einer Kongestion der linken Kopfhälfte kam, plötzlich eine Paralyse des linken Abducens ein. Allerdings wollte sie gleichzeitig von Zugluft getroffen sein. Bei tuberkulöser Meningitis fand Sänger Hämorrhagien im N. oculomotorius. Multiple Augenmuskellähmung sah H. Schlesinger[1]) im Verlauf des Skorbut auftreten.

Daß in der Symptomatologie der Tabes, der multiplen Sklerose, der Hirngeschwülste usw., der Pons- und Vierhügelerkrankungen auch die Augenmuskellähmung eine Rolle spielt, braucht hier nur angeführt zu werden. Nur ausnahmsweise beruht die tabische Ophthalmoplegie auf einer peripherischen Neuritis, wie in einem von Dejerine und Petrén untersuchten Falle.

Sichere Beobachtungen einer reflektorischen Entstehung der Augenmuskellähmung liegen nicht vor; eine Mydriasis spastica soll neuerdings durch Fremdkörper im Ohre und in der Nase ausgelöst werden können (Frenkel, Moos, Bonnier, Baudelier, Sabrazés, R. n. 03).

Endlich gibt es eine kongenitale und hereditäre Form der Augenmuskellähmung, die ein- oder doppelseitig nur einzelne Zweige (Levator palpebrae sup., rect. sup.) oder seltener alle äußeren Augenmuskeln betrifft (Gräfe, Mauthner, Möbius, Kunn, Gourfein, Bernhardt, Neurath, Gebb und Voss[2]), O. Meyer[3]) u. A.). Über ihre anatomische Grundlage liegen nur spärliche Erfahrungen vor; es ist Fehlen oder Entartung der Muskeln nachgewiesen worden (Heuck), in andern Fällen (Axenfeld) waren sie gut erhalten, und es fand sich ein den Bulbus fixierendes elastisches Band; Kernschwund in einem Falle angeborener Ptosis konstatierte Siemerling[4]). Dieser Befund entsprach der Anschauung Möbius' von dem „infantilen Kernschwund". Heubner[5]) ist dann der Nachweis einer Aplasie der entsprechenden Kerngebiete in einem Falle dieser Art gelungen. Oppenheim sah mehrere Individuen, bei denen sich mit der angeborenen Augenmuskellähmung andere Entwicklungsanomalien am Auge verbanden. Auch Ziehen bringt eine interessante Beobachtung dieser Art. Bei dem Kinde einer Frau, die an doppelseitigem Kolobom und Prognathie leidet, fand Oppenheim Mydriasis, absolute Pupillenstarre und Akkommodationslähmung als angeborene Erscheinungen. Von angeborener Pupillenstarre ist auch sonst hier und da (z. B. Negro) die Rede. Den kongenitalen Entwicklungsstörungen ist auch ein von Scharpff[6]) veröffentlichter Fall von Thomsenscher Krankheit mit Ophthalmoplegia externa zuzurechnen.

Beachtenswert ist es, daß die hereditäre, familiäre Augenmuskellähmung auch noch im späteren Leben, selbst im fünften Dezennium, auftreten kann (Charcot-Dutil, Delord).

Eine sehr ungewöhnliche Kombination der angeborenen Okulomotoriuslähmung mit sich in kurzen Intervallen regelmäßig wiederholenden Krämpfen im Levator palpebrae, Sphincter iridis und Akkomodationsmuskel beobachteten Axenfeld und Schürenberg[7]) („Zyklische angeborene Oculomotoriuserkrankung"). Auch Fuchs, Groethuysen[8]), Lauber[9]) und Hippel[10]) haben Ähnliches beschrieben. S. ferner

[1]) D. m. W. 07. S. ferner Köllner, D. m. W. 08. [2]) B. k. W. 10. [3]) Z. f. N. u. P. 16, 1918. [4]) A. f. P. XXIII. [5]) Über angeborenen Kernmangel, Berlin 01. [6]) M. f. P. 39, 1916. [7]) Klin. Mon. f. Aug. 02 und C. f. N. 05. [8]) Arch. f. Aug. 76. [9]) W. K. W. 1913, 18. [10]) Kl. M. f. Aug. 1914.

Franke, Kl. M. f. Aug. Bd. 47. Kongenitale Okulomotoriuslähmung mit kontinuierlichem, rhythmischem Pupillenwechsel beobachtete Lewinsohn (D. m. W. 07).

Beachtenswert ist die Feststellung Harveys (Brit. med. Journ. 07), daß der N. abducens fehlen und der M. rect. ext. dann von dem Oculomotorius innerviert sein kann.

Oppenheim weist noch darauf hin, daß von Patienten auffallend häufig vieles (lange Zeit fortgesetztes und intensives) Weinen als Ursache einer Augenmuskellähmung, die bald den Akkommodationsmuskel, bald den Sphincter iridis oder auch einen äußeren Augenmuskel betraf, beschuldigt wird. Wenn sich auch meist eine andere Ursache nachweisen läßt, darf man die Möglichkeit eines derartigen Kausalnexus doch nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Ob auch Überanstrengung der Augenmuskeln, z. B. des Akkommodationsmuskels, zu einer Lähmung führen kann, wie z. B. Jacqueau meint, ist noch zweifelhaft.

Nicht selten vermißte Oppenheim gerade für die Akkommodationslähmung jede greifbare Ätiologie. Es gilt das für einen Teil der Fälle, die er in Gemeinschaft mit Michel und Helbron beobachtete. In einem, über den Helbron berichtet hat, glaubten die Untersucher einen pyorrhoischen Prozeß an den Alveolen beschuldigen zu dürfen, in einem anderen war nur eine kongenitale Schädelmißbildung nachzuweisen. Unter 3000 Augenkranken sah Helbron (B. k. W. 03) die isolierte Akkommodationslähmung 103 mal, davon kamen 37 Fälle auf die Diphtherie.



Fig. 288.
Linksseitige Okulomotoriuslähmung.
(Oppenheims Beobachtung.)

Symptome. Die Zeichen der Abduzens- und Trochlearislähmung sind bereits im allgemeinen Teil beschrieben worden.

Die totale Okulomotoriuslähmung (Fig. 288 und vgl. Fig. 39 und 40 S. 98) charakterisiert sich durch folgende Erscheinungen: Es besteht Ptosis, Lähmung des Rectus superior, inferior, internus, des Obliquus inferior, des Sphincter pupillae sowie des Akkomodationsmuskels. — Das obere Augenlid hängt so weit herab, daß die Pupille durch dasselbe verdeckt wird. Das Lid kann nur durch Anspannung des Frontalis eine Spur gehoben werden und gar nicht, wenn die Augenbraue festgehalten wird. Der Bulbus kann nur nach außen bewegt werden, und alle Versuche, ihn aus seiner Stellung herauszubringen, führen ihn in den äußeren Augenwinkel, resp. nach außen und unten, wobei die Trochleariswirkung noch in einer Raddrehung zum Ausdruck kommt. Allmählich wird das Auge durch sekundäre Kontraktur des Rectus externus dauernd in den äußeren Augenwinkel gebracht. Die Pupille ist mittelweit und lichtstarr. Atropin macht sie noch weiter. Beim Konvergenzversuch verengert sich die Pupille nicht. Auch die Beleuchtung des gesunden Auges hat keinen Einfluß auf die Pupille des gelähmten. Das Auge wird leicht geblendet. Die Lähmung der äußeren Augenmuskeln erzeugt zuweilen einen leichten Grad von Exophthalmus. Doppelsehen besteht im ganzen Blickfelde, wenn das obere Augenlid gehoben wird, und ist von den bekannten Störungen begleitet. Wo die Ptosis fehlt, schließt Patient das Auge spontan, um das Doppelsehen zu vermeiden; aus diesem Lidschluß kann sich, wie Oppenheim gesehen hat, sogar ein Fazialiskrampf entwickeln. Schmerzen begleiten zuweilen die Okulomotoriuslähmung, besonders wenn es sich um eine rheumatische oder eine Kompressionslähmung handelt.

Einer elektrischen Prüfung ist der N. oculomotorius und die von ihm versorgte Muskulatur nicht zugänglich; doch haben Wertheim-Salomonson (Psych. en neur. bladen 01) und Bregmann bei degenerativer Lähmung im Levator palpebrae superioris durch direkte galvanische Reizung der oberen Lidgegend eine träge Zuckung hervorgerufen. und Oppenheim hat das in einigen Fällen bestätigen können.

Bei einer inkompletten Lähmung des III sind die entsprechenden Bewegungen nur eingeschränkt; häufiger kommt es vor, daß einzelne Zweige ganz gelähmt, andere nur von Parese betroffen sind. Öfter noch wird die partielle Okulomotoriuslähmung beobachtet, bei welcher bald nur der Rectus superior und Levator palpebrae superioris, bald ausschließlich einer der übrigen Recti, bald alle äußeren Augenmuskeln mit Ausnahme des Levat. palpebrae sup. oder des Rectus internus, endlich zuweilen nur die Binnenmuskeln des Auges, d. h. der Akkommodationsmuskel allein oder in Verbindung mit dem Sphincter iridis, betroffen sind.

Bei kongenitaler Ptosis sind einige Male eigentümliche Mitbewegungsphänomene beobachtet worden, in dem Sinne, daß der dem Einfluß des Willens entzogene Levator palpebrae superioris bei Kontraktion der Kaumuskeln, namentlich beim Öffnen des Mundes oder bei der Kontraktion der gleichseitigen Pterygoidei in Aktion geriet, so daß das Lid gehoben wurde (Gunn, Helfreich, Bernhardt, Miller, Higier, Z. f. N. XXI, Harman, R. of N. 09, Souques, R. n. 09 (hier Lit.) u. A.). Vgl. wegen dieses von den engl. Ärzten als Jaw-winking phenomenon bezeichneten Symptoms auch S. 111.

Sölder sah in ähnlicher Weise die Innervation der Blickwender usw. auf den gelähmten Levator ausstrahlen. G. Flatau hat aus der Oppenheimschen Poliklinik einen Fall beschrieben, in welchem es beim Öffnen der Kiefer zu einer Konvergenz der Bulbi kam. A. Westphal (B. k. W. 04) sah in einem Falle von Lähmung der Blickheber unter dem Einfluß der energischen Orbikulariskontraktion die Bulbi nach oben treten. Bei unvollkommener Okulomotoriuslähmung beobachtete Galezowski (R. n. 10) während der Blicksenkung einen Spasmus im Levator palp. sup. und dadurch ein unechtes Graefesches Symptom. S. ferner Bielschowsky, B. k. W. 10, Tamansheff, Kl. M. f. Aug. 10.

In der Regel sind bei den Erkrankungen der Augenmuskelnerven selbst alle Muskeln vollständig oder unvollständig gelähmt, während bei den Kernaffektionen vorwiegend ein- oder meistens doppelseitige Paralyse einzelner Muskeln bei Verschonung anderer zustande kommt. So deutet eine doppelseitige Paralyse des Sphincter pupillae und Akkommodationsmuskels auf eine nukleäre Affektion, ebenso liegt diese wahrscheinlich vor, wenn bei vollständiger bilateraler Lähmung aller äußeren Augenmuskeln die Binnenmuskeln in normaler Weise funktionieren. Indes ist die Unterscheidung keineswegs immer eine sichere, und es kann namentlich als Residuum einer totalen peripherischen (basalen) Okulomotoriuslähmung ausschließlich eine Lähmung einzelner Zweige, z. B. des Sphincter iridis, zurückbleiben, wie Oppenheim es bei Syphilis wiederholentlich beobachtete. Ebenso kann bei basaler Affektion des Oculomotorius auch einmal der Sphincter iridis frei bleiben, ohne daß man deshalb (mit Adamük) an einen abnormen Verlauf der Pupillenfasern zu denken hätte. Auch haben Dammron und Mayer (ebenso Dejerine) in einem Falle, in welchem die Augenmuskellähmung ganz unter dem Bilde der Kernerkrankung verlief, eine peripherische Neuritis der Augenmuskelnerven nachgewiesen.

E. Fuchs (Obersteiner XV) hat sogar eine Reihe von Fällen zusammengestellt, in denen periphere Lähmungen des Oculomotorius ohne Beteiligung der Binnenmuskeln verliefen.

Bach spricht sich dahin aus, daß nach den neueren Erfahrungen die früher als charakteristisch angesehenen Merkmale einer nukleären Augenmuskellähmung nicht mehr ihre volle Gültigkeit besäßen und vielfach an Stelle der nukleären der Begriff der faszikulären Augenmuskellähmung zu treten habe.

Auf den peripherischen Sitz der Erkrankung deutet die Beteiligung anderer, besonders der benachbart verlaufenden Hirnnerven.

Die Erkrankung der Augenmuskelnerven selbst erzeugt wohl niemals assoziierte Lähmung; doch ist einige Male (Thomsen, Ormerod) eine ausschließlich die Heber des Blicks betreffende Lähmung bei basaler Okulomotoriuserkrankung beobachtet worden. Fuchs und Silex[1]) beschreiben eine im späteren Alter eintretende, progressiv verlaufende Lähmung der Levatores palpebrae superioris, die auf eine primäre Myopathie dieses Muskels zurückgeführt wird. Senile Atrophie der Augenmuskeln wurde von Thiele und Grawitz[2]) festgestellt. Auch die hereditäre Ptosis kommt zuweilen erst nach der Geburt oder sogar erst im späteren Alter zur Entwicklung. Eine Pseudoptosis durch Erschlaffung und Atonie der Lidhaut (Ptosis atonique, Blepharochalasis) wird von Sichel, Fuchs und Bernhardt[3]) erwähnt. — Über Konvergenz- und Divergenzlähmung usw. vgl. S. 110.

Tozer-Sherringtons (Folia neurobiol. 10) Experimente deuten auf das Vorhandensein sensibler Fasern in den Augenmuskelnerven. Für die klinische Betrachtung ist diese Feststellung noch nicht fruchtbringend geworden.

Der Verlauf und die Prognose hängt im wesentlichen von der Ursache, von dem Charakter des Grundleidens ab. Die sog. rheumatische Augenmuskellähmung kommt fast immer und die sich im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten entwickelnde in der Regel zur Heilung; meistens schon innerhalb weniger Wochen. Besonders gilt das für die Paralysis postdiphtherica, doch ist auch in vereinzelten Fällen die Rückbildung der Akkommodationslähmung vermißt worden (Mühsam, Helbron, Oloff[4])). Die nach Influenza auftretende Augenmuskellähmung kann allerdings sehr hartnäckig sein. Die syphilitische Form bietet im ganzen günstige Aussichten. Besteht sie noch nicht so lange, daß es bereits zur Atrophie gekommen, so ist durch entsprechende Behandlung vollständige oder unvollständige Restitution zu erzielen. Bei Verletzungen richtet sich die Prognose nach der Schwere der Läsion. Bei nichtspezifischen Tumoren ist die Prognose ungünstig, zumal die Tumoren an der Hirnbasis (mit Ausnahme der retrobulbären) meist nicht operabel sind. Die nach Lumbalanästhesie auftretende Lähmung geht nach den vorliegenden Erfahrungen schnell spontan zurück. Die Augenmuskellähmung als Teilerscheinung der multiplen Neuritis bildet sich fast regelmäßig zurück, wenn das Gesamtleiden einen günstigen Verlauf nimmt. Die Augenmuskellähmung bei Tabes neigt namentlich in den ersten Stadien zu spontaner Rückbildung, doch kann sie auch zu den permanenten Erscheinungen gehören oder selbst einen progressiven Charakter annehmen. Die diabetische ist oft von flüchtigem Bestande (Dieulafoy). Ein Symptom von ernster Vorbedeutung ist die isoliert auftretende reflektorische Pupillenstarre. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle ein Vorbote der Tabes oder Dementia paralytica. Sie kann auch das einzige Zeichen einer syphilitischen Hirnkrankheit

[1]) A. f. Aug. XXXIV. [2]) D. m. W. 06. [3]) N. C. 09. [4]) Kl. M. f. Aug. 12.

sein. Selten bildet sie ein Symptom des Alkoholismus chronicus, doch hat Nonne sichere Fälle dieser Art beschrieben.

S. zu dieser Frage ferner Margulis, A. f. P. Bd. 47. —

Die Erfahrungen, über die Pilcz (M. f. P. XXI) Mitteilung gemacht hat, sind recht auffällig und bedürfen der Berücksichtigung.

Bei Pneumonie hat Schultze das Symptom der isolierten Pupillenstarre festgestellt, doch scheint es sich da um die Form der absoluten Starre zu handeln. Daß die reflektorische Pupillenstarre auf traumatischem Wege entstehen kann, ist ebenfalls nicht zu bezweifeln (Axenfeld, Finkelnburg). Jedenfalls gehen wir nicht so weit, wie einzelne französische Autoren (Babinski, Brissaud), die die isolierte reflektorische Pupillenstarre immer auf Syphilis zurückführen; das ist ja schon nach dem Befunde Nonnes nicht möglich.

Die spontan entstehende, mit Mydriasis und meist auch mit Lichtstarre verbundene Akkommodationslähmung ist ebenfalls von ernster Bedeutung. Es gibt Fälle dieser Art, in denen erst nach 5 bis 10 Jahren andere Erscheinungen der Tabes oder Paralyse hinzukamen; doch kommt es auch vor, daß diese Lähmung ein schweres Leiden nicht im Gefolge hat. Oppenheim konnte eine Patientin, die wahrscheinlich infolge überstandener Hirnlues an Pupillenstarre litt, nach 15 Jahren wieder untersuchen, ohne neue Krankheitserscheinungen bei ihr zu finden.

Ferner erinnere man sich immer, daß die Erscheinung der Mydriasis und Pupillenstarre eine artefizielle (Atropineinträufelung!) sein kann. So sah Oppenheim ein Mädchen, bei dem er zunächst keinerlei Ursache für die maximale Pupillenerweiterung usw. finden konnte, bis er schließlich feststellte, daß Patientin ihrer augenleidenden Mutter regelmäßig Atropin einzuträufeln hatte.

Therapie. Um der Indicatio causalis zu genügen, ist bei syphilitischen Antezedentien eine entsprechende Therapie dringend indiziert. Gegen die rheumatischen, infektiösen und toxischen Formen der Augenmuskellähmung ist die Schwitzkur das wirksamste Mittel. Bei traumatischer und rheumatischer Grundlage kann eine örtliche Antiphlogose, Blutentziehung, am Platze sein; auch Vesikantien (spanische Fliegen hinter dem Ohre) sind zu versuchen. Bei Diabetes, Gicht usw. sind entsprechende diätetische Vorschriften zu erteilen.

Die Elektrotherapie der Augenmuskellähmungen leistet nichts Hervorragendes, doch ist sie da, wo die Indicatio causalis nicht zu erfüllen ist, anzuwenden. Am meisten empfohlen wird die galvanische Behandlung, bei welcher die Kathode auf den geschlossenen Bulbus, die Anode in den Nacken gesetzt wird; man kann auch beide Elektroden in die Schläfengegenden bringen oder die eine in die Nachbarschaft des gelähmten Muskels, z. B. bei Lähmung des Rectus superior in die Stirngegend über dem Auge usw. Der Strom soll so stark sein, daß bei Kathodenschließung die Gesichtsmuskeln sich kontrahieren. Dauer 2—3 Minuten. Die faradische Behandlung wird weniger gerühmt. Von den Versuchen, die Muskeln durch feine, in den Konjunktivalsack eingeführte Elektroden direkt zu reizen, ist besser ganz Abstand zu nehmen. Subkutane Strychnin-Injektionen können in vereinzelten Fällen von heilbringender Wirkung sein.

Um die aus dem Doppelsehen erwachsenden Störungen zu vermeiden, ist es ratsam, eine Brille zu verordnen, welche durch ein mattes Glas das kranke Auge von dem Sehakt ausschließt. Man kann auch

das Auge durch eine Binde ganz verschließen. Die Anwendung starker Prismen zur Vereinigung der Doppelbilder ist zu widerraten; wo die Abstände nur gering sind, ist Verwendung schwacher Prismen erlaubt. Der therapeutische Wert der Gymnastik ist ein zweifelhafter: Ein Gegenstand wird aus dem Bezirk des Einfachsehens allmählich in den des Doppelsehens herausgeführt, während der Kranke sich bemühen soll, das Einfachsehen so lange wie möglich festzuhalten.

Wegen Verwendung des Worthschen Amblyoskops und weiterer Fragen s. Adam (M. Kl. 11).

Bezüglich der operativen Behandlung der Ptosis und der Augenmuskellähmung überhaupt ist auf die Lehrbücher der Ophthalmologie zu verweisen[1]). Ein recht gutes Resultat sah Oppenheim in einem von R. Mühsam mit freier Faszienplastik behandelten Falle. Die Patienten ersinnen gewöhnlich selbst irgend welche Kunstgriffe, um die gelähmten Augenlider zu heben. Ein an Ptosis duplex leidender junger Mann hatte an der Brillenfassung einen vorspringenden Bügel angebracht, der von unten her so gegen das Lid drückte, daß es dadurch empor gehalten wurde. Es sind verschiedene derartige Ptosis-Brillen empfohlen worden.

Die periodische Okulomotoriuslähmung[2]).

Es sind Fälle beobachtet worden, in denen sich von Zeit zu Zeit in regelmäßigen, seltener in ungleichen Zwischenräumen eine Lähmung eines Oculomotorius einstellte, die sich innerhalb einiger Tage, Wochen oder auch selbst erst nach Monaten wieder ganz oder meist unvollständig zurückbildete. Betroffen wurden besonders jugendliche Individuen, Kinder; meist war eine nervöse Belastung nicht nachzuweisen. Schilling[3]) beschrieb dieses Leiden bei einem der Oppenheimschen Poliklinik überwiesenen jungen Manne (s. Fig. 289 u. 289a), der an Stottern litt und außerdem durch den Befund markhaltiger Nervenfasern an der Pupille desselben Auges seine neuropathische Anlage bekundete. In einem andern Fall Oppenheims war der Vater des Patienten Potator, die Mutter litt an Migräne; ebenso handelt es sich in einem dritten Falle um eine schwere allgemeine Neuropathie. Mit der Lähmung, die immer denselben Oculomotorius ergreift (nicht von einer Seite auf die andere überspringt), verbindet sich fast in allen Fällen Kopfschmerz resp. Schmerz im Auge, in der Stirn oder im ganzen Vorderkopf, entsprechend der Seite der Lähmung, auch Übelkeit und Erbrechen. Der Kopfschmerz hat also gewöhnlich den Charakter des Migräneanfalls, wiederholt sich alle vier Wochen oder in größeren Zwischenräumen und wird jedesmal oder nur zuweilen von der Oculomotoriuslähmung

1) Von Arbeiten über diese Frage s. z. B. Landolt, Archives d'ophth. 03. Elschnig, M. Kl. 10.

2) Die entsprechenden Beobachtungen stammen von Gubler, Camuset, Saundby, Möbius, Senator, Pflüger, Vissering, Charcot, Manz, Ballet, Schweinitz, Paderstein, Mingazzini, Strzeminski, Mering, Mathis, Kollarits, Russel, Lapersonne, Ryba (W. Kl. R. 04), Spiller-Posey (Amer. Journ. of the Med. Sci. 05), Fischer (Rev. of Ophthalm. 07), Bornstein (M. f. P. XXV), Simons (Z. f. N. u. P. 19, 1913) u. a. S. auch Literatur bei Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges, Wiesbaden 1900, Bd. I, ferner Leclézio, Contribution à l'étude de la Migraine ophthalmoplégique, Thèse de Bordeaux, 04/05.

3) M. m. W. 03.

begleitet. Es ist die Regel, daß er den Anfall einleitet und mit dem Eintritt der Lähmung schwindet. Im Gegensatz zur typischen Migräne kann sich der Kopfschmerz und das Erbrechen auch über einen Zeitraum von einer Woche erstrecken. Diese Lähmung betrifft meist den gesamten Oculomotorius, einige Male waren aber auch einzelne Zweige (z. B. die für die Binnenmuskeln) verschont. Ja, es kann sich die Lähmung auf den Levator palpebrae superioris beschränken (Knapp). Möbius wollte jedoch nur die Fälle mit einseitiger totaler Oculomotoriuslähmung anerkennen, ohne daß ihm darin allgemein zugestimmt wird. Eine Abstumpfung des Gefühls im Bereich des ersten Trigeminusastes wurde in einzelnen Beobachtungen (Visserin u. A.) konstatiert. Karplus sah auch den zweiten beteiligt. Hyperästhesie im Bereich des I. Astes fand Kollarits; außerdem bestand in seinem Falle eine angeborene



Fig. 289. Fall von periodischer Okulomotoriuslähmung im Anfall. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 289a. Derselbe Fall in der Zeit zwischen den Anfällen.

Amblyopie des entsprechenden Auges. Polyurie wurde bei dem Ausklingen des Anfalls von d'Astros beobachtet.

Es gibt nun Fälle von reiner periodischer Oculomotoriuslähmung und von periodisch-exazerbierender (Senator); in den ersteren ist in den Intervallen überhaupt nichts Krankhaftes nachzuweisen, in den letzteren bleibt in der Zwischenzeit eine Parese des Oculomotorius resp. einzelner seiner Zweige (Sphincter pupillae Rectus sup. usw.) bestehen, die sich anfallsweise zur totalen Lähmung steigert. Auch kommt es vor, daß sich die Lähmung der ersten Attacken völlig ausgleicht, während sie später teilweise persistiert. In dem Schillingschen Falle brachte gleich der erste Anfall die totale Lähmung, die in den Intervallen immer nur etwas zurückging (Fig. 289a) und sich in jedem Anfall wieder vervollständigte. In einem weiteren Falle Oppenheims war die unvollkommene Paralyse des Oculomotorius seit langem eine stabile, während die Kopfschmerzattacken wiederkehrten, ohne einen Einfluß auf die Lähmung zu haben. In einem von Simons[1]) beschriebenen Fall bestanden vom 10. Lebensjahre ab rechtsseitige Migräne-

[1]) Z. f. N. u. P. 19, 1913.

anfälle, vom 22. Jahr ab verbunden mit praehemikranischer rechtsseitiger Okulomotoriuslähmung. Vom 40. Lebensjahr ab blieben auch außerhalb der Anfälle Ptosis und Strabismus bestehen. Möbius läßt die Senatorsche Unterscheidung nicht gelten, da in der anfallsfreien Zeit meistens ein gewisser Grad von Lähmung bestehen bleibe. Auch aus der Zusammenstellung Mingazzinis geht es hervor, daß sich aus der rein periodischen eine periodisch-exazerbierende entwickelt.

Über Gelegenheitsursachen wird von den Autoren nicht viel gesagt; in einem der Fälle Oppenheims soll der erste Anfall nach einem Bade und gleichzeitiger Aufregung (Gewitter) eingetreten sein und sich mit Krämpfen verbunden haben. Bei einem von Marguliés (M. Kl. 10) beobachteten Patienten rief der Typhus die Lähmung, die 8 Jahre sistiert hatte, wieder hervor.

Über die Grundlage dieses Leidens wissen wir nichts Sicheres. Selbst über den Sitz gehen die Meinungen auseinander, indem einzelne Forscher, wie Brissaud, eine Kernerkrankung — Mingazzini eine Kern- oder Wurzelerkrankung —, die Mehrzahl jedoch eine basale Affektion annehmen. In den Fällen, die zur Obduktion kamen [Gubler(?), Weiß, Thomsen-Richter, Karplus, Shionoya[1]] wurde ein Krankheitsprozeß am Okulomotoriumsstamm gefunden, und zwar in einem ein plastisches Exsudat, in den andern eine Neubildung (Tuberkel, Fibrochondrom, Neurom, Fibrom resp. Neurofibrom).

Das Leiden hat zu mannigfachen Deutungen Anlaß gegeben. Man hat an funktionelle Störungen, an örtliche Hyperämie, Gefäßanomalien u. dgl. gedacht. Möbius, der anfangs eine Kernerkrankung annahm, meinte später, daß ein organischer Prozeß, eine Neubildung im Bereich des N. oculomotorius die Grundlage bilde; Schmidt-Rimpler ist derselben Ansicht. Charcot sprach unter Hinweis auf den innigen Zusammenhang des Leidens mit der Migräne von einer Migraine ophthalmoplégique. Auch eine Beobachtung Seiffers ist so gedeutet worden. Oppenheim vertritt folgende Auffassung: Die periodische Okulomotoriuslähmung ist der Hemikranie verwandt und ebenso, wie mutmaßlich diese, auf vasomotorische Vorgänge zurückzuführen. Ein Gefäßkrampf hemmt den Blutzufluß zum Nerven und erzeugt dadurch die Lähmung, oder es handelt sich um eine Lähmung der Gefäßnerven, und die Blutüberfüllung der Gefäße bewirkt eine Kompression des Nerven. Derartige Attacken können sich oft wiederholen, ohne eine Schädigung des Nerven herbeizuführen. Schließlich aber kommt es zu degenerativen und entzündlichen Prozessen, die einer völligen Rückbildung nicht mehr fähig sind. Auch wäre es zu verstehen, daß eine derartige, sich oft wiederholende Zirkulationsstörung der Ausgangspunkt von exsudativen Prozessen und Neubildungen (besonders fibrösen) werden könnte. Oder der Sachverhalt könnte folgender sein. Das Grundlegende ist die Migränedisposition, diese führt in der Regel zu einfachen Migräneanfällen, mit denen sich ausnahmsweise (s. u.) eine Augenmuskellähmung verbinden kann. Entwickelt sich bei derartigen Individuen ein chronisch-entzündlicher Prozeß oder eine langsam wachsende Neubildung im Oculomotorius[2]), so kommt es zu dem Symptombild der rezid. Okulomotoriuslähmung. Eine funktionelle und eine Form auf materieller

---

1) Z. f. N. Bd. 42. 2) Es ist hier auch an die eigentümliche Verlaufsart kongenitaler Hirngeschwülste zu erinnern. S. Oppenheim, N. C. 13.

Grundlage will Strzeminski unterscheiden. Wilbrand und Saenger schreiben, ebenso wie Marina, dem Symptomenkomplex nicht die Bedeutung einer Krankheit sui generis zu. Luzenberger hat an periodische Schwellung des Sinus cavernosus gedacht, Plavec[1]) in demselben Sinne die Hypophysis beschuldigt. Karplus, Mingazzini und besonders Möbius haben sich gegen den Versuch, das Leiden in Beziehung zur Migräne zu bringen, ausgesprochen. Letzterer weist mit Nachdruck darauf hin, daß der Kopfschmerz, der im Geleit dieser Lähmung auftritt, nicht mit der typischen Hemikranie identifiziert werden dürfe. Er will vielmehr die Hemikranie mit Augenmuskellähmung von der periodischen Okulomotoriuslähmung gesondert wissen. — Es sind nämlich Fälle von Hemikranie (von Oppenheim, Massalongo u. A.) beobachtet worden, in denen eine temporäre oder dauernde Lähmung eines einzelnen Augenmuskels, z. B. des Levator palpebrae superioris, Sphincter pupillae usw. auftrat (vgl. das Kapitel Hemikranie).

Die Beobachtungen von Bornstein (M. f. P. XXV u. N. C. 08), Sil (ref. N. C. 08) verdienen Beachtung, können aber noch nicht sicher gedeutet werden. Bornstein hält daran fest, daß die Charcotsche Auffassung des Leidens als Migraine ophthalmoplégique die zutreffende sei. Auf den konstitutionellen Faktor legt auch Marguliés das Hauptgewicht und erblickt in der period. Lähmung und der Migräne koordinierte Erscheinungen.

Eine periodische Abduzenslähmung ist einmal (Schweinitz) und ebenso eine periodische Trochlearislähmung (Luzenberger, Bornstein) beschrieben worden. Bechterews Fall von doppelseitiger periodischer exazerbierender Augenmuskellähmung gehört nicht hierher, ebensowenig Demicheris alternierende Augenmuskellähmung. Unsicher scheint auch eine Beobachtung Trömners von Ophthalmoplegia interna bei Migraine ophthalmoplégique.

Der Verlauf ist in einem Teil der Fälle ein progressiver, doch ist es keineswegs ausgeschlossen, daß das Leiden in einzelnen zum Stillstand kommt oder vollständig zurückgeht. Die Prognose dürfte also nur dann ernst zu stellen sein, wenn sich bei längerer Beobachtung ein Fortschreiten bemerkbar macht. Die Prognose quoad vitam ist immerhin eine zweifelhafte, da dem Leiden eine Neubildung zugrunde liegen kann. Die Therapie berührt sich innig mit der der Migräne und Augenmuskellähmung.

Die Lähmung des N. trigeminus.

Anatomisches. Der Trigeminus geht mit zwei Wurzeln aus der Brücke resp. der ventralen Fläche des mittleren Kleinhirnschenkels hervor, einer vorderen kleineren, die nur motorische Fasern enthält und der hinteren, bedeutend stärkeren, die rein sensibel ist. Sie legen sich aneinander, und zwar so, daß die motorische an der unteren medialen Seite der sensiblen verläuft, und treten durch eine über der Spitze des Felsenbeins gelegenen Spalte der Dura, seitlich von der Durchtrittsstelle des N. abducens in einen auf der oberen Fläche der Felsenbeinpyramide von der Dura mater gebildeten (also extradural gelegenen) Hohlraum, das Cavum Meckelii, der, „lateralwärts vom Sinus cavernosus gelegen, von der Impressio trigemini des Felsenbeins aus nach vorn und lateralwärts zum medialen Winkel der Fissura orbitalis superior, zum Foramen rotundum und ovale sich ausdehnt". In diesem Raume bildet die hintere Wurzel das Ganglion Gasseri, aus dem die drei Äste des Trigeminus entspringen, während die vordere an der unteren Fläche des Ganglions vorbeizieht (ohne Fasern an dieses abzugeben) und sich erst jenseits des Ganglions mit dem aus ihm entspringenden 3. Ast verbindet. — Die sensible Trigeminuswurzel entspringt aus dem Gasserschen Ganglion und dringt in die Brücke hinein, um, von hier ins Rücken-

[1]) Z. f N. XXXII.

mark hinabsteigend, die spinale — früher als aufsteigende bezeichnete — Wurzel zu bilden. Sie degeneriert also in absteigender Richtung (Sherrington, Biedl, Bastianelli). Mit dem 1. Ast, dem Ramus ophthalmicus, ziehen Sympathikusfasern zum Auge resp. zum Ganglion ciliare, die den M. dilat. pupillae und glatte Lidmuskeln innervieren. Nach neueren Forschungen (vgl. Cords, Graefes A. 10) sollen die pupillenerweiternden Fasern jedoch nicht durch das Ganglion ciliare hindurchtreten, sondern vom Plexus caroticus zum Gangl. Gasseri oder ohne in dieses einzutreten distalwärts von ihm direkt in den 1. Trigeminusast gelangen, um durch den N. nasociliaris und die langen Ziliarnerven das Auge zu erreichen. Diese Lehre hat jedoch auch noch ihre Gegner (s. u.). Der 2. Ast, der Ramus supramaxillaris, steht durch den N. sphenopalatinus in Beziehung zum Ganglion sphenopalatinum, welches durch den N. Vidianus resp. N. petros. sup. major mit dem Facialis am Ganglion geniculi verbunden ist. Nach experimentellen Untersuchungen von Yagita[1]) enthält der N. petros. sup. major zentripetale Fasern, die aus dem Ganglion geniculi stammen und zentrifugale, die aus einem homolateralen Kern des Hirnstamms entspringen, der sich in der Höhe des oberen Drittels des Fazialiskerns in der Formatio reticularis grisea befindet. Der 3. Ast ist mit dem Ganglion oticum verbunden; aus diesem entspringt der N. petrosus superfic. minor, der einen Zweig zum Knie des Facialis schickt und durch den N. tympanicus s. Jacobsonii, in den er sich fortsetzt, in Verknüpfung mit dem N. glossopharyngeus tritt. Es sind auch feine Verbindungsfäden zwischen dem Ganglion oticum, dem Ganglion sphenopalatinum und Gasseri nachgewiesen worden.

Nach Müller und Dahl (A. f. kl. Med. Bd. 99) sind die genannten Ganglien nach ihrer histologischen Struktur, ihren Verbindungen mit dem übrigen Nervensystem und nach ihrer Funktion als Homologa der sympathischen Ganglien anzusehen; sie empfangen afferente Bahnen aus motor. Hirnnerven und versorgen mit ihren marklosen efferenten Fasern glatte Muskeln. Die Anregung zu ihrer Tätigkeit erhalten sie: 1. durch einen für jedes Ganglion spezifischen sensorischen Reiz, 2. durch jeden Reiz, der zu einer plötzlichen bewußten Schmerzempfindung führt, 3. durch lebhafte seelische Vorgänge. Vgl. dazu die Ausführungen im Kapitel Sympathikuserkrankungen.

Der 1. und 2. Trigeminusast enthalten nur sensible, der 3. außerdem motorische Fasern. Der 1. versorgt die Haut des Kopfes in der durch 1 (Fig. 290) bezeichneten Gegend von der Augenlidspalte bis zum Scheitel, ferner die Conjunctiva, Cornea, Iris, die Schleimhaut der Stirnhöhle und einen Teil der Nasenschleimhaut. Der Trigeminus enthält außerdem sekretorische Fasern für die Tränendrüsen, die aber nach anderer Auffassung (Goldzieher, Jendrassik, G. Koester[2])) aus dem Fazialis stammen und diesen mit dem N. petrosus superfic. major verlassen, um durch das Ganglion sphenopalatinum in den Ramus orbitalis zu gelangen. Dieser Ansicht stimmt auch Uhthoff[3]) auf Grund von Kriegsverletzungen zu, welche in einem Fall ausschließlich den 1. und 2., in einem anderen Fall ausschließlich den 2. Ast des N. Trigeminus betrafen. Hierbei war die Tränensekretion in dem ersteren Falle aufgehoben, im letzteren erhalten. Koester sieht aber nicht den Fazialiskern, sondern den des Glossopharyngeus bzw. die Portio intermedia als das Ursprungsgebiet dieser Fasern an. Landolt[4]) läßt diese Frage offen. Von einzelnen Autoren (Saenger u. A.) wird eine gemischte Innervation der Tränendrüse durch Facialis, Trigeminus und vielleicht auch durch den Sympathicus angenommen und dabei individuellen Momenten eine Bedeutung zugeschrieben. Schirmer (ref. C. f. N. 09) nimmt ebenfalls eine doppelte Innervation durch den Fazialis und Sympathicus an, der erstere habe den größten Anteil. Die Innervation durch das autonome und sympathische System (s. die Begriffe im Abschnitt Sympathicus) dürfte jetzt als gesichert gelten. Die erstere stammt aus dem Ganglion sphenopalatinum, wird diesem durch den Fazialis zugeführt und ist im N. petros. superf. major enthalten; die aus diesem entspringenden (postganglionären) Fasern verlaufen mit dem N. zygomaticus und lacrymalis zur Tränendrüse. Die sympathischen Fasern stammen aus dem Ganglion supremum cervicale, verlaufen mit dem Plexus caroticus und dann durch den Plexus ophthalm. oder carvernosus zum N. lacrymalis. S. auch die Angaben von Müller-Dahl, ferner Higier (Ergebn. d. Neurol. usw., Jena 1912). Auf den Sympathicus bezieht auch Cushing[5]) die nach Exstirpation des Ganglion Gasseri auftretende Verringerung der Tränensekretion.

---

1) Fol. Neuro-Biolog. 8, 1914. 2) A. f. kl. M. Bd. 72. 3) Klin. Mon. f. Aug. 54. 1915. 4) Pfl. A. Bd. 98. 5) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 05.

Der 2. Ast versorgt die Haut des Gesichtes zwischen Lid- und Mundspalte entsprechend Fig. 290 2 (a, b, c), die Schleimhaut des Oberkiefers, den Ductus nasolacrymalis, einen Teil der Nasenschleimhaut, des Gaumens bis zum Arcus palatopharyngeus, der vom N. glossopharyngeus innerviert wird, des mittleren Ohres, der Highmorshöhle, enthält ferner sensible Fasern für die Zähne des Oberkiefers, wahrscheinlich auch Geschmacksfasern. Der 3. Ast innerviert die Haut des Unterkiefers, des äußeren Ohres und der Schläfe im Gebiet 3, die Schleimhaut der Zunge, des Unterkiefers und der Wange, der Unterlippe, die unteren Zähne, außerdem enthält er die motorischen Fasern für die Kaumuskeln, den M. tensor tympani, den M. sphenostaphylinus, den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch des M. biventer.

Es ist besonders durch Frohse und Zander der Nachweis geführt worden, daß in der Ausbreitung der sensiblen Hauptäste des Trigeminus eine große Unbeständigkeit sich geltend macht. Nach Frohse findet sich namentlich an der Seitenfläche des Gesichts kein Fleckchen der Haut, das nicht bald von diesem, bald von



Fig. 290. (Nach Frohse.) 1. I. Trigeminusast. 2. II. Trigeminusast. 3. III. Trigeminusast. Gebiet des I. und III. quergestrichelt, das des Ramus auricul. N. vagi in der Concha auris schwarz. 2a N. infraorbitalis. 2b N. zygomaticofacialis. 2c N. zygomatico-temp. 3. N. auriculo-temporalis. Wegen der weiteren Bezeichnungen vgl. S. 70.

jenem der in Frage kommenden Nerven versorgt würde. Einmal wetteifern die drei Äste des Trigeminus untereinander bezüglich der Innervation eines bestimmten Hautgebietes, andererseits nehmen die Zervikalnerven und der Auricularis vagi daran teil, so daß namentlich die Innervationssphäre des Auriculotemporalis, des Auricularis magnus und des Auricularis vagi in wechselnder Weise ineinander übergreifen. Der N. auricularis magnus versorgt oft die Haut der ganzen regio parotideomasseterica. Zander stellte noch die bemerkenswerte Tatsache fest, daß das mediane Gesichtsgebiet eine doppelseitige Innervation hat, indem die Hauptzweige über die Mittellinie hinaustreten. — Mit diesen Anschauungen stimmen die Erfahrungen F. Krauses[1]) überein. Auch Davies (Br. 07) kommt in seiner gründlichen Studie zu ähnlichen Resultaten; ferner sind die Angaben von Ivy-Johnson (Univ. of Penna. 07) beachtenswert, die nach Exstirpation des Ganglion Gasseri die Störung der tiefen Sensibilität vermißten und

[1]) Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie u. Physiol. der Nerven. Leipzig 1896.

die Erscheinung durch Heads Theorie zu erklären suchen. Das konnte auch Oppenheim bestätigen. Siehe ferner Pruschinin (Inaug.-Dissert. Berlin 06) und Maloney-Kennedy (Br. 11), deren Resultate mit denen der anderen Autoren nicht ganz übereinstimmen.

Auch vasomotorische Fasern verlaufen mit dem N. trigeminus. Einen wesentlichen Einfluß auf die Pupille hat dieser Nerv nicht, doch nehmen in seinem ersten Ast, wie oben schon angeführt, die Fasern für den M. dilatat. pupillae den Weg zum Auge.

Große Unklarheit herrscht noch über den Verlauf der Geschmacksfasern (vgl. Fig. 291). Für die vorderen $^2/_3$ der Zunge sind sie in der Chorda tympani enthalten, für die hinteren Zungenpartien und den Gaumen im N. glossopharyngeus. Zweifelhaft ist nur der weitere zentripetale Verlauf dieser Fasern. Nach der Ansicht von Schiff, Erb u. a. gelangen die Fasern der Chorda aus dem Facialis durch Vermittlung des N. petrosus sup. maj. und des Gangl. sphenopalatinum in den 2. Ast des Trigeminus und mit diesem zum Gehirn. Andere, wie Ziehl und Müller, lassen die Geschmacksfasern der Chorda durch Vermittlung des N. petros. sup. minor und des Gangl. oticum in den 3. Ast des Trigeminus treten, eine Annahme, für die auch eine Beobachtung F. Krauses und ein von Kron beobachteter Fall spricht. Es sind jedoch Fälle von zentraler Erkrankung des Trigeminus ohne Geschmacksstörungen beobachtet worden. Auch Davies (Br. 07) spricht sich gegen den Übertritt dieser Fasern in die Trigeminusbahn aus. — Nach anderer Auffassung (Brücke) gelangen die Chordafasern vom Ganglion geniculi durch Vermittlung des N. petros. superf. minor, des Plexus tympanicus und des N. Jacobsonii in das Ganglion petrosum und so in den Stamm des Glossopharyngeus, so daß dieser als der eigentliche Geschmacksnerv zu betrachten sei. Landois läßt die Fasern auf einem andern Wege in den Glossopharyngeus gelangen. Es sind aber Störungen des Geschmacks bei Läsionen des Glossopharyngeus bisher nur in vereinzelten Fällen (Lehmann, Ziehl, Pope) nachgewiesen worden. Und nur in dem von Cassirer (A. f. A. u. Phys. 1899 Suppl.) aus der Oppenheimschen Poliklinik beschriebenen hatte eine Affektion des N. glossopharyngeus eine totale Hemiageusie hervorgebracht; er lehrt also, daß der Glossopharyngeus einmal alle Geschmacksfasern enthalten kann, während z. B. Beobachtungen von Bálint (N. C. 05) und Spiller (Univ. of Penn. 03) zeigten, daß bei Zerstörung des Glossopharyngeus der Geschmack auf den vorderen Dritteln der Zunge erhalten bleiben kann.

Dieser Theorie steht eine weitere gegenüber, welche nicht allein die Chordafasern, sondern auch die Geschmacksfasern des peripherischen Glossopharyngeus durch Vermittlung des N. petros. sup. minor in den Trigeminus eintreten läßt (Gowers); dafür spricht auch eine Beobachtung Wallenbergs. Jedoch widersprechen dieser Auffassung einzelne Beobachtungen, wie die von Bruns (A. f. P. XX). Endlich sind dem Facialis bzw. dem N. intermedius die Geschmacksfasern zugeschrieben worden (Lussana, Kohnstamm). Den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda durch den Nervus intermedius nimmt auch Nageotte an, desgleichen Weigner (Anat. Hefte XXIX). Ebenso sprechen Beobachtungen von Funkenstein und Scholz (Mitt. aus d. Grenzgeb. 11) für diese Annahme. S. ferner Davies (Br. 07).

Auf weitere Theorien, wie die von Schulte, Stich usw., kann hier nicht eingegangen werden. Ohrenärzte (Urbantschitsch, Schlichting) haben aus ihren Erfahrungen geschlossen, daß alle Geschmacksfasern ihren Weg durch die Paukenhöhle nehmen. Bei den operativen Eingriffen innerhalb derselben werden die Fasern der Chorda und des Plexus tympanicus nicht selten verletzt und dadurch Geschmacksstörung artefiziell hervorgebracht, und zwar soll nach Schlichting bei Läsion der Chorda die Ageusie im vorderen Teil der Zunge in wechselnder Ausdehnung — von $^1/_3$—$^4/_5$ —, bei Verletzung des Plexus tympanicus an den hinteren Teilen der Zunge und dem Gaumen hervortreten. Vgl. dazu E. Maier (D. m. W. 04). Experimentelle Untersuchungen dieser Art hat ferner Prévost angestellt.

Die Mehrzahl der Beobachtungen steht wohl im Einklang mit der Annahme von Erb und Schiff, doch kann es, besonders nach den Erfahrungen, die durch die chirurgischen Eingriffe am N. trigenimus und Gangl. Gasseri gewonnen wurden, nicht bezweifelt werden, daß der Verlauf der Geschmacksfasern individuellen Schwankungen unterworfen ist. So erklärt es sich vielleicht, daß z. B. von Cushing[1]) die Beziehung des Trigeminus zur Geschmacksleitung in Abrede gestellt wird, obgleich er seine Erfahrungen ebenso wie Gowers an Personen, denen das Ganglion Gasseri

[1]) Journ. of Amer. Assoc. 05.

exstirpiert war, gesammelt hat. Davies kommt zu ähnlichen Schlußfolgerungen und vermutet, daß der Intermedius der Geschmacksnerv ist. — Vintschgau, Köster u. A. nehmen besondere Fasern für die verschiedenen Geschmacksqualitäten an.

Über den Verlauf der Schweißfasern des Gesichts gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander.

Primäre isolierte Erkrankungen des N. trigeminus sind sehr selten. wenn wir von den Neuralgien, auf die hier zu verweisen ist, absehen. Doch sind Fälle dieser Art von Müller, Archer, Ferrier, Schmidt, Gowers beobachtet worden. Namentlich kommt eine primäre Neuritis dieses Nerven nur höchst selten vor; so hat Hirschl eine Lähmung des gesamten Trigeminus in einem Falle als rheumatische aufgefaßt, eine Beobachtung ähnlicher Art bringt Kutner[1]) und bezieht die Erscheinungen auf einen entzündlichen Prozeß in Ganglion Gasseri.

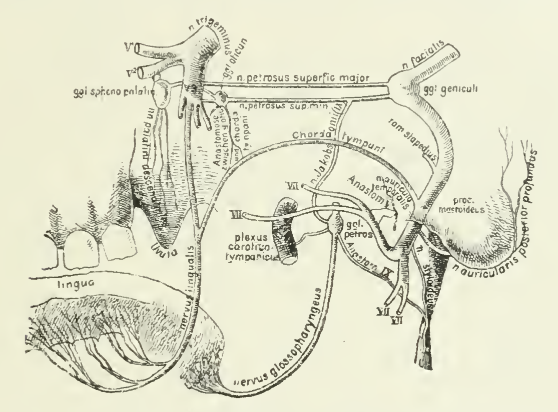


Fig. 291. (Nach Leube.) Verlauf des N. facialis und seine Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

Auch Kaufmann, Hösslin, Rad, Berger[2]) beschrieben eine „Neuritis“ einzelner Hirnnerven, die den Trigeminus beteiligte. Ferner deutete Gruber die Affektion als rheumatische bei einem Patienten, der an einer Paralyse des Facialis und motorischen Trigeminus im Verlauf einer Otitis erkrankte. Die Polyneuritis greift ausnahmsweise, z. B. in seltenen Fällen von Paralysis postdiphtherica, auf den Quintus und seine Äste über[3]). Dagegen wird er häufig in Mitleidenschaft gezogen durch die sich an der Hirnbasis entwickelnden Krankheitsprozesse, besonders durch die von den Knochen und Meningen in der mittleren und hinteren Schädelgrube ausgehenden (Fraktur, Entzündung und Neubildung). Ebenso können die einzelnen Äste in ihrem peripherischen Verlaufe durch die in der Fissura orbitalis superior, resp. der Orbita, in der Fossa sphenopalatina, in der Fissura orbit. inferior, im Ober- und Unterkiefer auftretenden Erkrankungen geschädigt werden.

[1]) M. f. P. XVII. S. auch Lévy, Presse méd. 12. [2]) N. C. 05. [3]) Eine Erkrankung des Ganglion Gasseri in einem Falle von Polyneuritis stellten Burr und McCarthy fest.

Besonders sind es Tumoren und chronisch-meningitische Prozesse an der Hirnbasis, welche auf den Stamm des Trigeminus, das Ganglion Gasseri oder die Äste übergreifen. Das gilt in erster Linie für die gummöse Meningitis. Auch eine Neuritis gummosa des V. ist mehrmals konstatiert worden. Testut und Marchand[1]) beobachteten eine totale Trigeminuslähmung als Folgeerscheinung einer geheilten Zerobrospinal-Meningitis. Caries der basalen Schädelknochen, namentlich des Keilbeins, führt nicht selten zu Krankheitserscheinungen im Bereich des Trigeminus. Mittelohreiterungen können auf das Ganglion Gasseri übergreifen (Hilgermann). Eine Entstehung der Neuritis Quinti auf dem Boden der Tuberkulose beschreibt Vaissade[2]). Krabbe[3]) sah isolierte Neuritis des motorischen Trigeminusastes nach Influenza und Plessner[4]) konnte in 4 Fällen eine elektive Lähmung der sensiblen Trigeminusäste infolge von Trichloraethylvergiftung feststellen. Doppelseitige Trigeminuslähmung durch Karzinommetastase wird von E. Mayer[5]) geschildert. Der erste Ast wird durch Tumoren, die sich in der Gegend der Fissura orbitalis superior entwickeln, auch durch die von der Hypophysis ausgehenden, durch Aneurysmen der Carotis interna, durch Orbitalgeschwülste, durch Thrombose des Sinus cavernosus (in einem Falle wurde ein Varix des Sinus als Ursache der Kompression gefunden) usw., der zweite und dritte durch Geschwülste am Boden der mittleren Schädelgrube und der Fossa sphenomaxillaris betroffen.

Die Affektionen des peripherischen Trigeminus sind häufig traumatischen Ursprungs. Verletzungen der Orbita, der Schädelbasis, besonders Basisbrüche können zur Zerreißung, Quetschung und Kompression des N. V. und seiner Zweige führen, abgesehen davon, daß die peripherischen Äste im Gesichte durch jedwede Verwundung getroffen werden können. Isolierte Verletzungen einzelner Äste des Quintus wurden während des Krieges wiederholt beschrieben. Auch wird der N. trigeminus und seine Äste häufig und namentlich in neuerer Zeit durch zielbewußte chirurgische Eingriffe verletzt, sei es, daß es sich um eine Resektion, eine Extraktion nach Thiersch oder um die Exstirpation des Ganglion Gasserie handelt. Die Injektionen in die Nervenstämme oder ihre Umgebung nach dem Verfahren von Schlösser u. a., sowie besonders die in das Ganglion (Harris, Härtel u. A.) sind zweifellos geeignet, Krankheitsprozesse neuritischer Art in den getroffenen Nerven hervorzurufen, wenn es sich auch nur ausnahmsweise um dauernde Schädigungen handeln mag.

Es soll hier nur daran erinnert werden, daß der Trigeminus bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, besonders bei Geschwülsten, Blutungen, Erweichungen im Pons und in der Oblongata, sowie bei Tabes dorsalis, Syringomyelie usw. nicht selten affiziert wird; bei den Erkrankungen des Pons kann die sensible und die motorische Portion ergriffen sein, während die Rückenmarkskrankheiten in der Regel nur die sensible Wurzel in Mitleidenschaft ziehen.

Symptome. Ist der Trigeminusstamm in toto ergriffen, so sind Störungen der Sensibilität und Motilität, sekretorische und häufig auch trophische Krankheitserscheinungen vorhanden. Die Anästhesie erstreckt sich auf das ganze von diesem Nerven versorgte Gebiet der

[1]) Presse méd. 1919, 5. [2]) Thèse de Lyon 02. [3]) Rev. neur. 1920. [4]) N. C. 1915, S. 916. [5]) B. k. W. 11, 21.

Haut, auf die Schleimhäute der Conjunctiva, Cornea, der Nase, auf die Mund-, Zungen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut. Doch lehren die Beobachtungen von F. Krause[1]), Cushing[2]) u. A., daß auch nach völliger Zerstörung des Quintus die Gefühlsstörung namentlich in der Folgezeit sich auf ein weit kleineres Gebiet erstreckt, als man nach der früheren Darstellung von der Verbreitung dieses Nerven erwarten sollte. Es kann hier offenbar in sehr weitgehender Weise eine Restitution durch das vikariierende Eintreten benachbarter Hautnervenäste erfolgen, so daß Oppenheim z. B. in einem Falle, in welchem Bier 3 Jahre vorher das Ganglion Gasserie exstirpiert hatte, im ersten Ast die Sensibilität fast normal fand. Künftig sollten bei diesen Prüfungen freilich die Headschen Lehren mehr berücksichtigt werden. Auf der Seite der Erkrankung ist die Tränensekretion versiegt. Doch scheint das nur dann zuzutreffen, wenn die Affektion den Nerven im Ganglion sphenopalatinum oder in seiner peripherischen Ausbreitung trifft (s. o.). Auch die Nasenschleimhaut sezerniert nicht mehr, und infolge ihrer Eintrocknung kann der Geruch beeinträchtigt sein. Krause meint mit Magendie, der Trigeminus habe an der Geruchsfunktion selbst einen Anteil. Die Unempfindlichkeit der Augenbindehaut bedingt Fehlen des Lidreflexes. Ebenso fehlt der Kornealreflex, und diese Erscheinung kann nach Oppenheims Erfahrung das erste Zeichen einer Quintusaffektion sein. Nur ausnahmsweise kommt eine auf einen Teil der Hornhaut begrenzte Anästhesie vor. Auch der Niesreflex und der Gaumenreflex pflegen zu fehlen. Die Schleimhäute sind unempfindlich gegen Salmiakdunst und ähnliche reizende Substanzen. Ein zwischen die Lippen genommenes Gefäß wird nur auf der gesunden Seite gefühlt und erzeugt die Empfindung, als ob es zerbrochen wäre. Die Patienten beißen sich leicht in die Wange. Inkonstant ist die Störung des Geschmacks. In einzelnen Fällen war er ganz aufgehoben, in andern nur auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge, in einigen wenigen war er gar nicht beeinträchtigt (s. o.).

Bei einem älteren Herrn entwickelte sich unter Parästhesien in den Extremitäten und Schmerzen in der Zunge eine Hemiageusie und Hemianästhesie der linken Zungenhälfte, außerdem war nur noch eine Abschwächung der Sehnenphänomene nachzuweisen. Oppenheim vermutete, daß es sich um eine durch ein unbekanntes Gift hervorgebrachte atypische Polyneuritis mit vorwiegender Beteiligung der Lingualis handelte.

Von den trophischen Störungen, die zuweilen die Erkrankungen des Trigeminus begleiten, ist der Herpes die häufigste, doch scheint er nur bei einer bestimmten Form der Neuritis vorzukommen. Die Neuritis des Ramus ophthalmicus kann zu dem sehr schmerzhaften Zoster ophthalmicus führen, der auch das Auge selbst gefährdet. Am auffälligsten und am schwierigsten zu deuten ist die als Keratitis neuroparalytica bezeichnete Erkrankung der Hornhaut, die zunächst in einer Trübung derselben besteht, auf welche eine Geschwürsbildung und Perforation und schließlich eine entzündliche Zerstörung des Bulbus folgt. Man hat diese zuerst von Magendie beschriebene Erscheinung auf die Anästhesie und die das gefühllose Auge treffenden Traumen zurückführen zu können geglaubt. Dem entsprach die Wahrnehmung, daß die Affektion

[1]) l. c. [2]) The sensory distribution of the fifth cranial nerve. Johns Hopk. Hosp. 04. Siehe auch Spiller-Frazier, Univ. of Penn. 01. Davies, Br. 07.

ausblieb, wenn das Auge durch einen künstlichen Abschluß vor den eindringenden Fremdkörpern geschützt wurde. Doch erwies sich das nicht in jedem Falle als zutreffend; auch wurde die Keratitis trotz vollkommener Anästhesie nicht selten vermißt. Meissner glaubte dann in einem besonderen Faserbündel, dessen Durchschneidung die Entzündung hervorrief, die trophischen Fasern gefunden zu haben. Auch das mußte angefochten werden (Senftleben). Später wurden vasomotorische Einflüsse (Schiff, Seydel), denen neuerdings Gaglio auf Grund experimenteller Untersuchungen wieder eine wesentliche Rolle zuschreibt, beschuldigt. Andere Experimentatoren wollten den Nachweis geführt haben, daß nur die Läsion des Ganglion und der aus ihm entspringenden Wurzeln die Keratitis hervorrufe (Gaule). Von anderer Seite wurde die durch den Mangel des Lidschlags bedingte Austrocknung der Cornea (xerotische Theorie) sowie das Eindringen von Mikroorganismen ins Auge (mykotische Theorie) beschuldigt, indes darf man die durch Austrocknung bedingte Keratitis nicht mit der neuroparalytischen verwechseln. Die neueste Auffassung, die auch schon Charcot vertreten hat, stützt sich im wesentlichen auf die Experimente Turners und die von Krause (Cushing u. A.) am Menschen angestellten experimentellen Beobachtungen. Nach diesen ist es nicht der Ausfall des Trigeminus, nicht der Wegfall eines trophischen Einflusses, sondern es ist ein die Entzündung begleitender Reizzustand im Nerven, der die Keratitis erzeugt, diese ist also nicht eine neuroparalytische, sondern eine neuritische. Die Anästhesie der Cornea macht diese allerdings weniger widerstandsfähig gegen Schädlichkeiten, so daß traumatische Affektionen langsamer heilen, aber die Durchschneidung des Trigeminus erzeugt keinerlei trophische Störungen (vgl. hierzu S. 81 ff.). Dem entspricht auch die Erfahrung, daß wir diese Hornhautaffektion bei Neuritis, bei Kompression des Nerven durch Tumoren usw. am häufigsten beobachten. Wilbrand-Saenger[1]) haben auf Grund des gesamten, von ihnen sorgfältig gesichteten Materials diese Theorie akzeptiert und weiter festgestellt, daß die Entstehung des Keratitis neuroparalytica nicht an eine bestimmte Örtlichkeit gebunden, sondern von jeder Stelle der Trigeminusbahn aus durch einen Reizzustand hervorgebracht werden kann.

Unter ähnlichen Verhältnissen sieht man auch anderweitige trophische Störungen: Ulzeration der Wangen- und Nasenschleimhaut usw. sich bilden. Das gleiche gilt für den spontanen Ausfall der Zähne, der jedoch fast ausschließlich bei zentralen Erkrankungen (Tabes) beobachtet wurde. Lévy-Baudouin berichten über einen Fall, in dem nach Alkoholinjektion in den N. supramaxillaris eine Nekrose des Oberkiefers eingetreten sein soll. Ob die Affektionen des Trigeminus durch trophische oder vasomotorische Einflüsse (Asher) — entsprechend der experimentellen Wahrnehmung von Baratoux und Berthold — auch eine Otitis hervorbringen können, ist zweifelhaft. Oppenheim sah zwei Fälle, die die Vermutung nahelegen, daß die Läsion des Trigeminus auch zu exsudativen Prozessen in der Kieferhöhle führen kann. Daß die sog. Hemiatrophia facialis (s. d.) die Folge einer Quintusaffektion sei, ist unwahrscheinlich.

[1]) Die Neurologie des Auges usw. S. von neueren Beiträgen Köllner, M. m. W. 08

Motorische Symptome treten nur bei Erkrankungen der vorderen Wurzel sowie des III. Astes des Nerven in die Erscheinung. Bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri wird er mitverletzt. Die Lähmung des motorischen Quintus betrifft die Kaumuskeln: den M. masseter, temporalis und die Pterygoidei, während die Beteiligung der übrigen von ihm versorgten Muskeln in der Regel nicht zu merklichen Funktionsstörungen führt. Die Lähmung des Masseter und Temporalis ist daran zu erkennen, daß sich beim Kauen, resp. beim festen Kieferschluß diese Muskeln nicht kontrahieren, was durch den tastenden Finger deutlich wahrzunehmen ist. Die peripherische Lähmung dieser Muskeln geht in der Regel auch mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, mit Herabsetzung derselben oder Entartungsreaktion einher, die sich wenigstens an dem Verhalten der Muskelerregbarkeit bei direkter faradischer und galvanischer Reizung erkennen läßt, aber nur in vereinzelten Fällen (Marinesco und Sérieux[1]), Oppenheim usw.) nachgewiesen wurde. Auch kommt es im weiteren Verlauf zu deutlicher Atrophie. Der Unterkiefer kann bei einseitiger Lähmung nur nach der verletzten Seite hin bewegt werden und weicht beim Öffnen der Kiefer etwas nach dieser ab. Die von Remak bei dieser Bewegung beobachtete Subluxation des Gelenks auf der kranken Seite wurde von Krause nicht konstatiert. Die Lähmung des Digastricus und Mylohyoideus macht keine deutlichen Erscheinungen, doch fühlt sich der Mundboden etwas schlaffer an als auf der gesunden Seite. Symptome, welche auf eine Beteiligung des M. sphenostaphylinus bzw. tensor veli palatini hinweisen, werden vermißt; freilich erwähnen Müller und Schmidt ein Tieferstehen des Arcus palatopharyngeus auf der kranken Seite. Der Ausfall des M. tensor tympani kann nach Krause, Schmidt und Müller krachende Geräusche im Ohr der gelähmten Seite verursachen, was von Neiding[2]) neuerdings bestätigt wurde. Bei doppelseitiger Lähmung des motor. Trigeminus fällt das Unterkieferphänomen aus.

Es gibt Fälle, in denen ein einseitiger Kaumuskelschwund sich spontan und auf unbekannter Grundlage entwickelte (Werner, Remak).

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf die komplette Lähmung des Trigeminus, wie sie etwa bei totaler Zerreißung oder Durchschneidung der Nerven bei völliger Leitungsunterbrechung zustande kommt. Bei einer einfachen Kompression sind die Lähmungssymptome unvollkommen entwickelt und mischen sich mit Reizerscheinungen: Neuralgischen Schmerzen, Hyperästhesie usw., die auch vorauszugehen pflegen. Manche Autoren sind sogar geneigt, die Neuralgia Quinti immer auf eine entzündliche Affektion des Nerven oder des Ganglion Gasseri zurückzuführen (siehe das entsprechende Kapitel). Auf diese Reizerscheinungen folgt dann zunächst Hypästhesie, besonders Abstumpfung des Berührungs- und Schmerzgefühles, die erst allmählich in eine vollständige Gefühlslähmung übergeht.

Wie sich die Symptomatologie bei Affektionen der einzelnen Äste gestaltet, bedarf keiner weiteren Darlegung. Es ist aber in differentialdiagnostischer Hinsicht daran zu erinnern, daß die Verbreitung der Anästhesie bei Erkrankung der Kerngebiete, in die die sensible Wurzel des Trigeminus einmündet, durchaus abweicht von

[1]) Arch. d. Phys. 1893. [2]) N. C. 1914, 615.

der durch die Erkrankung der peripherischen Äste bedingten Lokalisation (Lähr, Schlesinger, Sölder).

Den Versuch, eine Symptomatologie der Affektionen des Ganglion sphenopalatinum auf Grund entsprechender Beobachtungen zu entwerfen, hat Greenfield-Sluder (Americ. Journ. of med. Sci. 10) gemacht. Sie bestehe: 1. in neuralgischen Schmerzen in der Nasenwurzel, Umgebung von Auge und Ohr ev. im Hals, Gaumen; 2. halbseitiger Anästhesie der Nase und des Gaumens; 3. Parese des weichen Gaumens; 4. halbseitiger Geschmackstörung im mittleren Drittel der Zunge. Das Verhalten der Tränendrüse ist dabei nicht berücksichtigt. S. zu der Frage die Angaben von Müller-Dahl S. 744.

Die Reizung der peripherischen sensiblen Äste des Trigeminus kann auf reflektorischem Wege Fazialiskrampf, Husten und Schwindelerscheinungen auslösen.

Entsprechend der Lehre Filehnes und Exners von der sog. Sensomobilität hat man auch bei Anästhesie im Bereich des Trigeminus eine gewisse Beeinträchtigung der Gesichtsmuskelbewegungen, die sich aber nie zu einer ausgesprochenen Parese steigert, beobachtet. Bei der Quintusneuralgie (s. d.) ist es die willkürliche Unterdrückung der schmerzauslösenden Bewegungen, welche eine Parese vortäuschen kann.

Der Verlauf und die Prognose hängt von dem Charakter des Grundleidens ab und bedarf keiner besonderen Darlegung. Rückbildung einer als rheumatisch aufgefaßten Quintusaffektion beobachteten Hirschl und Gruber. Doch stehen diese nicht ganz aufgeklärten Fälle vereinzelt da. Die Behandlung hat in erster Linie das Grundleiden zu bekämpfen. In dieser Hinsicht ist besonders der Möglichkeit eines spezifischen Prozesses Rechnung zu tragen. So gelang es Oppenheim mehrmals, durch eine antisyphilitische Therapie die Erscheinungen einer totalen Trigeminuslähmung, selbst die Keratitis neuroparalytica, zur Heilung zu bringen. Die Eröffnung von Abszessen, die Exstirpation von Geschwülsten kann indiziert sein. Die symptomatische Behandlung besteht in der Bekämpfung von Schmerzen durch Narcotica und in der Elektrotherapie.

In prophylaktischer Beziehung ist bei bestehender Anästhesie der Hornhaut und Bindehaut das Eindringen von Fremdkörpern ins Auge durch Schutzvorrichtungen zu verhüten.

Die Fazialislähmung[1]) (Prosopoplegie).

Sie ist wohl die häufigste unter den Lähmungen, die auf das Gebiet eines Nerven beschränkt sind. Peripherisch ist sie dann, wenn der zugrunde liegende Prozeß den Fazialisstamm nach seinem Austritt aus der Brücke, in seinem intrakraniellen oder weiteren Verlauf, im Meat. audit. int., im Canalis Fallopiae, nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum oder die peripherischen Zweige des Nerven betrifft.

Unter den Ursachen der Fazialislähmung wird in erster Linie die Erkältung angeführt (rheumatische oder refrigeratorische Fazialislähmung). Es ist zweifellos, daß sie in einer großen Anzahl von Fällen (man rechnet etwa 73 Prozent) bei bis da gesunden Individuen in unmittelbaren Anschluß an eine Erkältung (Zugluft, Schlafen bei offenen Fenster, Kopfwaschung) auftritt. Indes machen es die Beobachtungen von Minkowski, Dejerine-Theohari u. A. wahrscheinlich,

[1]) Lit. bei Bernhardt, Die Erkr. d. periph. Nerv. II. Aufl. Wien 02. S. ferner die Abhandlung von Fuchs (Obersteiner 07 und W. med. Pr. 07).

daß meistens ein infektiöser Prozeß, welcher eine Neuritis erzeugt, im Spiele ist. Freilich haben diese Autoren entzündliche Veränderungen im Neurilemm usw. vermißt und eine einfache Degeneration nachgewiesen. Alexander[1]) hat aber feststellen können, daß bei einfacher Degeneration des peripherischen Stammes und der Äste die Gegend des Ganglion geniculi von entzündlichen Veränderungen betroffen war. Übrigens läßt sich diese Scheidung der Entartungs- von den Entzündungsprozessen am Nervenapparat überhaupt nicht konsequent durchführen.

Erkrankungen des Mittelohres und Caries des Felsenbeins ziehen den Facialis leicht in Mitleidenschaft. Dieser Nerv liegt der Paukenhöhle so nahe, ist durch eine so dünne Knochenlamelle von ihr getrennt, daß die Entzündung sich ohne weiteres auf ihn fortpflanzen kann, oder daß er durch den Eiter, durch Fungusmassen, entzündliche Schwellung oder Knochensequester innerhalb des Canalis Fallopiae komprimiert wird. Daß bei dem Übergreifen otitischer Affektionen auf den N. facialis auch individuell wechselnde Faktoren — Weite des Canalis Fallopiae, Dicke des Knochens, spontane Dehiszenzen usw. — eine Rolle spielen, wurde besonders von Tomka hervorgehoben. Wie sich die Fazialislähmung zu einer bestehenden Otitis gesellt, so können auch beide Erkrankungen gleichzeitig durch dieselbe Ursache, z. B. die Erkältung, eine Infektionskrankheit (Influenza, Typhus) usw. hervorgerufen werden. Dafür scheint ein Obduktionsbefund von Darkschewitsch und Tichonow[2]) zu sprechen, welche bei einer otitischen Fazialislähmung eine einfache Neuritis dieses Nerven konstatierten, die sie von dem kariösen Prozeß nicht direkt ableiten zu können glaubten. Gowers sah die Lähmung nach Angina tonsillaris — dasselbe beobachtete Oppenheim bei einer Patientin, bei welcher die Angina mit Eisumschlägen auf die seitliche Halsgegend behandelt war —, Hatschek, Dopter u. A. nach Mumps, Garnier, Thaon und Pichler[3]) nach Erysipel auftreten. Einmal beobachtete Oppenheim Fazialislähmung im Anschluß an eine Mastitis, Burmeister[4]) nach Influenza nach erneutem Fieberanstieg. Einige Male entwickelte sie sich im Anschluß an Gelenkrheumatismus mit Erythema multiforme. Nach Wutschutzimpfung ist sie von Pfeilschmidt[5]) und Marinesco[6]) beobachtet worden. Es ist hier auch an die Verknüpfung der Fazialislähmung mit dem Herpes zoster zu erinnern, und zwar kann der Herpes zu den Symptomen der Fazialiserkrankung gehören, oder es kann sich die Fazialislähmung als postinfektiöse Neuritis im Anschluß an den Herpes entwickeln (Ebstein[7]) u. A.). Nach O. Körner[8]) kann nicht nur nach Herpes oticus, sondern auch nach Perichondritis der Ohrmuschel und nach Othaematom eine

---

1) A. f. Ps. XXXV. Anatomische Untersuchungen sind auch von Mirallié (R. n. 06) und besonders von André-Thomas (R. n. 07) ausgeführt worden. Auf bakterielle Infektion vom Nasenrachenraum aus will auch Rengi (ref. N. C. 09) das Leiden zurückführen.

2) N. C. 1893. Von neueren Arbeiten, die sich mit der otitischen Fazialislähmung beschäftigen, seien aufgeführt: Grivot, Thèse de Paris 03, Lannois-Pantet, Revue de Méd. 02, Stenger, A. f. kl. M. 04, Neumann, W. m. W. 06, Cuningham, Schulz, Arch. f. Ohr. 09.

3) Klin. Monatsbl. f. Aug. 61, 1918. 4) Ref. Z. f. N. u. P. 1921. 5) N. C. 08. 6) R. n. 08. 7) V. A. Bd. 139, ferner Casassus, Thèse de Bordeaux 07/08. 8) Z. f. Ohrenheilk. 72, 1915.

Fazialislähmung eintreten. Auf die Beziehung des Ganglion geniculi zum Herpes oticus soll nachher eingegangen werden. Auf den infektiösen Ursprung deuten auch die Fälle, in denen die Lähmung unter Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens einsetzt (Oppenheim, Ferenczi, Ahlfors u. A.). Auch die Gicht, der Diabetes mellitus, das Puerperium, die Diphtheritie, die Leukämie und besonders die Syphilis sind zu den Ursachen der Lähmung zu rechnen. Die Syphilis ergreift den Facialis gewöhnlich an der Hirnbasis, indem eine basale gummöse Meningitis oder eine Gummigeschulst den Nerven in Mitleidenschaft zieht. Der syphilitische Prozeß kann ihn aber auch innerhalb des Fallopischen Kanals komprimieren. Bemerkenswert ist, daß eine Fazialislähmung, die wahrscheinlich neuritischer Natur ist, schon im Frühstadium der Syphilis, wenige Monate nach der primären Infektion, auftreten kann (Boix, Goldflam u. A.). Ob die unter dem Einfluß der Salvarsanbehandlung verhältnismäßig häufig beobachtete Fazialislähmung als syphilitische oder neurotoxische zu deuten ist, steht noch dahin, doch spricht die Mehrzahl der vorliegenden Erfahrungen für die Annahme Ehrlichs[1]), daß es sich um Syphilis handelt. Lowinski[2]) sah periphere Fazialislähmung 9 Wochen, Ewing[3]) 4 Monate nach syphilitischer Infektion auftreten. In beiden Fällen hatte Salvarsanbehandlung guten Erfolg.

Auch andere Erkrankungen, die sich an der Schädelbasis etablieren, wie die Meningitis, die Neubildungen und Aneurysmen, greifen nicht selten auf den Facialis über und erzeugen zuweilen eine Lähmung dieses Nerven.

Daß Traumen, die ihn irgendwo in seinem Verlauf treffen, wie Stich- und Hiebwunden im Gesicht, ins Ohr eindringende Geschosse und Fremdkörper und besonders Brüche der Hirnbasis, Blutungen in den Fallopischen Kanal, zur Lähmung führen, bedarf keiner weiteren Erörterung. Eine Schlafdrucklähmung dieses Nerven beschreibt Knapp[4]). In seltenen Fällen kann auch durch Geschwulstbildung der Parotis oder ihrer Umgebung eine Drucklähmung des Facialis vorkommen. Auf Operationen, besonders die am Felsenbein, ist die Fazialislähmung in nicht wenigen Fällen zurückzuführen. Allerdings kommen, wie O. Körner[5]) betont, Verletzungen des Facialis selten bei Totalaufmeißelung der Mittelohrräume, viel häufiger während der Nachbehandlung durch Ätzung mit Höllenstein oder Chromsäure vor. Die subkutane Antipyrininjektion, die zwecks Heilung eines Tic convulsif vorgenommen worden war, hatte bei einer Patientin M. Blochs eine partielle Lähmung im Gefolge. Bei dem Schlösserschen Verfahren der Alkoholinjektion in die Nervenscheide zur Heilung des Tic convulsif (s. d.) ist immer zunächt eine Lähmung zu erwarten. — Bei der durch Zahnextraktion hervorgerufenen Lähmung ist der Entstehungsmodus nicht immer klar zu erkennen (Frankl-Hochwart, Williams). Nach Kron[6]) ist die Ursache entweder infektiöstoxischer Natur von der Mundhöhle aus, oder es handelt sich um einen Druck des Processus condyloideus auf den Nervenstamm bei sehr weiter Mundöffnung. Durch Druck bzw. Zerrung des Nervenstamms kann auch

[1]) B. k. W. 10 und a.a.O. [2]) Derm. Zentralbl. 1913, 4. [3]) J. of the americ. med. Assoc. 1914, 19. [4]) M. f. P. XVIII. [5]) Z. f. Ohrenheilk. 72, 1915. [6]) Sammlung von Vortr. aus Zahnheilk. H. 12, Leipzig.

bei starkem Gähnen mit Kieferluxation eine Fazialislähmung eintreten (Rydel[1])). In einem Falle Stocquarts griff ein Entzündungsprozeß von der Umgebung des Weisheitszahnes auf den Nerven über.

Die Polyneuritis, besonders die Alkohollähmung, kann auch den Facialis betreffen und eine ein- oder häufiger doppelseitige periphersche Lähmung desselben hervorrufen.

Die Diplegia facialis wird im übrigen besonders bei Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata, bei Aneurysmen der A. basilaris, bei Meningitis basilaris syphilitica, höchst selten bei doppelseitigen Erkrankungen des Felsenbeins und Mittelohrs und zuweilen auf rheumatischer Grundlage beobachtet (Romberg, Mott, Stintzing, Oppenheim, siehe Fig. 297 u. 298, Lévy, Sainton, Raymond, Panegrossi[2]) u. A.). Im Verlauf der Leukämie sahen Laroche-Chatelin[3]) und Hellgard[4]) die Erscheinung entstehen. Eine Diplegia facialis als Teilerscheinung einer multiplen Hirnnervenlähmung beschreibt Rad. Im Geleit des Kopftetanus (s. d.) kommt ein- und doppelseitige Fazialislähmung vor.


Fig. 292. Periphersche Lähmung des linken Facialis (kongenitale Form). (Oppenheims Beobachtung.)

Die Fazialislähmung kann angeboren sein oder intra partum, besonders durch Anwendung der Zange, entstehen. Die Geburtslähmung kann eine doppelseitige sein (Seeligmüller, Edgeworth). In einem Falle (Vernier) entwickelte sie sich bei Steißgeburt mit vorzeitigem Blasensprung spontan. Nach Carlsson[5]) und Dahlmann[6]) entstehen Fazialislähmungen bei sonst normaler Geburt meist durch Druck der Symphyse gegen den Fazialisstamm an der Austrittsstelle am Foramen stylomastoideum. Die angeborene Lähmung ist meist eine doppelseitige und mit Augenmuskellähmung (Möbius, Bernhardt, Cabanne) verbunden; selten beschränkt sie sich auf eine Seite (Stephan, Schultze, Bernhardt, Nonne, Comby, s. auch Fig 292 u. ff.), dabei können auch einzelne Muskeln, wie der Orbicularis oris verschont sein[7]). Eine Kombination der angeborenen Diplegia facialis mit Taubheit beschreibt Thomas. Einen sich auf Platysma und Kinnmuskeln beschränkenden einseitigen Defekt erwähnt Remak. Mit der angeborenen Lähmung der Gesichtsmuskeln können sich anderweitige Entwicklungsanomalien, wie Uvula bifida, Astigmatismus, Verkrümmung oder Mangel einzelner Finger verbinden (Möbius, Bernhardt). Die Kombination mit einer Bildungshemmung des Ohres und Felsenbeines beobachteten Marfand und Delille, Heller, Goldreich-Schüller, Haren[8]) und de Castro[9]). Über die anatomische Grundlage dieser angeborenen Fazialislähmung ist noch wenig bekannt. Möbius vermutet einen kongenitalen Kernschwund, eine Annahme, die durch einen Heubnerschen Obduktionsbefund gestützt wird (s. S. 735).

Endlich ist darauf hinzuweisen, daß auch die neuropathische Belastung in der Ätiologie dieser Lähmung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt (Neumann). Charcot sah sie bei einer Reihe von Geschwistern, Oppenheim ebenfalls bei Bruder und Schwester im Alter von vier bzw. sechs Jahren, Frey bei Mutter und Kind auftreten. Auch Auerbach, Weber[10]) und Simonds[11]) berichten über familiäres Auf-

[1]) Ref. N. C. 1913. [2]) Rivist. sper. di Fern. 03 (bringt Lit.-Zusammenstl.). [3]) R. n. 11. [4]) Inaug.-Diss. Königsberg 1917. [5]) Z. f. Gymn. 1912. 45. [6]) Charité-Analen 37, 1913. [7]) Ein Sammelreferat über die angeborene Fazialislähmung bringt das Arch. de méd. des enfants 01. Siehe auch Heller, Thèse de Paris 03. Falloux, Thèse de Paris 09. [8]) Z. f. Ohrenheilk. 1918. [9]) N. C. 32, 1913. [10]) M. m. W. 1912, 36. [11]) M. m. W. 1919, 29.

treten von Fazialislähmung. Ob eine besondere Vulnerabilität des Nerven oder ungewöhnliche anatomische Verhältnisse (abnorme Enge des Fallop. Canals) da im Spiele sind, steht dahin. — Bei bestehender Disposition kann sie auch durch eine Gemütsbewegung hervorgerufen werden. So behandelte Oppenheim eine Patientin, bei der die Paralyse nach einem Schreck entstanden war und nach Jahren wieder nach einem Schreck rezidivierte.

Die Fazialislähmung ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden, sie tritt aber vorwiegend zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf und ist im Kindesalter selten.

Symptome. Die Lähmung entsteht plötzlich über Nacht, ohne Vorboten, oder es gehen Erscheinungen voraus, die auf das Grundleiden (Ohrerkrankung, Hirngeschwulst usw.) zu beziehen sind, und sie entwickelt sich langsamer. Auch die rheumatische oder refrigeratorische Fazialislähmung hat zuweilen Prodrome, namentlich Schmerzen, die einige Tage, selbst ein bis zwei Wochen bestehen, ehe die Lähmung hervortritt (Webber, Testaz). Diese Schmerzen werden im Ohr, hinterm Ohr, im Gesicht, am Halse empfunden und sind auf eine gleichzeitige (neuritische?) Affektion sensibler Nervenzweige, besonders des Trigeminus, der Okzipital- und Halsnerven zu beziehen. Bezüglich der im Facialis selbst angenommenen Fasern siehe weiter unten. In einem Fall Oppenheims gingen Geschmacksparästhesien — saurer Geschmack auf der entsprechenden Zungenhälfte — dem Eintritt der Lähmung um mehrere Tage voraus. Auch eine leichte Schwellung des Gesichts, vor allem der Gegend vor und unter dem Ohre, ist zuweilen im ersten Beginn des Leidens zu konstatieren, seltener handelt es sich um eine diffuse Schwellung der ganzen Gesichtsseite[1]). Nur ausnahmsweise leitet sich die Affektion mit Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen usw. ein. Doch hat Oppenheim wiederholt bei jungen Kindern folgenden Entwicklungsgang der Fazialislähmung beobachtet: Akutes Einsetzen eines fieberhaften Zustandes, der in ein bis drei Tagen abläuft, und im Anschluß daran komplette Lähmung des Facialis mit den Zeichen einer peripherischen oder pontinen Lähmung. Keine Ohraffektion. Oppenheim hatte schon früher die Vermutung ausgesprochen, daß dieser Form eine pontine (nukleäre) Encephalitis zugrunde liegt, und diese Voraussetzung hat sich durch die neueren Erfahrungen bei der epidemischen Kinderlähmung (s. d.) als richtig erwiesen.

Durchaus ungewöhnlich ist die allmähliche, progressiv fortschreitende Entwicklung der einfachen peripherischen Fazialislähmung; Oppenheim hat einen Fall dieser Art beobachtet. Auch Ziehen erwähnt in seinem Referat eine derartige Beobachtung. Die Ätiologie war bei dem Kranken Oppenheims ganz unklar, Ziehen beschuldigte die dauernde Einwirkung salpetrigsaurer Dämpfe. In einem anderen, von Schaffer und Oppenheim beobachteten Falle hat die weitere Beobachtung doch gezeigt, daß eine Geschwulst hinter dem Kieferwinkel zugrunde lag. Sie war so langsam gewachsen, daß die Fazialislähmung für zwei Jahre oder länger das einzige Zeichen bildete; geringfügige Schmerzen waren wohl anfangs auch vorhanden, doch konnte ihnen bei dem völligen Fehlen eines lokalen Befundes — auch die Röntgenographie hatte ein negatives Ergebnis — keine Bedeutung beigemessen werden. Erst nach $2^1/_2$ Jahren wurden andere Nerven in Mitleidenschaft gezogen

[1]) Die in Fig. 292 hervortretende Schwellung der linken Gesichtshälfte bei einer seit frühester Kindheit bestehenden Lähmung ist durch lokale Ansammlung von Fettgewebe verursacht und stellt einen ungewöhnlichen Befund dar.

und konnte die Geschwulst auch durch die Palpation wahrgenommen werden. Die allmählich entstehende peripherische Fazialislähmung ist also immer mit Argwohn zu betrachten.

Die Lähmung betrifft fast regelmäßig alle vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln. Infolgedessen entsteht eine Asymmetrie beider Gesichtshälften, die schon in der Ruhe hervortritt und bei alten Leuten ausgeprägter ist als bei jugendlichen Individuen (Fig. 292 bis 296).

Die Stirnfalten, namentlich die Querfalten, sind nur auf der gesunden Seite ausgeprägt; sie setzen in der Mitte plötzlich ab, während die Stirn der kranken Seite geglättet ist (Fig. 295). Das Auge steht weit geöffnet, selbst bis zu dem Maße, daß die Schleimhautfläche des unteren Lides nach außen schaut und die Tränen nicht in den Tränenkanal gelangen (Fig. 293 u. 296). Die Nase weicht nach der gesunden Seite ab, die Nasolabialfalte ist auf der kranken verstrichen und der



Fig. 293. Lähmung des linken Facialis; beim Lachen. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 294. Lähmung des linken Facialis; beim Versuch die Lider zu schließen. (Oppenheims Beobachtung.)

Mund stark nach der andern verzogen, während der Mundwinkel auf der gelähmten tiefer steht und der Mund selbst hier geöffnet ist.

Die Störungen werden nun weit deutlicher bei Bewegungen: Stirnrunzeln, Augenschluß, Schnüffelbewegungen, Artikulations- und mimische Bewegungen werden nur auf der gesunden Seite ausgeführt; durch diese wird die Asymmetrie wesentlich gesteigert. Besonders deutlich tritt die Lähmung der Lippenmuskeln beim Versuch zu lachen (Fig. 293), bei der Öffnung des Mundes und beim Zähnefletschen hervor. Die Lippen können auf der gelähmten Seite nicht geschlossen werden, der Speichel fließt aus diesem Mundwinkel heraus, manchmal auch die aufgenommene Nahrung. In zweifelhaften Fällen ist es empfehlenswert, die Kraft der Mundmuskeln zu prüfen, indem man den Finger im Mundwinkel fest ansaugen läßt oder den Versuch macht, die fest geschlossenen Lippen auseinanderzureißen. Der Buccinatorius kontrahiert sich nicht, und so wird die Wange bei der Exstirpation gebläht. Auch legt sie sich beim Kauen nicht mehr an die Zähne an.

Beim Versuch, das Auge zu schließen, wird durch Entspannung des Levat. palp. sup. das obere Augenlid gesenkt (Fig. 294) und der

Bulbus flieht nach oben und meist nach außen, bis die Cornea verdeckt wird (Bellsches Phänomen); aber die Lidspalte bleibt infolge der Lähmung des M. orbicularis palpebrarum geöffnet (Lagophthalmus). Gewöhnlich ist sie schon in der Ruhe etwas weiter, als die der andern Seite, doch kann das durch die komplette Lähmung des M. frontalis verdeckt werden (Hirschfeld). Nach H. und A. Mimier[1]) ist der Lidschluß bei völliger Fazialislähmung anfangs ganz unmöglich. Beim Zurückgehen der Lähmung gelingt der Lidschluß zunächst am besten beim Blick nach der gelähmten Seite. Die Intensität der Aufwärtsbewegung des Bulbus steht im umgekehrten Verhältnis zum Grade der funktionellen Widerherstellung des Orbicularis oculi. Eine sekundäre Kontraktur des Levator palpebrae sup. wird von Dupuy-Dutemps und Berger-Loewy angenommen.

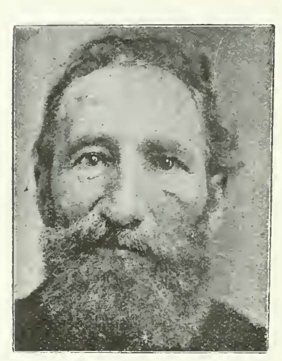


Fig. 295. Linksseitige Fazialislähmung alle Zweige betreffend. (Oppenheims Beobachtung.)

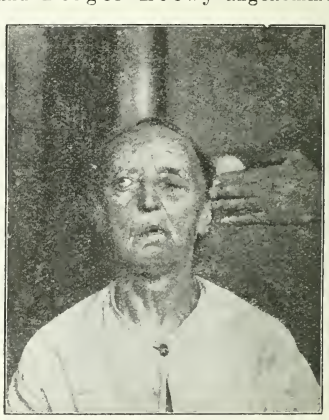


Fig. 296. Inveterierte rechtsseitige Faszialislähmung bei einer 75jährigen Frau. Versuch des Lidschlusses. (Oppenheims Beobachtung.)

Auch der Lidreflex fehlt, und so werden in das Auge eindringende Fremdkörper nicht entfernt und erzeugen Conjunctivitis. Im Schlaf bleibt das Auge ebenfalls teilweise geöffnet, doch kann der Lidschluß durch Erschlaffung des Levator palpebrae superioris ein vollkommener sein (Gruber, Herzfeld[2]), Vaschide-Vurpas). Einmal ist das Gegenteil beobachtet worden, daß bei Parese des Orbicularis der Lidschluß nur im wachen Zustande ermöglicht werden konnte (Hanke). Besteht nur eine Parese des M. orbicularis palp., so kann das Auge geschlossen werden, aber ohne Kraft, es kann dann der leiseste Gegendruck genügen, um die Lidspalte zu öffnen.

Bei einem Patienten Oppenheims war die Parese des Orbicularis so gering, daß er die Lider gleichzeitig schließen konnte, aber es fehlte der spontane, bzw. reflektorische Lidschlag, und er mußte ihn, da Beschwerden entstanden, durch aktiven ersetzen.

Die Beteiligung der Ohrmuskeln und des Platysma tritt nicht immer in die Erscheinung. Mit der Innervation des Gaumensegels hat

[1]) Rev. de méd. 1912, 12. [2]) B. k. W. 01.

der Facialis nichts zu tun (Gowers, Jackson, Lermoyez, Panier[1]), Rèthi[2])). Auf den Schiefstand der Uvula ist kein Wert zu legen, da er auch bei Gesunden vorkommt. Nur wenn der Gaumenbogen auf einer Seite tiefer steht und das Gaumensegel beim Phonieren weniger angespannt wird, kann man von einer Parese desselben sprechen, aber sie gehört entschieden nicht zum Bilde der unkomplizierten Fazialislähmung. Bei Diplegia fascialis wurde .öfter Gaumenlähmung beobachtet, so besonders von G. W. Jacoby[3]), doch scheint dann auch der Vago-Accessorius beteiligt gewesen zu sein; Oppenheim hat bei Fällen von Diplegia facialis peripherica die Gaumenlähmung stets vermißt. — Die Artikulation ist in der ersten Zeit beeinträchtigt, indem die Lippenbuchstaben mangelhaft gebildet werden. Diese Störung gleicht sich aber bald wieder aus. Die mangelhafte Erweiterung des Nasenlochs kann eine Abstumpfung des Geruchs bedingen.

In vielen Fällen ist der Geschmack auf den vorderen Zweidrittteilen der gleichseitigen Zungenhälfte herabgesetzt oder aufgehoben (durch Beteiligung der Chorda tympani[4])), nur ausnahmsweise ist auch das Gefühl in diesem Gebiete etwas abgestumpft (Gowers, Bernhardt, Frankl-Hochwart, Adler, Biel, G. Köster; letztere glauben auch auf experimentellem Wege festgestellt zu haben, daß die Chorda sensible Fasern enthält).

Mit dieser Frage beschäftigen sich Abhandlungen von Scheiber (Z. f. N. XXVII) und Donath (N. C. 06). Besonders ist in den letzten Jahren Hunt (Journ. of Nerv. 09 und Brain 38, 1915) dafür eingetreten, daß der Facialis ein gemischter Nerv sei, und zwar bilde die Portio intermedia seine sensible Wurzel, das Gangl. geniculi das sensible Ganglion, während die Nn. petrosi als rami communicantes zu den Ggl. sphenopalat. und otic. zu betrachten seien und für die Leitung von Reflexfunktionen zwischen VII und V in Anspruch genommen würden; die Chorda enthalte die sensorischen (Geschmack) und sensiblen Bahnen für die vorderen ²/₃ der Zunge und die Paukenhöhle usw. Die Affektionen des sensiblen Systems des Facialis äußern sich durch die Symptome der Otalgie, des Herpes oticus (s. u.), der Hypästhesie im Bereich der Ohrmuschel, Paukenhöhle, Zunge usw. Indes müsse eine ziemlich starke Variabilität der peripheren Ausbreitung der sensiblen Fazialisfasern angenommen werden. Mills (Journ. of Nerv. 10) will jedoch nur sensorische (gustatorische) Fasern im Facialis anerkennen. Clark-Taylor (N. C. 11) sprechen sogar von einem Tic douloureux des sensiblen Facialis und von einer operativen Behandlung desselben, ein Hinweis, der verfrüht erscheint.

Totale Hemiageusie wurde nur in vereinzelten Fällen von Fazialiserkrankung nachgewiesen. — Manchmal kommt es zu einer Beeinträchtigung der Speichelsekretion auf der gelähmten Seite (Arnold, Romberg), und zwar meist zu einer Abnahme, seltener zu einer Steigerung (G. Köster[5])). Köster hat gezeigt, daß auch Störungen der Schweißsekretion, und zwar besonders Anidrosis, auf der gelähmten Seite zu den häufigen Symptomen der Fazialisparese gehören, entsprechend der von Vulpian, Raymond u. A. festgestellten Tatsache, daß der Stamm des N. facialis exzitosudorale Fasern enthält. Müller

---

[1]) Thèse de Paris 06. [2]) N. C. 09; s. auch Gaupp, D. m. W. 10.

[3]) Journ. of Nerv. 07. Eine Beobachtung von Lachmund und eine ältere von Fragstein (W. kl. W. 03) ist hier auch zu berücksichtigen.

[4]) Auf die besonders von Ohrenärzten konstatierte Tatsache, daß durch Läsionen der Chorda in der Paukenhöhle die Geschmacksstörung direkt hervorgebracht werden kann, wurde schon S. 747 hingewiesen. Kniesow-Nadoleczy konnte durch Reizung der Chorda einen metallisch sauren Geschmack in der entsprechenden Zungenhälfte hervorrufen. [5]) A. f. kl. N. Bd. 68.

glaubt nicht, daß Schweißbahnen im periph. VII verlaufen, sie ziehen vielmehr mit dem N. petros. superfacialis major zum Ganglion sphenopalatinum und von dort in den Trigeminus. Außerdem haben die Schweißdrüsen eine sympathische Innervation. — Auf die Beeinträchtigung der Tränensekretion infolge von Erkrankungen, die den N. VII oberhalb des Ganglion geniculi treffen, ist schon hingewiesen worden.

Die Zunge kommt gerade hervor, nur die Verziehung des Mundes täuscht zuweilen eine Deviation der Zunge vor. Die Beteiligung des Stylohyoideus und Biventer macht keine markanten Symptome, doch hat Schultze den Tiefstand des Zungengrundes als Symptom der Fazialislähmung beschrieben und ist geneigt, die Erscheinung auf die Parese dieser Muskeln zu beziehen; Oppenheim hat das Zeichen meist vermißt.

Das die Fazialislähmung begleitende Ohrenleiden kann sich durch entsprechende Symptome äußern. Insbesondere liegt das Ganglion geniculi der unteren Schneckenwindung so nahe, daß die Affektionen dieser Gegend neben der Fazialislähmung nicht selten eine nervöse Schwerhörigkeit hervorbringen (Köster). Als Symptom der Fazialislähmung wird in seltenen Fällen eine abnorme Feinhörigkeit und besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne (Hyperakusis, Oxyokeia) beobachtet (Roux, Lucae u. A.). Sie wird auf die Lähmung des Stapedius bezogen, doch hat man umgekehrt auch eine abnorme oder verstärkte Kontraktion dieses Muskels beschuldigt (Urbantschitsch). Nach H. und A. Mimier[1]) kommt es vor, daß gewisse Geräusche sehr unangenehme Empfindungen auf dem Ohr der erkrankten Seite verursachen (Akusalgie). Ein Patient Oppenheims klagte über unangenehme, schwer zu definierende Sensationen im Ohr der kranken Seite, die sich besonders beim Kauen einstellten; ein anderer über Sausen im Ohr beim Versuch des Lidschlusses. Dutoit[2]) erwähnt Muskelknistern im Ohr der gelähmten Seite (Hitzigsches Symptom).

Von seltenen Komplikationen ist Herpes zoster im Gebiet des Trigeminus und der Okzipito-Kollarnerven sowie auf den vorderen Zweidritteln der Zunge (Chorda tympani) hervorzuheben (Souques[3])).

Nach Hunt[4]) entspricht das Ganglion geniculi den Spinalganglien und kann ebenso wie diese von einem Entzündungsprozeß („Poliomyelitis posterior“) befallen werden, der sich durch Otalgie und Herpes der Ohrmuschel. des äußeren Gehörgangs und des Trommelfells (Herpes oticus) kennzeichnet. Durch Übergreifen auf den benachbarten Facialis kann Lähmung dieses Nerven, durch Beteiligung des Acusticus können Menièresche Symptome und Schwerhörigkeit hinzukommen. Auch Sekretionsstörungen können dabei bestehen.

Auch eine ödematöse Schwellung der gelähmten Gesichtshälfte kommt gelegentlich zur Beobachtung (Frankl, Hübschmann). Einige Male sah Oppenheim Drüsenschwellung im Verlauf einer Fazialislähmung (auf infektiös-neuritischer Grundlage) auftreten. Atrophie der Gesichtsknochen bei der seit früher Kindheit bestehenden Fazialislähmung erwähnen Salomonson und Pichler[5]), während Gowers meint, daß ungekehrt die Hemiatrophia facialis (s. d.) den N. facialis sekundär in Mitleidenschaft ziehen könne.

---

1) Rev. de méd. 1912, 12. 2) Arch. f. Ophth. 86, 41. 3) Rev. neurol. 1914, 9. 4) N. C. 08. u. Journ. Nerv. 09. 5) Z. f. N. 63, 1919.

Die elektrische Erregbarkeit bleibt entweder normal (leichte Lähmung) oder es entwickelt sich im Verlauf der ersten zwei Wochen komplette, resp. partielle Entartungsreaktion. Ausnahmsweise kommt eine einfache Erhöhung der Erregbarkeit vor.

Es ist einige Male, so von Petrina, Senator, Hoffmann, Bumke die Wahrnehmung gemacht worden, daß bei elektrischer Reizung des gesunden Facialis die Muskeln der kranken Seite in Kontraktion gerieten (seltener das umgekehrte Verhalten). Die Erscheinung, die besonders bei pontiner Fazialislähmung vorkommt, ist verschieden gedeutet worden. Bernhardt wies auf die von Henle und Krause nachgewiesene Durchflechtung der Kinnmuskeln beider Seiten hin, durch welche es bedingt werde, daß bei einseitiger Reizung derselben oder ihres Nerven eine doppelseitige Zusammenziehung erfolgen kann. Oppenheim (B. k. W. 1899) und Mohr (B. k. W. 1900) machten die Beobachtung, daß bei Personen, die seit der Kindheit an Fazialislähmung litten, die der Mittellinie benachbarten Gesichtsmuskeln, bei Reizung von der gesunden Seite her, sich prompt zusammenzogen, und zwar bei Strömen von so geringer Intensität, daß sie auf die Muskeln der homolateralen Seite noch nicht



Fig. 297. Gesichtsausdruck bei Diplegia facialis. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 298. Diplegia facialis. (Oppenheims Beobachtung.)

einzuwirken vermochten. Oppenheim hat die Erscheinung auf eine Kollateralinnervation von der gesunden Seite her bezogen. Von einer Reflexbewegung konnte dabei keine Rede sein, da die Zuckung nur auf den elektrischen Reiz als KaSZ, kurz und blitzartig erfolgte. Die Annahme von Bossi-Jardini (ref. N. C. 08), daß eine präformierte Anastomose zwischen den beiden Nn. facialis vorkomme, verdient Beachtung. Daß ausnahmsweise bei veralteten Lähmungen trotz Fortbestehens der Lähmung die elektr. Erregbarkeit eine normale sein kann, haben von Oppenheim und Placzek (B. k. W. 1893) angestellte Beobachtungen erwiesen. Lipschitz (M. f. P. XX, B k. W. 07) hat die Erscheinung im Anschluß an Jacobi durch die Annahme zu erklären versucht, daß bei der Regeneration ein Abirren der Fasern vorkommt, indem sie zu Muskeln gelangen, die von anderen Kerngebieten versorgt werden, die Regeneration also dem Willen nicht zugute komme. S. dazu Bernhardt, M. f. P. XXIII.

Die Symptomatologie der Diplegia facialis bedarf keiner besonderen Schilderung; die Erscheinungen werden durch Fig. 297 und 298 illustriert.

Diagnose. Die Diagnose der Fazialislähmung bietet gemeiniglich keine Schwierigkeiten, wenn sie vollkommen entwickelt ist[1]). Über-

[1]) Eine leichte Asymmetrie der Gesichtsinnervation kommt auch bei Gesunden nicht selten vor. In zweifelhaften Fällen ist es ratsam, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen. Auch durch die gewohnheitsmäßige Anspannung eines Mundwinkels, z. B. beim Rauchen, besonders beim Pfeifenrauchen, kann eine

aus wichtig ist es aber, den Ort zu bestimmen, an welchem die Erkrankung des Nerven sich etabliert hat. In dieser Hinsicht ist zunächst scharf zu unterscheiden zwischen den Lähmungen, welche durch eine Läsion des Rindenzentrums, resp. der von diesem zum Fazialiskern führenden Leitungsbahn bedingt werden und der durch eine Affektion des Kernes sowie der von diesem ausgehenden peripherischen Nervenbahn erzeugten. Die rein schematische Fig. 299 mag zur Illustration dieser Verhältnisse dienen.

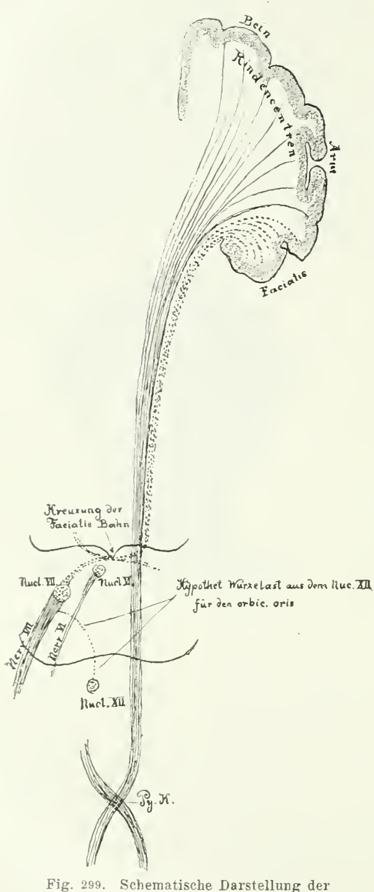


Fig. 299. Schematische Darstellung der motorischen Leitungsbahn für Facialis und Extremitäten.

Die vom Rindenzentrum des Facialis kommende Leitungsbahn trifft sich mit den vom Arm- und Beinzentrum entspringenden Faserzügen in der Markstrahlung der inneren Kapsel, verläuft mit der motorischen Leitungsbahn der Extremitäten der gekreuzten Körperhälfte durch den Hirnschenkel und zur Brücke, um hier die Mittellinie zu überschreiten und zu dem Kern des Facialis (Nucl. VII) zu gelangen, der in der Nachbarschaft des Abduzenskerns gelegen ist. Aus dem Kern entspringt der peripherische Nerv, der zunächst mit dem (im Schema nicht angeführten) Acusticus verläuft. Die Bahn von der Rinde bis zum N. VII im Pons wollen wir als die Willensbahn oder als die kortikonukleäre Leitungsbahn bezeichnen. Die durch ihre Läsion bedingte Fazialislähmung kennzeichnet sich dadurch, daß 1. die elektrische Erregbarkeit nicht beeinträchtigt ist, 2. der obere Fazialis, d. h. die Stirn- und Augenzweige, nicht an der Lähmung teilnehmen oder doch nicht wesentlich

solche Asymmetrie entstehen (wie z. B. von Fritz Reuter an dem „Jochen" der Stromtid geschildert ist). Dadurch, daß die Zähne auf der einen Seite fehlen und der Alveolarfortsatz atrophiert ist, kann eine Asymmetrie bedingt und eine Innervationsdifferenz vorgetäuscht werden. Die physiologischen Innervationsdifferenzen der Gesichtsmuskulatur usw. hat Rava (ref. R. n. 06) eingehender behandelt.

(nur ganz ausnahmsweise bis zum Grade eines deutlichen Lagophthalmus) affiziert sind, sei es, daß für diese ein besonderes Zentrum[1]) und eine besondere Leitungsbahn existiert, oder daß der obere Fazialis jeder Seite von beiden Hemisphären innerviert wird, 3. meistens eine gleichseitige Extremitätenlähmung besteht. Nur wenn diese Bahn auf dem kurzen Wege vom Ort ihrer Kreuzung in der Brücke bis zum Kern getroffen wird, entsteht Hemiplegia alternans, d. h. der Facialis wird auf der dem Krankheitssitze entsprechenden Seite, die Extremitäten werden auf der gekreuzten Seite gelähmt, 4. die Reflexerregbarkeit im Fazialisgebiet erhalten ist.

Bezüglich der Symptomatologie der supranukleären, pontinen Fazialislähmung vgl. den Abschnitt Erkrankungen der Brücke.

Die durch Erkrankung des Kernes und der peripheriewärts ziehenden Leitungsbahn bedingten Lähmungen unterscheiden sich von den spranukleären dadurch, daß 1. in der Regel alle Zweige betroffen sind, die oberen wie die unteren, doch bleibt auch bei den Ponsaffektionen der obere Facialis häufig verschont, 2. fast immer — nur die leichtesten Lähmungen machen eine Ausnahme — die Zeichen der Nervenentartung, insbesondere die geschilderten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen sind, da der Kern das trophische Zentrum für die vom VII. versorgten Muskel bildet, 3. die Reflexe erloschen sind.

Es gibt jedoch auch periphere Lähmungen des N. facialis, die sich auf einzelne Äste beschränken. Naturgemäß gilt das zunächst für einen Teil der traumatischen; so kommt es nach Exstirpation der sub- und retromaxillären Lymphdrüsen leicht zu einer Lähmung der unteren Zweige (Camillo Fürst, Bernhardt[2])). Auch infolge von Verletzungen des Nervenstammes bei operativen Eingriffen innerhalb des Felsenbeins sind mehrfach isolierte Lähmungen des Mundfazialis beobachtet worden, die dadurch erklärt wurden, daß die im hinteren Teil des Nervenquerschnitts liegenden Bündel dem Mundfazialis angehören (Körner[3]), Ruttin[4])). Oppenheim sah einen Fall, in welchem durch einen operativen Eingriff nur der Nervenast für den M. frontalis dauernd betroffen war. Daß auch unter andern Verhältnissen, namentlich bei der kongenitalen Fazialislähmung, einzelne Muskeln, wie der Orbicularis oris und palpebrarum frei bleiben können, haben besonders Mann und Bernhardt hervorgehoben. Eine isolierte Parese des Orbicularis palpebrarum unklarer Genese beschreibt Silex.

Die Unterscheidung zwischen einer Erkrankung des Facialis (des Kernes und der Wurzel) im Pons und einer Affektion des Nervenstammes zu treffen, kann schwierig sein, doch geben die Begleiterscheinungen fast immer Aufschluß, da der Facialis im Pons fast niemals betroffen wird, ohne daß andere Gebilde dieser Gegend affiziert werden, und die Erkrankungen des Fazialisstammes fast immer durch besondere gleich zu nennende Merkmale sich von den Brückenaffektionen unterscheiden.

Es ist begreiflich, daß die pontine Fazialislähmung meistens von einer Paralyse des N. abducens begleitet ist, doch kann sich die

---

1) Selbständige kortikale Zentren haben Beevor-Horsley sowie C. u. O. Vogt nachgewiesen, ein besonderes Kerngebiet im Nucleus facialis für den oberen Ast beschreiben Gehuchten, Marinesco, Hudovernig u. A., s. Hudovernig, N. C. 08.
2) M. Kl. 1913. 3) Z. f. Ohrenheilk. 72, 1915. 4) Z. f. Ohrenheilk. 73, 1916.

epidemische Kinderlähmung auf den Fazialiskern beschränken; andererseits hat Oppenheim auch Fälle gesehen, in denen eine peripherische (rheumatische oder infektiöse) Lähmung des VI und VII einer Seite vorlag. Dasselbe wird von Haskovec u. A. beschrieben.

Beiläufig sei noch darauf hingewiesen, daß bei Erkrankungen der Med. obl. in der Regel der Mundfazialis zugleich mit dem Hypoglossus betroffen ist, eine Erscheinung, die zu der Annahme geführt hat, daß an der Innervation des Orbicularis oris auch der Hypoglossuskern beteiligt sei. Es ist das auf der Fig. 299 angedeutet worden, aber sehr unwahrscheinlich.

Ist der Facialis an der Hirnbasis ergriffen, so deuten eine Beteiligung des Acusticus und anderer basaler Hirnnerven sowie die allgemeinen Zerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen usw.) auf diesen Sitz.

Für die Bestimmung des Krankheitssitzes im weiteren Verlaufe des Nerven gibt das Erbsche Schema Fig. 300 Anhaltspunkte, die jedoch als vollgültig nicht mehr betrachtet werden können, um so weniger, als doch auch bei Erkrankung eines Nervenabschnittes nicht alle in ihm enthaltenen Fasern gleichmäßig von dem Prozeß betroffen zu sein brauchen.

Sitzt die Läsion auf der Strecke zwischen 1 und 2, so sind die Gesichtsmuskeln allein gelähmt, zwischen 2 und 3, so sind die Geschmacksfasern der Chorda beteiligt, der Geschmack fehlt auf den vorderen Zweidritteln der Zunge, außerdem ist die Speichelsekretion und wohl auch gelegentlich die Sensibilität beeinträchtigt. Sitzt die Affektion zwischen 3 und 4, so kann ferner die Beteiligung des Stapedius sich durch Hyperakusis zu erkennen geben. Ist das Ganglion geniculi zwischen 4 und 5 oder der Nerv oberhalb desselben ergriffen, so sollte nach alter Anschauung das Gaumensegel der entsprechenden Seite gelähmt sein, weil die motorischen Fasern für die Gaumenmuskeln in der Bahn des N. petros. sup. major den Facialis verlassen und durch Vermittlung des Ganglion sphenopalat. und der Palat. descend. zum Gaumen gelangen sollten. Es ist aber schon oben gesagt worden, daß diese Ansicht nicht aufrechterhalten werden kann. Dagegen ist vielleicht das Verhalten der Tränensekretion noch für diese Unterscheidung zu verwerten, da Störungen dieser Funktion nur bei Erkrankung des Nerven im Ganglion geniculi oder ev. oberhalb desselben zu erwarten sind (Jendrassik, G. Köster). Die Kombination der Fazialislähmung mit nervöser Schwerhörigkeit spricht ebenfalls zugunsten der Lokalisation in diesem Abschnitt; indes ist das Moment doch mit Vorsicht zu verwerten. Einige Male soll auch bei Läsion des Facialis unterhalb des Foramen stylomast. Ageusie bestanden haben; man hat sie auf die Affektion rückläufiger Chordafasern bezogen (?). Eine einwandfreie Beobachtung von Ageusie bei basaler Fazialislähmung existiert nicht.

Es ist besonders von G. Köster hervorgehoben worden, daß die verschiedenen im Stamm des Nerven zusammengefaßten Faserarten eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die sie treffenden Schädlichkeiten besitzen; die vulnerabelsten seien die motorischen, die zähesten dagegen die sensiblen Fasern der Chorda usw.

Verlauf. In leichten Fällen kann sich die Lähmung innerhalb von 1—2 oder einigen Wochen ausgleichen. In schweren erstreckt sie sich über Monate oder bleibt selbst stabil. Tritt in diesen Besserung ein, lernt der Kranke die Gesichtsmuskeln wieder in Bewegung setzen, so macht sich nicht selten eine neue Störung geltend: die Kontraktur der bis da gelähmten Muskeln. Allmählich verzieht sich der Mund nach der früher gelähmten Seite, die Nasolabialfalte wird hier tiefer gefurcht, die Lidspalte kleiner — infolge einer dauernden Spannung und Verkürzung der Muskeln (Fig. 301). Nun erscheint die gesunde Seite bei oberflächlicher Betrachtung als die von der Lähmung betroffene. Indes stellt es sich bei Prüfung der Beweglichkeit, besonders beim Sprechen, Lachen usw., sofort heraus, daß trotz der Kontraktur die aktiven und

emotionellen Bewegungen auf der früher von Lähmung befallenen Seite eingeschränkt sind. Täuschend können nur die Mitbewegungen wirken, die eine häufige Begleiterscheinung dieser Kontraktur sind: Beim Schließen der Augen kontrahiert sich nicht allein der Orbicularis palpebrarum, sondern auch der Zygomaticus der früher gelähmten Seite, so daß der Mundwinkel dabei übermäßig verzogen wird. Lipschitz sucht das Symptom durch Abirren der neugebildeten Fasern zu erklären. Bei einem Arzte, den Oppenheim an Fazialislähmung mit Ageusie behandelte, stellte sich mit dem Eintritt der Besserung bei jedem Versuch, die gelähmten Muskeln zu bewegen, die Empfindung eines metallischen

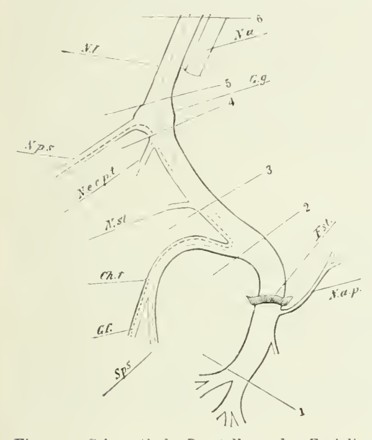


Fig. 300. Schematische Darstellung des Fazialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. *N. f.* Nerv. facialis. *F. st.* Foramen stylomastoideum. *N. a. p.* Nervus auricularis posterior. *N. p. s.* N. petr. sup. maj. *N. e. c. p. t.* N. communicans c. plex. tymp. *N. st.* N. stapedius. *Ch. t.* Chorda tympani. *N. a.* N. acusticus. *G. g.* Gangl. geniculi. (Nach Erb.)

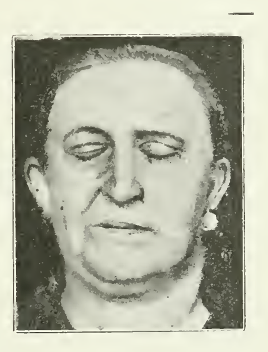


Fig. 301. Kontraktur und Mitbewegungen in dem früher gelähmten rechten Facialis. (Oppenheims Beobachtung.)

Geschmacks auf der entsprechenden Zungenhälfte ein. Auch Tränenfluß kann in diesem Stadium eintreten; bei einem Patienten Oppenheims tränte das Auge namentlich während des Essens. Engeln hat das ebenfalls gesehen. Oppenheim bringt die Erscheinung in die Kategorie der Mitbewegungen, während sie Micas auf einen ösophagolakrymalen Reflex zurückführen will. Endlich kommen als weitere motorische Reizerscheinungen manchmal Zuckungen, die Symtome des Tic convulsif (vgl. das entsprechende Kapitel), hinzu. Strümpell führt außer den bereits erwähnten Reizerscheinungen auch noch erhöhte Reflexerregbarkeit, beim Stechen in die Haut, beim Anblasen und beim Klopfen am Nasenrücken und Stirn an.

In mehreren Fällen sah Oppenheim im Anschluß an die Fazialislähmung einen Tic auf der gesunden Seite entstehen, eine Erscheinung, die er auf eine Hyperinnervation der Muskeln dieser Seite bei den Bewegungsversuchen bezog. Später haben Brissaud-Sicard-Tanon (R. n. 06) diese Kombination beschrieben.

Einzelne Beobachtungen Oppenheims deuten darauf hin, daß dieselbe Schädlichkeit auf beide Nerven bzw. ihre Kerne einwirken und in dem einen Reiz-, in dem anderen Lähmungserscheinungen auslösen kann.

Diese sekundären Erscheinungen[1]), die sich im späteren Verlauf der Fazialislähmung einstellen, werden auf einen Reizzustand im Kern zurückgeführt, der durch die vergeblichen, mit aller Anstrengung ausgeführten Innervationsversuche erzeugt werde resp. auf den besprochenen sekundären Veränderungen im Kern beruhe. Auch die elektrische Behandlung ist beschuldigt worden, doch wohl nicht mit Recht, obgleich man sich denken könnte, daß die den Trigeminus treffenden starken Reize den Irritationszustand im Fazialiskern hervorrufen (wie ja z. B. ein Tic convulsif sich nicht selten zur Trigeminusneuralgie gesellt). Die Kontraktur usw. entwickelt sich aber auch bei Patienten, die nie elektrisch behandelt wurden. Bei einem Herrn entstand sie, nachdem die Lähmung längst geheilt war, im Anschluß an eine schmerzhafte Lidoperation auf der entsprechenden Seite. E. Remak wies darauf hin, daß diese Spontanzuckungen in der früher gelähmten Gesichtsmuskulatur isochron mit dem Lidschlag erfolgen, was nach Oppenheim jedoch nicht immer zutrifft. Auf die Lipschitzsche Theorie ist schon hingewiesen worden.

Sehr ungewöhnlich ist die allmähliche und gleichzeitige Entstehung der Parese und Kontraktur. Sie kommt nach Oppenheims Erfahrung nur bei zentralen Erkrankungen und bei Geschwülsten, die den Nerven komprimieren vor. So hat Lasarew[2]) bei Geschwülsten des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels in mehreren Fällen Hypofunktion des unteren und Hyperfunktion des oberen Fazialisbereiches beobachtet.

Négro (Gaz. degli Osped. 06) hat dieser Form des scheinbar primären Spasmus facialis, hinter der sich die Parese versteckt, eine besondere Besprechung gewidmet. Auch Hoffmann (Z. f. N. XXXVIII) schildert sie, ohne auf die früheren Erfahrungen Bezug zu nehmen. — Ein Übergreifen des Tic auf das Gaumensegel hat Lachmund in einem Falle beobachtet (M. f. P. XXI).

Die Heilung der Fazialislähmung kann auch insofern eine unvollkommene sein, als nur ein Teil der Muskeln, z. B. die Mundmuskulatur, wieder funktionsfähig wird, während der Lidschluß unvollständig bleibt — und umgekehrt.

Beachtenswert ist ferner die Tatsache, daß die Fazialislähmung rezidivieren kann, und zwar sowohl die rheumatische wie die otitische Form. Das Rezidiv betrifft häufiger den Facialis der anderen Seite, so daß die Bezeichnung eigentlich nicht recht zutrifft[3]). In einem Falle waren die Rezidive die Folge der rekurrierenden Otitis. Oppenheim hat diese rezidivierende, alternierende Fazialislähmung als familiäres

---

[1]) Bei einem Patienten, der infolge von Conjunctivitis an doppelseitigem Blepharoclonus litt, sah Oppenheim bei Eintritt einer rechtsseitigen Fazialislähmung isochron mit dem Lidschlag des linken Auges ein Zucken des Unterkiefers nach links eintreten. Der Reiz, dem der Weg in den rechten Facialis versperrt war, wurde somit auf den motorischen Trigeminus der gleichen Seite übertragen. Bei Diplegia facialis sah Jolly isochron mit dem Kieferschluß Mitbewegung in den gelähmten Zygomatici usw. eintreten. Bezüglich der Mitbewegungen und anderer Erscheinungen sei auch auf einen Erklärungsversuch von Lipschitz (M f. P. XX Ergänzbd. und C. f. N. 07) verwiesen. [2]) N. C. 1914. S. 13. [3]) Diese Form behandelt Emile-Paul Petit in seiner These (Paris 05). S. ferner Bernhardt (N. C. 1899), Huet-Lejonne (R. n. 07).

Leiden im Verein mit Diabetes bei drei Mitgliedern einer Familie beobachtet[1]). Ob es auch eine rezidivierende Fazialislähmung nach Art der periodischen Okulomotoriuslähmung gibt, wie es z. B. Rossolimo behauptet, ist zweifelhaft (Möbius).

Es ist, wie Oppenheim feststellte, nicht ungewöhnlich, daß sich die peripherische Fazialislähmung mit einer gleichseitigen hysterischen Hemianästhesie verbindet.

Für die Prognose ausschlaggebend ist der Charakter des Grundleidens. Wo z. B. eine der Therapie nicht zugängliche Geschwulst, eine Caries des Felsenbeins die Fazialislähmung unterhält, ist auf Heilung meistens nicht zu rechnen. In den andern Fällen, namentlich bei den rheumatischen Lähmungen, ist die Schwere der Läsion maßgebend für den Verlauf. Diese markiert sich vor allem durch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, und so kann man von diesem Gesichtspunkte aus eine leichte, eine schwere und eine mittelschwere Form der Fazialislähmung unterscheiden. Leicht ist sie, wenn nach Ablauf von zirka zwei Wochen die elektrische Erregbarkeit normal oder nur wenig herabgesetzt ist, schwer, wenn sich komplette Entartungsreaktion findet, mittelschwer bei dem Befunde der partiellen Entartungsreaktion. Doch ist das Sinken der Erregbarkeit gewöhnlich erst nach einer Woche, die Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit erst nach zwei bis drei Wochen zu konstatieren. Es gilt als Regel, daß die leichte Lähmung etwa in zwei bis drei Wochen, die mittelschwere in vier bis sechs bis acht Wochen, die schwere, wenn überhaupt, so doch erst innerhalb eines Zeitraumes von drei bis sechs Monaten zur Heilung kommt. Es gibt aber nicht wenige Fälle, die ein ganz ungesetzmäßiges Verhalten zeigen und dieser Regeln spotten. In einem schweren Falle, den Oppenheim behandelte, zeigten sich die ersten Spuren von aktiver Beweglichkeit erst nach fünf Monaten, und doch kam es noch zu einer wesentlichen Besserung (vgl. auch S. 628). Die Annahme, daß die prodromalen Schmerzen einen Anhaltspunkt für die Prognose gewähren, die neuerdings wieder von Waterman vertreten wird, hat sich nicht als stichhaltig erwiesen (Bernhardt).

Bei Mittelohrkatarrhen richtet sich die Prognose teilweise nach der Heilbarkeit dieses Leidens. Chipault und Daleine haben die Grundsätze für die Beurteilung der Prognose entwickelt, doch sind sie nicht unanfechtbar. Die durch Ätzung des Nerven mit Lapis oder Chromsäure bei Operationen in der Paukenhöhle erzeugte Lähmung ist meist eine schwere, pflegt sich aber nach der Erfahrung Jansens allmählich wieder zurückzubilden.

Die akute, scheinbar infektiöse Form der im frühen Kindesalter auftretenden Fazialislähmung scheint auf einem Prozeß zu beruhen, der das Leben gefährden kann (s. den Abschnitt epid. Kinderlähmung). Eine Beobachtung von Ahlfors (Hygiea 01) weist ebenfalls auf diese Tatsache.

Wegen der Prognose der in früher Kindheit auftretenden Fazialislähmung ist auch auf S. 628 sowie auf die Mitteilung von Cohn und Gatz-Emanuel (N. C. 12) zu verweisen.

Sehr ungünstig scheint die Prognose bei der langsam entstehenden progredienten Form der peripherischen Fazialislähmung zu sein (s. o.).

---

[1]) Dabei war noch von besonderem Interesse, daß zwei dieser Diabetiker ein Alter von 88 bzw. 90 Jahren erreicht haben sollen.

Die Therapie hat zunächst die Grundkrankheit zu bekämpfen. Wo Syphilis vorliegt oder auch nur wahrscheinlich ist, ist die spezifische Behandlung am Platze, indes ist sie keineswegs immer wirksam, da auch bei Syphilitischen die Fazialislähmung auf einer einfachen Neuritis oder Degeneration der Nerven beruhen kann. Eventuell kann die Zytodiagnose (Noica) bzw. die Prüfung von Blut und Liquor auf Wassermannsche Reaktion hier positive Anhaltspunkte liefern. Die frische rheumatische Fazialislähmung fordert zu einem diaphoretischen Verfahren auf. Auch ist es zu empfehlen, eine lokale Blutentziehung (Blutegel) an der Austrittsstelle des Facialis unter dem Ohr anzuwenden oder ein Blasenpflaster auf dieselbe Stelle resp. hinter das Ohr zu legen. Gowers empfiehlt heiße Umschläge. Bei den rheumatischen und infektiösen Formen ist Ableitung auf den Darm im ersten Stadium zuweilen von guter Wirkung. In einem Falle, in welchem sich die Lähmung an akuten Gelenkrheumatismus angeschlossen hatte, bewährte sich Salizylbehandlung.

Mit der Anwendung der Bierschen Stauungsbinde, die er 16—20 Stunden täglich am Halse appliziert, will Renyi (N. C. 09) bei rheumatischer Fazialislähmung Erfolge erzielt haben.

Bezüglich der Verhütung der Verletzungen des Nerven bei Operationen im Gesicht und am Halse, besonders des ramus marginalis mandibularis, bei Exstirpation tuberkul. Halsdrüsen usw. macht Trendelenburg (Deutsche Chirurgie, Stuttgart 08) genauere Angaben. S. auch Bockenheimer: Der N. facialis in Beziehung zur Chirurgie, A. f. kl. Chir. 04.

Eine Verletzung des Facialis kann, wenn die Stelle der Läsion zugänglich ist, die Nervennaht, die Befreiung des Nerven aus einem Narbengewebe, notwendig machen. Eine den Nerven komprimierende, operable Geschwulst ist zu entfernen. Die otitische Fazialislähmung verlangt eine sachgemäße Behandlung des Ohrenleidens, sie kann die Parazentese, die breite Eröffnung des Antrum und die Entleerung von Eiter, Granulationen, Sequestern, selbst die Eröffnung des Canalis Fallopiae erforderlich machen (Chipault, Grunert, Gellé, Moure, Alt[1]) u. A.). Am weitesten geht Chipault in den Vorschlägen der radikalen Behandlung.

Die einfache Nervennaht ist nur selten am Facialis ausgeführt worden, mit Erfolg von Sydenham[2]). Über die gerade an diesem Nerven wiederholentlich ausgeführte greffe nerveuse durch seine Einpflanzung in den N. accessorius oder hypoglossus vgl. S. 632. Nach der gründlichen Bearbeitung der Frage durch Bernhardt[3]) muß man die Operation zwar für eine berechtigte, aber nicht sehr erfolgreiche erklären, da sie bislang mehr zu kosmetischen Resultaten als zum Ausgleich der Lähmung geführt hat. Es kehrt wohl ein gewisser Grad von aktiver Beweglichkeit wieder, aber diese ist mit Mitbewegungen im Bereich des Hilfsnerven verknüpft bzw. es lassen sich Gesichtsbewegungen nur im Verein mit Schulter- oder Zungenbewegungen ausführen. Be-

---

[1]) B. k. W. 08 (29). [2]) Brit. med. Journ. 09.

[3]) Mitt. aus dem Grenzgeb. XVI u. N. C. 10. Von neueren Beiträgen zu dieser Frage s. Ito-Soyesima (Z. f. Chir. Bd. 90), Davidsohn (Beitr. z. kl. Chir. 55), Sévaux, Traitement chirurg. de la Paralysie faciale, Thèse de Paris 07, ferner Vidal, Faure u. A. Congrès français de Chirurgie 07, Ballance, Lancet 09, Cushing, Clevel. med. Journ. 10, Kennedy, Brit. med. Journ. 11, und besonders Rotschild, Sammelref. C. f. Gr. 11.

sonders befriedigende Resultate wollen Frazier, Tubby, Löhlein, Sick, Bardenheuer, Lafite-Dupont erzielt haben. Neuerdings haben Bewers[1]), Welty[2]), Wertheim[3]), Weltz[4]), Perret[5]) und Kummer[6]) über günstige Erfolge berichtet. Doch macht Lipschitz das Bedenken geltend, ob nicht in einem Teil dieser Fälle eine spontane Regeneration des Facialis erfolgt und auf diese die Besserung zurückzuführen sei. Die ersten Zeichen der wiederkehrenden Beweglichkeit treten in der Regel nach sechs bis neun Monaten oder später hervor, aber es vergehen einige Jahre, bis der volle Effekt erzielt ist. — Im ganzen ist die Verknüpfung des Facialis mit dem Hypoglossus der mit dem Accessorius vorzuziehen, doch sind dabei auch individuelle Faktoren zu berücksichtigen. Ob es besser ist, beide Nerven völlig zu durchtrennen oder den zentralen Stamm des Kraftgebers in den angefrischten Facialis einzunähen, ist noch nicht entschieden. Haberland[7]) empfahl direkte Einpflanzung des Hypoglossus in die Gesichtsmuskulatur. Auch myoplastische Operationen sind zur Korrektur der Asymmetrie in Fällen unheilbarer Lähmung ausgeführt worden. So sind Muskelbündel des Sternocleidomastoideus, des Masseter des Temporalis in die Lippenkommissur bzw. den Orbicularis verpflanzt worden (Gersuny, Hoffa, Jianu[8]), Jonnesco, Lexer, Gomoiu[9]), Morestin[10]), Rosenthal[11])). Von anderen kosmetischen Verfahren ist besonders das von Busch zu erwähnen, bei dem eine Drahtschlinge den Mundwinkel der gelähmten Seite in die normale Stellung bringt. Eine eingehende Schilderung des Verfahrens und der Erfolge gibt Momburg[12]). In neuerer Zeit haben Stein[13]) und Busch[14]) selbst Ersatz des Silberdrahts durch freie Faszienplastik empfohlen. Seiffert[15]) schlug statt dessen die Wiederherstellung der Gesichtssymmetrie durch Naht mit paraffinierten Seidenfäden vor. Oppenheim sah in der Bierschen Klinik einen Fall mit befriedigendem Erfolg. Bei Läsion einzelner Äste, z. B. des Mundfazialis, hat man selbst die entsprechenden der andern Seite ebenfalls durchschnitten, um die Symmetrie wieder herzustellen (Wolff); ein Verfahren, das übrigens in ähnlicher Form schon von Dieffenbach und Langenbeck angewandt war.

Alle diese Methoden kommen nur dann in Frage, wenn es sich um unheilbare, veraltete Lähmungen handelt, bei denen auf eine spontane Regeneration überhaupt nicht oder nicht mehr gerechnet werden kann. Und zwar gibt Bernhardt auch unter dieser Bedingung der Myoplastik bzw. dem Buschschen Verfahren den Vorzug vor der Nervenanastomose.

Was die direkte Behandlung anlangt, so erzielt die Elektrotherapie in frischen und manchmal selbst in veralteten Fällen eklatante Erfolge. In frischen Fällen empfiehlt sich besonders die stabile galvanische Behandlung des Nerven, indem die Kathode (10 qcm) auf den Nervenstamm, die Anode an eine indifferente Stelle, resp. in den Nacken gesetzt wird. Langsam ein- und ausschleichender schwacher Strom (1—2 MA.) zwei bis drei Minuten. Bei einem Arzte, den Oppenheim in dieser

[1]) Lancet 1913. [2]) J. of the amer. med. Assoc. 62, 1914. [3]) D. Z. f. Chir. 137, 1916 [4]) J. of the amer. med. Assoc. 62, 8. [5]) Schweiz. med W. 1920, 25. [6]) Ebd. [7]) Z. f. Chir. 1916. [8]) Z f. Chir. Bd. 102. S. ferner Eden, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 73, der auch einen Teil des M. temporalis auf d. Orbicul. oculi verpflanzte. [9]) Lyon. chir. 1913. [10]) Rev. neur. 1915. [11]) C. f. Chir. 1916. [12]) B. k. W. 10. [13]) M. m. W. 1913. [14]) Z. f. Ohrenheilk. 58, 193. [15]) Arch f. Ohr. usw. 1916.

Weise behandelte, kehrte gleich nach der ersten Sitzung der bis da fehlende Geschmack auf der entsprechenden Zungenhälfte wieder. Auch kann es zweckmäßig sein, den Strom quer durchs Gehirn, durch die Fossae auriculo-mastoid., zu leiten. Hinzu kommt im späteren Verlauf die labile galvanische Behandlung der gelähmten Muskeln, falls diese nur auf den galvanischen Strom reagieren. Starke Ströme sind unbedingt zu vermeiden, und es ist besondere Vorsicht in schweren Fällen mit Anwendung des faradischen Stromes erforderlich. Auch ist es geraten, die elektrische Behandlung einzustellen, sobald die ersten Zeichen der Kontraktur hervortreten. Einige Male glaubte Oppenheim von der Elektrotherapie einen deutlicheren Erfolg wahrzunehmen bei Reizung der Muskeln von der Mundschleimhaut her. In manchen Fällen ist die Empfindlichkeit gegen die Elektrizität so groß, daß man mit eben fühlbaren Strömen beginnen und Öffnung und Schließung ganz vermeiden muß. Offenbar sind es die, in denen eine Neuritis der sensiblen Gesichtsnerven im Geleit der Lähmung auftrat, Simonds[1]) fand bei akuter rheumatischer Fazialislähmung vier bis sechs Diathermiesitzungen von günstiger Wirkung. Moskowitz[2]) empfahl Durchspritzung des Nasen-Rachenraumes mit 3%iger Menthol-Paraffinlösung zur Beseitigung der Hyperämie und Herstellung regulärer Druckverhältnisse im Fallopischen Kanal. Die elektrische Behandlung ist anfangs täglich, später jeden zweiten Tag auszuführen. Oppenheim gelang es, in einzelnen Fällen eine aus früher Kindheit datierende Lähmung des Facialis durch eine im reiferen Alter vorgenommene elektrische Kur noch bis zu einem gewissen Grade zu bessern. Auch Sänger[3]) gelang die Heilung einer seit 34 Jahren bestehenden Fazialislähmung (Gewohnheitslähmung) durch elektrische Behandlung.

Gegen die sekundäre Kontraktur besitzen wir kein wirksames Mittel. Eine sanfte Massage, eine Dehnung der Wange durch in den Mund gebrachte Holzkugeln wird empfohlen. Das Elektrisieren der Muskeln auf der gesunden Seite hat keinen Zweck. In einigen Fällen hat Oppenheim den Fortschritt der Besserung dadurch wesentlich gefördert, daß er Sprechübungen anstellen und dabei den Mundwinkel der gesunden Seite fixieren (mit der Hand oder auch mit Heftpflasterstreifen fest verschließen) ließ. Andere haben ähnliche Maßnahmen empfohlen.

Es ist ratsam, bei bestehendem Lagophthalmus das Auge zu bedecken, um die durch die eindringenden Fremdkörper erzeugte Entzündung zu verhüten. Ferner ist der Versuch gemacht worden, bei Persistenz der Lähmung den Lagophthalmus durch Erzeugung subkutaner Narben im Umkreis der Lidspalte auszugleichen (Pflüger, Kuhnt, Hoffmann) oder auf myoplastischem Wege (Eden) zu beseitigen. Leride[4]) sah Besserung des Lagophthalmus und des Augentränens nach Durchschneidung des Halssympathikus direkt unterhalb des Ganglion cervicale supremum.

Die peripherischen Erkrankungen des Acusticus.

Primäre und isolierte Affektionen des Acusticus kommen namentlich im Vergleich zu den durch Ohrenleiden bedingten Gehörsstörungen

[1]) M. m. W. 1919. [2]) W. m. W. 1913. [3]) N. C. 1913. [4]) Presse méd. 1919.

nur selten vor. Relativ oft sind es die Endausbreitungen des Nerven im Labyrinth, welche durch eine Erkrankung — die auch vom Mittelohr fortgeleitet sein kann — in Mitleidenschaft gezogen werden. Auch der Nervenstamm an der Hirnbasis ist manigfaltigen Schädigungen durch Krankheitsprozesse ausgesetzt: so können die Carries der Schädelknochen, die Periostitis, die vom Knochen und den Meningen ausgehenden Geschwülste, die Aneurysmen der dem Acusticus benachbarten Hirngefäße diesen Nerven durch Kompression oder dadurch, daß sich eine Entzündung aus der Umgebung auf ihn fortpflanzt, lähmen. Geschwülste können vom Nerven selbst resp. von seiner Scheide ihren Ausgang nehmen (vgl. das Kapitel: Hirngeschwülste und Neurofibromatosis).

Man spricht von einer rheumatischen Lähmung des Acusticus, doch scheint sie außerordentlich selten zu sein. Es sind aber einzelne Fälle (Bing, Frankl) so gedeutet worden, und besonders ist Hammerschlag[1]) dafür eingetreten. Auch hat man den Acusticus im Verein mit dem Facialis und Trigeminus bzw. Abducens und anderen Hirnnerven erkranken sehen und eine primäre Neuritis als Ursache angenommen. Oppenheim behandelte einen Kranken, bei dem sich unter neuritischen Erscheinungen eine peripherische Lähmung des rechten N. facialis und eine schnell abheilende des linken N. acusticus eingestellt hatte. Frankl-Hochwart[2]) spricht in dem Sinne von einer Polyneuritis cerebralis menieriformis; ihm haben sich Hammerschlag und Berger[3]) angeschlossen. Oppenheim bezweifelt zwar nicht das Vorkommen des Leidens, kann jedoch nach den eigenen Erfahrungen nicht genug Vorsicht in der Annahme dieser primären multiplen Hirnnerven-Neuritis empfehlen, da es sich in der Regel um basale Tumoren, meningeale Prozesse oder dergleichen handelt. Die Polyneuritis kann allerdings den Hörnerven beteiligen (Strümpell). Wiederholt wurde ferner eine leukämische Infiltration desselben nachgewiesen. Für das Vorkommen einer toxischen Neuritis des N. acusticus, die vorwiegend den Cochlearis betrifft und meist doppelseitig auftritt, ist neuerdings besonders Wittmaack[4]) eingetreten. Er bringt sie in Analogie zur Neuritis optica, mit der sie auch durch die ätiologischen Beziehungen verwandt sei. Er hatte Gelegenheit, das Leiden im Verlauf der Tuberkulose zu beobachten und den Prozeß anatomisch zu studieren. Auch bei andern Infektionskrankheiten (Scarlatina, Typhus usw.) hat er eine Neuritis bzw. Atrophie des Hörnerven feststellen können. Hirsch[5]) sah eine akute isolierte Neuritis vestibularis einen Tag nach Typhusschutzimpfung auftreten. Eine interessante Beobachtung, in welcher ein postskarlatinöser lokaler Entzündungsprozeß im Gebiet des Kleinhirnbrückenwinkels auf den N. cochlearis übergegriffen hatte, beschreibt F. H. Lewy[6]). Nicht völlig geklärt ist bislang die unter dem Einfluß der Salvarsanbehandlung sich entwickelnde Affektion des N. cochlearis und vestibularis, wie sie

1) A. f. Ohr. Bd. 45 u. 52. 2) Jahrb. f. P. XXV. 3) N. C. 05. Auch Forli (N. C. 05) und Schönborn (W. kl. R. 07) haben derartige Fälle beschrieben. 4) Z. f. Ohr. Bd. 46 u. 53 u. D. m. W. 10. S. ferner Hegener, Z. f. Ohr. Bd. 55. Zytowitsch, A. f. Ohr. 11, Valentin, Z. f. Ohr. Bd. 89, Knick-Zalosieski (B. k. W. 12). Den Einfluß akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibularen Reaktionen bespricht Rothfeld (Arbeiten Obersteiner XX). 5) D. m. W. 1915, 34. 6) Z. f. d. g. N. O. II.

von Finger, Rille, Beck[1]) u. a. beschrieben und auch von Oppenheim beobachtet worden ist. Milian[2]) konnte unter 1200 Fällen von Akustikuserkrankungen nur vier feststellen, die im Anschluß an Salvarsanbehandlung auftraten. Bei diesen Fällen soll jedoch die Salvarsanbehandlung eine ungenügende sein, deren weitere Fortsetzung zur Heilung führte. Alexander[3]), der den Acusticus schon bei primärer und frühsekundärer Syphilis befallen fand, ohne daß sich subjektive Symptome bemerkbar machten, glaubt nicht an die toxische Wirkung des Salvarsans auf den Acusticus. Beck konnte in mehreren Fällen ein ausschließliches Befallensein des N. vestibularis feststellen, das er im Sinne von Ehrlich[4]) als Herxheimersche Reaktion am N. octavus zu deuten geneigt ist. Es handelt sich nach Ehrlich um eine latente Syphilis, meist im Frühstadium; es sind besonders die enge Knochenkanäle passierenden Nerven, in denen sich einzelne Spirochäten der Sterilisation entziehen usw. Doch bedarf es weiterer Erfahrungen, um eine toxische Wirkung des Salvarsans ein für allemal ausschließen zu können. Die primäre Entzündung und Atrophie des Acusticus als selbständiges Leiden kommt sonst nur selten vor; eine Verkalkung resp. eine Ablagerung von Kalksalzen in ihm wurde öfter konstatiert.

Die Erkrankung des Acusticus bei Tabes, multipler Sklerose und anderweitigen zentralen Affektionen ist an dieser Stelle nicht zu berücksichtigen.

Entzündungen, Blutungen, sklerotische Prozesse können sich gleichzeitig in beiden Labyrinthen entwickeln. Derartige Affektionen können auf dem Boden der akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Scarlatina, Malaria, Influenza, Mumps usw.) sowie auf dem der Syphilis entstehen. Schon im Frühstadium der Lues kommen Affektionen des N. cochlearis und vestibularis nicht selten vor. Desgleichen können in den späteren Perioden syphilitische Prozesse an der Basis auf den Nervenstamm übergreifen und sich im Labyrinth entwickeln. Auch die Lues congenita bildet eine ziemlich häufige Ursache der Taubheit (s. z. B. O. Mayer[5]). Insbesondere hat die Prüfung auf Wassermannsche Reaktion gelehrt, daß Syphilis der nervösen Taubheit oft zugrunde liegt, während der N. vestibularis weniger durch sie geschädigt zu werden scheint (Beck[6])). Es kommen aber auch am Ohrapparat oft schon frühzeitig degenerative Prozesse vor, die nicht mehr den Charakter spezifischer Veränderungen haben (Oppenheim, Grünberg[7])). Auch die Nephritis, der Diabetes, die perniziöse Anämie, die Pachymeningitis hämorrhagica, die Leukämie legt zuweilen den Grund zu Erkrankungen des Labyrinths oder des Nervus acusticus (s. o.). Besonders aber greifen Krankheitsprozesse aus der Umgebung und unter diesen am häufigsten die epidemische Cerebrospinalmeningitis auf das innere Ohr über. Es scheint sogar eine Abart dieser Krankheit zu geben, bei der sich der Entzündungsprozeß überhaupt auf die Labyrinthe beschränkt. Karbowski[8]) konnte bei experimenteller Pneumokokkenmeningitis den

---

1) B. k. W. 10 u. M. m. W. 11, Z. f. d. g. N III. 2) Compt. rend de la Soc. méd. etc. 1912 3) Dermat. W. 19 9. 4) B. k. W. 10 und Experim. Therapie der Spirillosen usw. 5) A. f. Ohr. XXVII. 6) M. f. Ohr. 10. 7) Z. f. Ohr. Bd. 60. 8) Z. f. N. u. P. 1916.

Übergang des entzündlichen Prozesses von den Hirnhäuten durch den Aquaeductus cochleae auf das Labyrinth feststellen.

Es sind Fälle bekannt geworden, in denen eine Hämorrhagie, die in beide Labyrinthe hinein erfolgte (nach Traumen), die Ursache einer plötzlichen totalen Taubheit war. Auch die durch Gifte (Chinin, Natr. salcyl., vielleicht auch Alkohol[1]) und Nikotin) erzeugte Taubheit kann labyrinthären Ursprungs sein. Alt[2]) sah zwei Fälle von Acusticusneuritis nach Kohlenoxydgasvergiftung, Minger einen Fall von Polyneuritis mit Beteiligung des Acusticus infolge von Fleischvergiftung. Nach Wittmaack soll die toxische Neuritis acustica sich vorwiegend im Nervenstamm, besonders im Cochlearis sowie im Ganglion spirale lokalisieren. Es ist ihm gelungen, diesen Prozeß experimentell hervorzurufen. Durch Einführung von Arsazetin in den Tierkörper läßt sich ebenfalls eine Degeneration des N. vestibularis erzeugen (Röhthig[3])). Läsionen der Endausbreitungen des Acusticus am Labyrinth durch starken Luftdruck wurden im Krieg häufig nach Granatexplosion beobachtet. Die senile Involution kann das Labyrinth befallen und eine Abnahme der Hörfähigkeit bedingen, doch scheint die senile Atrophie auch den Stamm des Hörnerven ergreifen zu können. Haren[4]) sah eine kongenitale Entwicklungsstörung im Gebiet des Facialis und Acusticus, verbunden mit angeborener Mißbildung des äußeren Ohrs, des Gesichtsschädels und des Processus mastoideus.

Bezüglich der angeb. Taubstummheit enthält das Referat von Haenlein (M. Kl. 10) die wichtigsten Hinweise.

Die Affektionen des Akustikusstammes sind meistens aus den Begleiterscheinungen zu erkennen: eine basale Erkrankung beschränkt sich in der Regel nicht auf diesen Nerven, sondern greift vor allem auf den Facialis, evtl. auch auf andere Hirnnerven, auf die Med. oblongata, Pons und Kleinhirn usw. über. Die nicht selten vorkommenden Akustikustumoren am Kleinhirnbrückenwinkel zeigen als Zentralsymptome Ohrensausen, Schwindel, homolateralen Gesichtsschmerz und eventuell auch homolateralen Fazialisspasmus (Cushing[5])). Bei Hirndruck wurde wiederholt Stauungslabyrinth festgestellt.

In der Symptomatologie vereinigen sich in der Regel die durch die Affektion des N. cochlearis und vestibularis bedingten Erscheinungen. Das Hauptsymptom ist jedenfalls die nervöse Schwerhörigkeit bzw. Taubheit (s. S. 92 u. f.), die meist mit subjektiven Ohrgeräuschen einhergeht. Dazu kommen die Vestibularissymptome: Drehschwindel, Gleichgewichtsstörung, evtl. spontaner Nystagmus und die Veränderung bzw. das ein- oder doppelseitige Fehlen der sogenannten Vestibularisreaktionen, besonders des kalorischen Nystagmus. Das Genauere über die Frage wird an anderer Seite (s. allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten) besprochen werden. Auch ist auf den Abschnitt Hörprüfung im allgemeinen Teil zu verweisen.

Während nun bei Labyrintherkrankungen ein isoliertes Befallensein der Schnecke oder der halbzirkelförmigen Kanäle gewiß nur ausnahmsweise vorkommt, gibt es Erkrankungen des N. octavus, die sich

[1]) Bezüglich der Neuritis acustica alcoholica s. Morian (M. f. Ohr. 10). [2]) Arch. f. Ohr. 1915. [3]) Frankf. Z. f. Path. 09. [4]) Z. f. Ohr. 1918. [5]) J. of nerv. u. ment. dis. 1916.

auf den N. cochlearis dauernd oder für lange Zeit beschränken, wie das Wittmaack und Lachmund für die toxische Neuritis acustica betonen und wie es auch bei Tuberkulose (Manasse), Sepsis (Siebenmann[1]), Geschwulstmetastasen (Schönbach) beobachtet ist. Rhese[2]) betont, daß, wenn das Krankheitsbild der nervösen Schwerhörigkeit mit einem Defekt der unteren Tongrenze kombiniert und Mittelohrerkrankung auszuschließen ist, es sich um Affektion des Akustikusstammes oder der zentralen Hörbahn handle.

Für das Vorkommen einer isolierten Erkrankung des Vestibularis ist neuerdings besonders Beck[3]) eingetreten. Unter Hinweis auf Beobachtungen von Ruttin, Neumann, Frankl-Hochwart und Oppenheim hebt er hervor, daß sich unter dem Einfluß der Salvarsanbehandlung im Frühstadium der Syphilis reine Vestibularissymptome entwickeln können (bei intaktem Gehör). Nach Zerstörung beider Labyrinthe durch Schußverletzung konnte Haike[4]) weder Schwindel noch Gleichgewichtsstörung feststellen. Nach Labyrinthausschaltung will Güttich[5]) auch Störungen der Temperaturempfindung auf der labyrinthlosen Seite des Körpers nachgewiesen haben. Es fiel ihm ferner auf, daß Labyrinthkranke die Neigung zeigen, in der Richtung nach dem erkrankten Ohr hin zu fallen.

Die toxische und infektiöse Neuritis acustica kennzeichnet sich durch die Symptome einer unter starken und meist kontinuierlichen subjektiven Ohrgeräuschen auftretenden, in der Regel doppelseitigen Schwerhörigkeit, die gewöhnlich einen rasch fortschreitenden Verlauf nimmt (Wittmaack). Labyrinthsymptome können dabei fehlen oder später hinzukommen. Gleichzeitig können andere Hirnnerven befallen sein. Die akuten Formen dieses Leidens sollen mit Schmerzen im Bereich des Ohres einhergehen.

Es ist noch zweifelhaft, ob die akuten Erkrankungen des Labyrinths und des N. vestibularis auf reflektorischem Wege das Symptom der Diplopie hervorrufen können. Nach Bartels dürfte jedenfalls nur eine flüchtig auftretende Augenmuskellähmung so gedeutet werden.

Versuche, das Verhalten der galvanischen Reaktion des Acusticus für die Diagnose seiner Erkrankungen zu verwerten, haben bislang nicht zu eindeutigen Resultaten geführt (vgl. dazu Mackenzie, W. kl. W. 08). Babinski lehrte, daß der sog. Voltaschwindel, d. h. die sich bei Durchleitung des galvanischen Stromes durch den Kopf einstellende Gleichgewichtsstörung in der Norm zu einer Seitwärtsbewegung des Kopfes nach Seite der Anode führe, während sie bei einseitigen Ohraffektionen nach der Seite der Erkrankung erfolge und bei doppelseitiger Labyrinthkrankheit auf organischer Grundlage eine Reaktion ganz ausfalle. Mann hat diese Angaben bestätigt und ergänzt, während Bárány sie für nicht zutreffend erklärt.

Die subjektiven Ohrgeräusche bilden ein Symptom, das bei jedweder Erkrankung des Gehörapparats — und zwar aller seiner Abschnitte — vorkommen kann; in besonders hartnäckiger Weise pflegt es bei nervöser Schwerhörigkeit aufzutreten. Ja, man darf wohl sagen, daß da, wo die subjektiven Ohrgeräusche völlig fehlen, in der Regel keine nervöse Affektion vorliegt (Frankl). Oppenheim hat jedoch auch Ausnahmen beobachtet, z. B. bei den Akustikusgeschwülsten. Sehr häufig liegt dem nervösen Ohrensausen Neurasthenie (s. d.) oder Hysterie zugrunde. Daß auch die Anämie, Kongestionen zum Gehirn, Aneurysmen

1) A. f. Ohr. Bd. 54. 2) Beitr. z. Anat. usw des Ohrs usw. 1914. 3) Z. f. d. g. N. III. 4) N. C. 1916. 5) Beitr. z. Anat. usw. des Ohrs usw. 1918 u. D. m. W. 1920.

der Gehirnarterien die Erscheinung hervorbringen können, verdient in jedem Falle berücksichtigt zu werden. Sehr selten sind die durch klonischen Krampf der inneren Ohrmuskeln bedingten Ohrgeräusche. Diese und die durch Aneurysmen hervorgerufenen sind objektiv wahrzunehmen.

Als eine Ursache der Schwerhörigkeit und des Tinnitus ist noch der kontinuierliche Einfluß starker Geräusche — bei Fabrikarbeitern. Schlossern, Schmieden, Lokomotivführern und Heizern — hervorzuheben. Auf diesem Wege konnte Wittmaack[1]) auch experimentell Kochlearisdegeneration hervorrufen.

Die doppelseitigen, auf den Kopf übergreifenden hohen Ohrgeräusche gelten als die in prognostischer Hinsicht ungünstigsten (vgl. das Kapitel Neurasthenie). Bezüglich der Einzelheiten, der Prognose und Therapie, ist auch auf die Lehrbücher der Otiatrie zu verweisen. Nur soll betont werden, daß die nervösen Ohrgeräusche in einzelnen Fällen wesentlich gemildert werden durch den Einfluß des galvanischen Stromes (Anode auf das Ohr der leidenden Seite, Kathode an indifferenter Stelle, Ein- und Ausschleichen eines schwachen Stromes, bei welchem das Geräusch schwindet oder sich verringert. Dauer zirka 10 Minuten). Lehmann[2]) hatte bei Behandlung der Ohrgeräusche mit hochfrequenten Strömen oft guten Erfolg. Da die Akustikusaffektionen häufig syphilitischen Ursprungs sind, können die spezifischen Kuren heilbringend sein. Auch Schwitzkuren mit Pilokarpin haben oft günstigen Einfluß (Beck). Oppenheim glaubt jedoch, daß die nervöse Schwerhörigkeit Syphilitischer oft von vornherein auf Degeneration (Metasyphilis), der spezifischen Therapie nicht zugänglichen Veränderungen beruht, oder daß die entzündlichen und gummösen Prozesse rasch zu einer sekundären Degeneration führen, die durch die spezifische Therapie nicht mehr zu beeinflussen ist.

Zur Heilung der hartnäckigen Formen des Tinnitus ist auch die Durchschneidung des Acusticus empfohlen und von einzelnen Chirurgen, wie Krause[3]), Ballance[4]) und Fragier[5]), ausgeführt worden.

Die Lähmung des N. glossopharyngeus.

Isolierte Erkrankungen dieses Nerven sind so gut wie niemals beobachtet worden, und die Unklarheit, welche über seine physiologische Stellung und seine Funktionen herrscht, ist durch die Pathologie bisher nicht gelichtet worden.

Wenn es auch feststeht, daß seine peripherischen Äste die von dem hinteren Teil der Zunge und den Gaumenbögen perzipierten Geschmacksempfindungen aufnehmen und fortleiten, so ist doch von einzelnen Forschern die Vermutung ausgesprochen, daß diese Fasern den Glossopharyngeus wieder verlassen, um zentralwärts in den Trigeminus zu gelangen, während andere auch die Chordafasern in den zentralen Glossopharyngeus eintreten lassen (vgl. S. 745 u. f.). Es war kein Fall beobachtet worden, der mit Sicherheit bewiese, daß im Glossopharyngeusstamm, resp. in den Wurzeln dieses Nerven die hinteren Geschmacksfasern enthalten sind. Auch eine von Pope mitgeteilte Beob-

---

1) Ref. D. m. W. 10. 2) Charité-Annalen 37 1913. 3) Chirurgie d. Gehirns, Bd. II, S. 502. 4) Lancet 08. 5) Journ. of the amer. med. Assoc. 1913.

achtung, nach welcher ein auf die Wurzeln des Glossopharyngeus drückendes Aneurysma der Vertebralis u. a. eine Hemiageusie hervorrief, scheint mir nicht beweiskräftig zu sein, da der Druck und die Folgezustände auch andere Gebilde in Mitleidenschaft gezogen haben können. Es hat dann aber Cassirer[1]) einen Fall beschrieben, welcher zeigt, daß auch einmal alle Geschmacksfasern im Glossopharyngeus verlaufen können. Andererseits beschrieb Mönch[2]) eine Schußverletzung der linken Kopfseite mit Agensie auf der ganzen linken Zungenhälfte, wobei jedoch der N. glossopharyngeus intakt war.

Sensible Fasern dieses Nerven gelangen zum Schlundkopf, den Mandeln, hinteren Gaumenbögen, zur Paukenhöhle und Tuba Eustachii, zu den hinteren Abschnitten der Zunge; doch gehört ein Teil dieses Gebiets auch zur Innervationssphäre des Trigeminus, so daß der vom Glossopharyngeus allein versorgte Bezirk nicht sicher abzugrenzen ist. Daß jedoch die sensible Innervation des Pharynx im wesentlichen dem N. glossopharyngeus zufällt, ist wohl zweifellos. Den sensiblen Fasern kommt ferner die Aufgabe zu, beim Schluckakt die Atmung zu hemmen. An der motorischen Innervation der Rachenmuskeln ist dieser Nerv beteiligt, ohne daß sich jedoch sein Anteil genau fixieren läßt. Réthi läßt nur die Fasern für den Stylopharyngeus aus ihm hervorgehen. Nach Kreidl entspringen die motorischen Nerven des Ösophagus aus dem Glossopharyngeus, treten aber in die Bahn des Vagus über. Daß in der Bahn dieses Nerven sekretorische Fasern zur Parotis verlaufen, ist sehr wahrscheinlich. Kohnstamm läßt sie aus einem besonderen Kern, dem Nucleus salivatorius inferior, entspringen.

Wenn wir hier von den Erkrankungen der Medulla oblongata, die ihn affizieren, absehen und nur die peripherischen Affektionen betrachten, so handelt es sich um Entzündungs- und Geschwulstprozesse in der hinteren Schädelgrube zur Seite der Medulla oblongata — besonders sind es Syphilome, Neurome und Aneurysmen — welche ihn am häufigsten, aber fast nie allein in Mitleidenschaft ziehen. Ferner kann er bei Thrombose der Vena jugularis direkt oder durch die Periphlebitis geschädigt werden. Schließlich wird er auch in seinem extrakraniellen Verlauf von Verletzungen, komprimierenden Geschwülsten usw. zuweilen getroffen. Während des Krieges sind nicht selten gleichzeitige Verletzungen der letzten Hirnnerven festgestellt worden, so z. B. von Ansch[3]) eine Verletzung des Glossopharyngeus, Hypoglossus und Sympathikus. Eine sich auf den Glossopharyngeus beschränkende Verletzung ist jedoch nicht beobachtet worden.

Oppenheim hat einen bemerkenswerten, aber doch nicht ganz eindeutigen Fall dieser Art gesehen. Eine Kranke klagte über Verlust des Geschmackes im Rachen und an den hinteren Zungenpartien, auch war es ihr aufgefallen, daß sie an diesen Stellen keine rechte Temperaturempfindung mehr hatte; besonders peinlich war es ihr, daß ihr bei der Atmung die wohltuende Empfindung des kühlen Lufthauchs und beim Schlucken die des Wassers fehlte. Die objektive Untersuchung ergab außer einer sehr geringen Parese des Gaumens und der Rachenmuskeln mit herabgesetzter Reflexerregbarkeit Ageusie am weichem Gaumen,

[1]) A. f. Anat. u. Phys. 1899 Suppl. [2]) Inauguraldiss. Leipzig 1916. [3]) W. k. W. 15.

am Rachen und der hinteren Zungenregion sowie Verlust des Temperatursinns in diesen Gebieten, während die taktile Empfindung erhalten war. Das Leiden hatte sich nach Influenza, und zwar, wie Patientin bestimmt angibt, nachdem sie mit Protargol-Einspritzungen in den Nasenrachenraum behandelt war, entwickelt. Wenn nun auch Verlust des Geruches und Geschmackes nach Influenza vorkommt, so hat es doch den Anschein, als ob hier eine chemische Einwirkung auf die Endigungen des Glossopharyngeus das Leiden hervorgebracht hätte.

Eine Degeneration des Nerven resp. seiner Wurzeln kann, wie Oppenheim feststellte, bei Tabes vorkommen.

Als Zeichen einer peripherischen Affektion des N. glossopharyngeus haben wir Anästhesie der oberen Pharynxhälfte, evtl. Ageusie im hinteren Bereich der Zunge, am Gaumen usw. und Schlingbeschwerden infolge Lähmung eines Teiles der Rachenmuskeln zu erwarten, außerdem erloschene Reflexerregbarkeit an der Rachenschleimhaut. Diese Erscheinungen gehören u. a. zur Symptomatologie der postdiphtherischen Lähmung, doch fehlt hier gewöhnlich die Geschmacksstörung. Auch bei einfacher Angina sind ein- oder doppelseitige Lähmungszustände in einem Teil der Gaumenmuskulatur gelegentlich beobachtet worden. (Réthi, Erben).

Es wird behauptet, daß Erkrankungen der Paukenhöhle zu einer in der Bahn des N. Jacobsonii aufsteigenden und auf den Glossopharyngeus übergreifenden Neuritis führen können. Bei Erkrankungen des Mittelohrs sind Geschmacksstörungen auch in den hinteren Abschnitten der Zunge konstatiert und auf die im Plexus tympanicus enthaltenen Glossopharyngeuszweige bezogen worden (Urbantschitsch, Schlichting). Ferner hat man bei Erkrankungen und Eingriffen in der Paukenhöhle eine Steigerung der Speichelsekretion der Parotis eintreten sehen und von einer Läsion der Glossopharyngeusfasern abgeleitet (Urbantschitsch). „Parotislähmung“ nach Durchschneidung der Glossopharyngeuswurzeln erwähnt auch Kohnstamm. — Über den hemmenden Einfluß auf die Schlingbewegungen, der dem N. glossoph. zugeschrieben wird, ist aus der Pathologie nichts zu entnehmen.

Die Lähmung des N. vagus.

Anatomisches und Physiologisches. Die Anschauungen über das Ursprungsgebiet der Vagus- (und Akzessorius-) Wurzeln sind noch keineswegs ganz feststehende. Namentlich gilt dies für die motorische Wurzel. Die Mehrzahl der neueren Autoren (Meynert, Kölliker, Dees, Grabower, Bunzl-Federn, Spiller, Kohnstamm) betrachtet den N. ambiguus als den motorischen Vaguskern. Kölliker u. A. nehmen noch andere Zellengruppen für ihn in Anspruch. Eine weitere Gliederung dieses Kernes in Spezialzentren für Kehlkopf-, Gaumen-, Schlundmuskeln usw. wird von Wallenberg (Verhandl. d. Ges. D. N. 10) vorgenommen, ebenso von Kosaka-Yagita (ref. N. C. 08) und in noch weiterem Umfange von Hudovernig (J. f. Psych. 08 usw.). Brun (Arbeiten Monakow 12) schreibt ihm jedoch nur die Bedeutung eines besonders wichtigen Sammelpunktes für die entsprechenden zentralen und reflektorischen Erregungen zu, und Grabower (B. k. W. 11) vermutet, daß in der Formatio reticularis ein weiterer Kern für die respirator. Kehlkopfbewegungen enthalten sei. Von großem Interesse ist die von Rothmann (N. C. 12) experimentell festgestellte Tatsache, daß das Kehlkopfzentrum bis ins obere Halsmark reicht. Der hintere Vaguskern wird von einigen Forschern als der sensible Endkern betrachtet, in welchem sich die sensible Vaguswurzel (vgl. hierzu Text und Figuren im Kapitel Hirnanatomie) aufzweigt, doch werden von anderen (Forel, Monakow, Bruce, Gehuchten, Kohnstamm)

motorische resp. zentrifugal verlaufende Fasern aus diesem Kern abgeleitet. Marinesco meint, der N. ambiguus sei der Kern für die quergestreifte, der hintere für die glatte Muskulatur des Vagusgebiets. Neuerdings hat er im Verein mit Parhon (Journ. de Neurol. 07) den Versuch gemacht, die genaueren Beziehungen der einzelnen Ganglien-gruppen zu den verschiedenen Muskeln festzustellen. In demselben Sinne hat sich Kohnstamm ausgesprochen, er nennt ihn den viszeralen Kern bzw. Nucleus sympathicus medullae oblongatae, er läßt Fasern für die glatte Muskulatur, das Herz und die Speicheldrüsen aus ihm hervorgehen. Ein Teil dieser Fasern trete in den N. intermedius und mittels dieses Nerven in den Facialis und die Chorda ein. Der Nucl. dorsalis vagi ist wahrscheinlich auch das autonome Gefäßzentrum der Eingeweide. Kosaka und Yagita (Neurologia 05) sind zu ähnlichen Ergebnissen und Anschauungen gelangt, ebenso Molhant (Névraxe II), während Broeckaert den N. dorsalis in Beziehung zum Kehlkopf setzte. Für den sensiblen Endkern des Vagus hält Brun den Nucl. intercalat. Staderini, der an der dorsolateralen Peripherie des Hypoglossuskerns liegt, während andere den Nucl. funiculi solitarii als sensiblen Endkern ansprechen. Nach experimentellen Untersuchungen von Stuurman (Akad. Proefschr. Amsterdam 1913) dient der aus zwei Zellgruppen bestehende dorsale Vaguskern der motorischen und sekretorischen Innervation des Magendarmkanals. Auch der ventrale Vaguskern besteht aus zwei Zellgruppen. Aus der einen, dem Nucleus ambiguus inf. entspringt der N. laryngeus inf. (Recurrens), aus der anderen gehen Fasern für den Laryngeus sup. und die Rami pharyngei und cardiaci hervor. Die Vaguswurzeln enden bzw. entspringen in den Kernen der gleichen Seite, doch sollen auch einzelne Bündel durch die Raphe hindurch zum Nucleus der anderen Seite ziehen (Schwalbe, Bunzl-Federn (M. f. P. V).

Es ist sehr wahrscheinlich, daß das sog. Längsbündel — der Fascic. solitarius — eine gemeinschaftliche sensible Wurzel des Vagus- und Glossopharyngeus bildet, die nicht — wie man früher annahm — aus dem Rückenmark heraufsteigt, sondern, aus den Wurzelganglien entspringend, in die Med. obl. hineindringt und nach abwärts zieht. Man bezeichnet sie jetzt gemeiniglich als absteigende oder spinale Glosso-pharyngeo-Vaguswurzel. Sie endigt im Solitärbündelkern, in den auch die im Trigeminus und Facialis resp. Intermedius verlaufenden zentripetalen Fasern des Vagusgebietes eintreten (Kohnstamm, M. f. P. VIII). Die Empfindungsimpulse aus Schlund, Kehlkopf, Trachea und Bronchien werden auf dieser Bahn zentralwärts geleitet. Kosaka-Yagita schließen aus ihren Untersuchungen, daß das Solitärbündel durch spinalwärts ziehende Faserzüge in Beziehung zu den Vorderhörnern des Rückenmarks tritt, und daß diese Bahnen bei der Respiration eine Rolle spielen.

Insbesondere herrscht auch noch keine Sicherheit der Auffassung bezüglich der Anteilnahme des N. accessorius an der Innervation der vom Vagus versorgten Muskelgebiete. Früher wurden die im Vagus enthaltenen motorischen Fasern für die Kehlkopfmuskulatur (auch für die des Rachens, Magens usw.) vom Accessorius abgeleitet (Bischof, Longet, Bernard, Schiff u. A.). Dagegen wandten sich Großmann und besonders Grabower (C. f. Phys. 1890 und A. f. Laryng. 1894. S. ferner Onodi, Die Ant. und Physiol. der Kehlkopfnerven. Berlin 02, Hudovernig: N. C. 04 und Journ. für Psych. IX). Grabower führte auf experimentellem Wege den Nachweis, daß die motorischen Fasern für den Kehlkopf in den untersten 4—5 Wurzelbündeln des Vagus enthalten seien. Durch anatomische Untersuchungen, die er in Oppenheims Laboratorium ausführte, zeigte er dann, daß diese Fasern aus dem N. ambiguus entspringen, während der Accessorius ausschließlich ein spinales Kerngebiet habe. Beim Menschen besteht ein deutlicher Zwischenraum zwischen den obersten Accessorius- und den untersten Vaguswurzeln, auch sind die letzteren dicker; ebenso sind die Kerne durch ein verhältnismäßig großes Gebiet getrennt. Immerhin verdient die oben erwähnte von Rothmann festgestellte Tatsache alle Beachtung. Nach Grabowers Darstellung existiert also ein sog. Accessorius vagi überhaupt nicht, der Ramus internus ist vielmehr ein Teil des N. vagus. Das war auch schon von Holl ausgesprochen worden und scheint von der Mehrzahl der neueren Forscher anerkannt zu werden. Bunzl-Federn läßt jedoch ebenso wie Roller, Darkschewitsch und Dees nach seinen experimentellen Untersuchungen den Akzessoriuskern bis in die Oblongata hinaufreichen und aus ihm Fasern in die Vaguswurzel eintreten. Auch Gehuchten läßt die motorischen Kehlkopfzweige aus dem Accessorius entspringen. Genaue Angaben über die Beziehungen der einzelnen Wurzelbündel des Vagus zu den aus ihm hervorgehenden Nervenzweigen und der von diesen beherrschten Muskulatur sind von Kreidl auf Grund experimenteller Untersuchungen am Affen gemacht worden. Und mit ihm nehmen Kohnstamm u. A.

den Standpunkt ein, das gesamte Wurzelgebiet des Vagus (resp. Vagus-Glossopharyngeus-Akzessoriussystems) in drei Bündel, unbekümmert um ihren peripherischen Verlauf, zu sondern: in die oberen (Glossopharyngeus), die mittleren (Vagus) und unteren (N. accessorius vagi).

Über die Bedeutung des Ganglion nodosum und jugulare sind von Alféevsky (Thèse Moskau 07) und besonders von L. R. Müller (A. f. kl. M. Bd. 101) genauere Angaben gemacht worden. Letzterer hat auch bezüglich der Histologie des Vagusgebietes wichtige Untersuchungen angestellt. Einerseits entspringen aus diesen Ganglien sensible Fasern, andererseits werden sie von den viszeralen Bahnen des Vagus durchsetzt, die teilweise in ihnen eine Unterbrechung erfahren. Nach Molhant (Nevraxe 1913) gehen die sensiblen Vagusfasern aus dem Ganglion nodosum und jugulare hervor und beteiligen sich an der Bildung des Ramus pharyngeus vagi, des N. laryngeus medius, superior und inferior, sowie des Thoracal- und Abdominalastes des Vagus und des Cyonschen Nerven. Über Ursprung und Verlauf des Herzvagus und dessen Beziehung zu dem Ganglion Wrisbergii usw. gibt die Müllersche Abhandlung ebenfalls Aufschluß. Die beschleunigenden sympathischen Fasern sollen mit den extrakardialen, die hemmenden Vagusfasern mit den intrakardialen Ganglien in Beziehung treten (Hering, Aschoff).

Der Vagus hat ein sehr ausgebreitetes Innervationsgebiet; es erstreckt sich auf den Pharynx, das Herz und die Lungen, den Ösophagus, Magen und selbst noch auf die Därme. Mittels des N. auricularis vagi gelangen Fasern des Vagus in die Tiefe des äußeren Gehörgangs. An der Innervation des Gaumens ist der Vagus resp. Vago-Accessorius wesentlich beteiligt; einzelne Autoren sehen in ihm sogar den einzigen motorischen Gaumennerven. Ein Ast dieses Nerven, der N. pharyngeus, bildet mit dem Glossopharyngeus (und Sympathicus) den Plexus pharyngeus, der die Rachenmuskulatur- und Schleimhaut innerviert.

Von den beiden Kehlkopfnerven versorgt der N. laryngeus sup. den M. cricothyreoideus, vielleicht auch die M. thyreo- und aryepiglottic, und die Schleimhaut der Epiglottis sowie die des Kehlkopfeinganges bis zur Glottis. Die sensible Innervation scheint keine streng unilaterale zu sein. Brunetti (Arch. intern. de Laryng. 1914) fand nach einseitiger Resektion des inneren Astes des N. laryngeus sup. die entsprechende Larynxhälfte in erheblichem Grade hypaesthetisch. Doch war auch die andere Hälfte manchmal weniger empfindlich. Nach Hedon enthält der Laryngeus superior auch vasodilatatorische und sekretorische Fasern für die Kehlkopfschleimhaut und nach Asher-Flack sekretorische für die Gland. thyreoidea. Der N. laryngeus inferior s. recurrens innerviert die gesamte übrige Kehlkopfmuskulatur und den unterhalb der Stimmritze gelegenen Teil der Schleimhaut. Über seinen Anteil an der Sensibilitätsversorgung gehen die Meinungen noch auseinander. Vielleicht enthält er nur zentripetale Fasern für die Muskelsensibilität (Grabower). Die sensiblen Fasern werden ihm durch einen Verbindungsast mit dem Laryngeus sup. zugeführt. Müller läßt auch viszerale Fasern (für das Herz) aus dem Recurrens entspringen. — Im Vagus sollen sensible Fasern verlaufen, die auf reflekt. Wege den Tonus der Musculi cricoarytaen. postici unterhalten (Dubois-Reymond-Katzenstein).

Durchschneidung des Vagus bei Tieren bedingt Verlangsamung und Vertiefung der Respiration durch Unterbrechung der Fasern, die reflektorisch anregend auf das Atmungszentrum wirken. Der Laryngeus sup. enthält zentripetalleitende Fasern, deren Reizung die Atmung seltener und tiefer macht, resp. Stillstand der Atmung und Schluß der Stimmritze bedingt. In den Lungenästen verlaufen motorische Fasern für die glatten Muskeln des Bronchialbaumes, sensible (Husten erregende) für Bronchien und Lungen, ferner Fasern, deren Erregung hemmend auf die Herzhemmungsfasern, also pulsbeschleunigend wirkt (?), sowie die schon angeführten, zentripetal zum Atmungszentrum ziehenden. Die Anpassung an einseitige Vagusdurchschneidung geschieht bei Hunden und Katzen innerhalb 3—5 Wochen (Petioky, Arch. f. d. g. Physiol. 1913). Doppelseitige Durchschneidung des Vagus bei Tieren führt den Tod herbei, da wegen mangelnden Verschlusses des Kehlkopfes Speiseteile in die Lunge geraten (Traube). Nach Schiff entwickelt sich infolge Lähmung der Vasomotoren in den Lungen eine neuroparalytische Hyperämie. Die Folgezustände der doppelseitigen Vagotomie sollen ausbleiben, wenn sie nicht gleichzeitig erfolgt, sondern ein Nerv erst längere Zeit nach dem andern durchgeschnitten wird (Nicolaides). Nach Dubois (Compt. rend. de la soc. Biol. 1913) starben Meerschweinchen, selbst wenn die zweite Vagusdurchschneidung erst 47 Tage nach der ersten erfolgte. Bei doppelseitiger Vagotomie hört der psychoreflektorische Magensaftfluß (Pawlow) auf; es tritt eine schwere, vorübergehende

Lähmung der Magenmuskulatur ein und es fällt die Hemmung des Magensaftflusses durch Schmerzen fort (Higier). — Von großem Interesse sind auch die experimentellen Untersuchungen Tschermaks (M. f. P. 09), nach denen ein Vagus vikariierend für den andern eintreten kann. Eichhorst sieht in dem N. vagus einen trophischen Nerven des Herzmuskels, dessen Durchschneidung Verfettung desselben bewirke. Andere, wie Mollard-Regaud, haben dem widersprochen.

Die Ösophaguszweige innervieren die Muskulatur und die Schleimhaut der Speiseröhre. Der Vagus enthält Sekretionsfasern sowie vasomotorische für die Magenschleimhaut, denn die Durchschneidung der Vagusstämme bewirkt Hyperämie der Magenschleimhaut. In einem Falle von Vagotomie nach Exner (s. S. 227), den Oppenheim beobachtete, zeigten jedoch die Magenfunktionen keine merkliche Beeinträchtigung — Reizung des Vagus regt die Pankreassekretion an (Pawlow). — P. Maaß stellte fest, daß zu den Koronargefäßen sowohl vasokonstriktorische wie vasodilatatorische Fasern ziehen, und daß letztere zum größten Teil im Vagus verlaufen. L. R. Müller vermutet, daß die Empfindungen der Angst, des Zusammenschnürens usw. sowie die der Völle bei Freude usw. durch Veränderungen in der Weite der Koronargefäße bedingt sein möchten. Außerdem führt der Vagus dem Magen die motorischen Fasern zu. Doch entstammen nach der Annahme von Bischoff, Batelli u. A. diese dem Accessorius, allerdings den Wurzeln, die von Grabower u. A. zum Vagus gerechnet werden. Es wird behauptet, daß der Vagus dem Ösophagus und Magen nicht nur motorische, sondern auch Hemmungsfasern zuführe (Kronecker-Meltzer, Openchowski, Langley), während andere (Courlade-Guyon, Müller, Higier) den Sympathicus als den Hemmungsnerv bezeichnen. Außerdem sind in der Magenwand selbst gelegene Gangliengruppen als automatisch wirkende Zentren für Motilität und Sekretion betrachtet worden (Mering-Aldehoff, L. R. Müller); sie können aber vom zentralen Nervensystem aus beeinflußt werden. Auch trophische Störungen — Ulzeration der Magenschleimhaut — sollen durch Verletzung des Vagus erzeugt worden sein (Lorenzi). Eine Erweiterung des Magens nach Vagotomie wollen Carion und Hallion konstatiert haben. So sind auch die Symptome des Cardiospasmus und der Ösophagusektasie bei Vaguserkrankung beobachtet und auf diesen Nerven bezogen worden (Kraus, Internat. Beitr. z. inn. Med., Richartz, D. m. W. 05). Auch die Darmbewegungen stehen zum Teil unter dem Einfluß dieses Nerven. — Die Hemmungsfasern für die Herzbewegung sollen in den untersten Wurzelbündeln verlaufen (Cadman, Gehuchten). Eine leichte Vagusreizung vergrößert die Diastole, eine stärkere bringt das Herz zum Stillstand in Diastole. Schwache Vagusreizung soll nach den Beobachtungen einiger Physiologen mitunter auch Beschleunigung des Herzschlages zur Folge haben. Der Tonus der Herzvagi ist nach Hering großen Schwankungen unterworfen und wird besonders durch die Respiration beeinflußt. Die Lehre vom Einfluß des Nervensystems auf die Herztätigkeit hatte durch die Untersuchungen von Engelmann, His, Romberg, Krehl u. A. manche Wandlung erfahren. Namentlich war Engelmann für die Unabhängigkeit der Herzmuskeln vom Nervensystem eingetreten, ja es ist selbst in Abrede gestellt worden, daß motorische Nervenelemente in den Herzmuskel gelangen und es ist den im Herzen enthaltenen Nervenfasern und Ganglienapparaten die Bedeutung sensibler Apparate zugeschrieben worden. Dagegen ist jedoch vielfach, so auch von Kronecker und besonders von Cyon (Die Nerven des Herzens, Berlin 07) Widerspruch erhoben worden, und es kann diese Theorie heute als aufgegeben gelten. Bei Reizung des N. depressor findet Erregung der Vasodilatatoren und Hemmung der Vasokonstriktoren statt. Außerdem tritt auf reflektorischem Wege eine Erregung der herzhemmenden Vagusfasern ein. Depressordurchschneidung bewirkt erhöhten Blutdruck (Tofannow und Tschalussow, Stadler, v. Brücke, Asher). Im übrigen ist bezüglich des N. depressor auf die Arbeiten von Cyon und Ludwig sowie auf die von Köster-Tschermak (A. f An 02 Suppl.) und L. R. Müller (A. f. kl. M. Bd. 101) zu verweisen. — Schließlich soll der Vagus auch einen Einfluß auf die Nierensekretion haben. Es scheint auch hier ein Antagonismus zwischen Vagus und Sympathicus zu herrschen (L. R. Müller). Vgl. zu diesem Abschnitt die anatomisch-physiol. Vorbemerkungen zum Abschnitt Sympathicus.

Ätiologie: Der Vagus kann an den verschiedensten Stellen seines Verlaufes durch Krankheitsprozesse, die sich in seiner Umgebung entwickeln, geschädigt werden, während er nur selten von einer primären Neuritis ergriffen wird. Eine rheumatische Form der Neuritis, die sich auf einen Recurrens beschränkt oder beide betrifft, wird hier und da

erwähnt. Bei der multiplen Neuritis wird auch der Vagus nicht selten beteiligt, besonders gilt das für die durch Alkoholismus bedingte Form. Die diphtherische Lähmung greift relativ oft auf dieses Nervengebiet über, in der Regel sind es neuritische und degenerative Veränderungen im Nerven und seinen Verzweigungen, welche den Lähmungssymtomen zugrunde liegen (P. Meyer, Vincent u. A.). Doppelseitige Rekurrenslähmung verbunden mit Lähmung des N. Laryngeus sup. auf diphtherischer und doppelseitige Postikuslähmung auf alkoholischer Basis wurde neuerdings von Uffenrode[1]) festgestellt. Zeichen der Vagus- resp. Rekurrenslähmung sind ferner bei Typhus (Lublinski, zur Helle, Weil), Pneumonie (Schroetter, Botkin), Scarlatina (Gottstein), Malaria (Schech), Cholera (Matterstock), Influenza (Schmidt, Krackauer, Réthi, Lähr), Gonorrhoe (Engel-Reimers, Lazarus), Beri-Beri (Miura, Kanasugi) und andern Infektionskrankheiten beobachtet worden.

Außer dem schon erwähnten Alkohol können auch andere Gifte den Nerven schädigen; das gilt in erster Linie für die chronische Blei-Intoxikation, ferner für die Arsenik-Vergiftung (Imbert-Gourbeyre, Oppenheim).

Bei einem Gelbgießer, der mit Blei, Zink und Phosphor zu tun hatte, sah Oppenheim die Zeichen einer Neuritis des N. vagus in akuter Weise entstehen. — Auch bei experimenteller Erzeugung des chronischen Saturnismus beim Pferde ist die Erkrankung des Vagus und Recurrens festgestellt worden (Thomassen).

Stimmbandlähmung wurde als Symptom der akuten Atropin- und Morphiumintoxikation beobachtet. Blutung in die Vagusstämme bei Phosphorvergiftung konstatierte Reichel. Einige Male fand man eine Atrophie der Vagi, deren Ursache nicht ermittelt werden konnte.

Die im Verlauf der Tabes dorsalis auftretenden Vagussymptome sind zwar meistens bulbären Ursprungs, können aber auch auf einer Entartung des Nerven selbst beruhen, wie Oppenheim gezeigt hat. Für den peripherischen Ursprung ist besonders Cahn eingetreten; doch sind auch neuerdings wieder nukleäre Veränderungen im N. ambiguus nachgewiesen worden (Reuß, Wyszesiewtzewa). Die durch die Erkrankungen der Medulla oblongata (Geschwülste, Erweichungen, Blutungen, Bulbärparalyse, Tabes, multiple Sklerose usw.) bedingte Vaguslähmung ist an anderem Orte zu berücksichtigen.

Eine bei Halsrippen auftretende Rekurrenslähmung konnte Oppenheim auf die gleichzeitig bestehende Gliosis beziehen (s. S. 676).

Ziemlich häufig wird dieser Nerv in seinem intrakraniellen Verlauf an der Schädelbasis — durch meningitische Exsudate, syphilitische Prozesse, Blutungen, Geschwülste, Aneurysmen der Vertebralis, periostitische und kariöse Produkte — lädiert. Bei diesen basalen Affektionen wird er meist in Gemeinschaft mit andern Hirnnerven, und zwar besonders dem Glossopharyngeus, Accessorius und Hypoglossus betroffen; es resultiert aus der gemeinschaftlichen Läsion dieser Nerven ein charakteristischer Symptomenkomplex. Arteriosklerotische Erkrankungen der Gefäße in der hinteren Schädelgrube, namentlich der Vertebralis und der A. cerebelli inferior, können den Vagus direkt durch Druck und Zerrung beteiligen. Bei Thrombose des Sinus transversus und der Vena jugularis wird auch der Vagus zuweilen

[1]) Z. f. Ohrenheilk. 1915.

in Mitleidenschaft gezogen (Stacke und Kretschmann, Schwarze, Kessel). Überhaupt können Eiterungen aus der Umgebung überall auf den Nerven übergreifen (Martius).

Verwundungen und Operationen am Halse treffen den X. Hirnnerven nicht selten. Namentlich ist er bei Unterbindungen der Carotis und Geschwulstexstirpation wiederholentlich verletzt worden. Die entsprechende Kasuistik ist von Deibel[1]), Traumann[2]) und Weidner[3]) gesammelt worden. Auch Geschoßverletzungen, die den Vagus dann fast immer in Gemeinschaft mit andern Nerven, so mit dem Hypoglossus und Sympathicus trafen, wurden beobachtet (z. B. von Hirsch). Insbesondere ist natürlich während des Krieges häufig über Schußverletzungen des Vagus berichtet worden, die den Nerven oder seine Äste teils isoliert, teils zugleich mit benachbarten Hirnnerven zusammen betrafen (O. Körner[4]), Bernhardt[5]), Groß[6]), Hoffmann[7]), Barth[8]), Gutzmann[9]) u. a). Doppelseitige Rekurrenslähmung durch Halsschuß wurde von Trömer[10]) festgestellt. Andere Male sind es Geschwülste am Halse oder im Mediastinum, besonders häufig Drüsentumoren und Aneurysmen der Aorta (auch der Carotis und Subclavia), die den Vagus resp. den Recurrens vagi komprimieren. Syllaba Lad[11]) fand in 19 von 69 Fällen das Atherom der Aorta als Ursache der Rekurrenslähmung. Bei Struma kommt es ebenfalls nicht selten zu Rekurrenslähmung, desgleichen ist bei Strumektomie die Nervenverletzung nicht immer zu vermeiden (Dumont[12]), Leischner[13])). Auch bei Mitralstenose wird Rekurrenslähmung festgestellt (Ortner, Krauss, Hofbauer, Alexander) und auf die Erweiterung des Vorhofes oder Spannung des Lig. Botalli und die dadurch bedingte Kompression des Nerven bezogen, ferner bei Offenbleiben des Ductus Botalli (Schrötter[14])). Ohm[15]) konstatierte sie bei Pneumothorax und bezog sie auf die Verdrängung des Herzens, ebenso Lublinski, Sobernheim und Caro[16]) nahmen in einem Fall Vorhofsdruck bei Wirbelsäulenverkrümmung als Ursache der Rekurrenslähmung an.

Die im Verlauf der Tuberkulose gelegentlich auftretende Vagus- oder Rekurrenslähmung konnte einige Male auf eine Verwachsung des Nerven mit pleuritischen Schwarten zurückgeführt werden, häufiger sind wohl vergrößerte Lymphdrüsen im Spiele; zweifellos kommt aber auch eine einfache Neuritis dieses Nerven im Verlauf der Tuberkulose vor, wie sie an andern Nerven nachgewiesen ist. Bei anderweitigen Affektionen der Lungen und des Brustfells sowie bei Pericarditis bezw. Mediastinitis kann der N. laryngeus recurrens ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden (Bäumler, Unverricht, Landgraf, Adam[17]), Doren-

---

1) Über die traum. Vagusparalyse beim Menschen. Berlin 1881 (Inaug.-Diss.). 2) Z. f. Chir. XXXVII. 3) Z. f. Chir. XXXVII. S. auch Sedziak (ref. N. C. 08), Reich (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 56), Semel (Beitr. z. kl. Chir. Bd. 73). 4) Z. f. Ohr. 1914. 5) N. C. 1913. 6) D. Z. f. Chir. 1915. 7) M. m. W. 1915. 8) N. C. 1916. 9) N. C. 1916. 10) N. C. 1915. 11) Arch. bohém. de méd. 02. 12) Z. f. Chir. 10. 13) Mitt. a. d. Grenzgeb. XIX. 14) Z. f. k. M. Bd. 43. Eine Zusammenstellung der Ursachen der Rekurrenslähmung gibt auch Félix, Semaine méd. 05. Die Frage der traumatischen Rekurrenslähmung behandelt Dege (B. k. W. 06). 15) B. k. W. 05. S. zur Ätiol. der Rekurrenslähmung ferner Delavan, Med. Record. 08; Guder-Dufour, Revue de Méd. 09; Brémond-Dor, Gaz. des hôp. 11. 16) Arch. f. Laryng., 1913. 17) Arch. f. Laryng. 1913.

dorf[1]), Wagner[2])). Septische Blutungen in die Nervenscheide als Ursache doppelseitiger Lähmung fand Grünberg[3]). Die sich gelegentlich bei Laryngitis entwickelnde Lähmung der Stimmbandmuskeln ist meistens muskulären Ursprungs. Auch ein Teil der bei Infektionskrankheiten vorkommenden Lähmungen scheint hierher zu gehören.

Die im Verlauf der funktionellen Neurosen (Hysterie) sowie bei Anämie auftretenden Vaguserscheinungen (Aphonie, Herzklopfen, Respirationsbeschwerden usw.) sind zentraler Natur und somit an anderer Stelle zu besprechen. Gerhardt erwähnt eine durch Überanstrengung verursachte gutartige Form der Rekurrenslähmung. Endlich sind Geschwülste am Nerven selbst, namentlich Neurome, in vereinzelten Fällen beobachtet worden.

Symptome. Die Symptome sind bis zu einem gewissen Grade abhängig von dem Orte der Läsion. Die Zeichen einer totalen Vaguslähmung sieht man besonders bei den Prozessen, die an der Schädelbasis auf ihn übergreifen, doch sind bei diesen fast immer andere Hirnnerven, namentlich die oberen Wurzeln des XI. und meistens auch der IX. und XII. in Mitleidenschaft gezogen. Beschränkt sich die Affektion auf eine Seite, so sind: Einseitige Lähmung des Gaumens, des Kehlkopfes und Schlundes die typischen Ausfallserscheinungen, zu denen, wenn der XII. beteiligt ist, Lähmung und Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte hinzukommt[4]). Das Gaumensegel hängt auf der erkrankten Seite schlaff herab und bewegt sich nicht bei der Phonation, die Sprache ist näselnd, die aus der einseitigen Schlundlähmung erwachsenden Schlingbeschwerden sind meistens nicht erheblich, doch war z. B. in einem Falle Harmers das Schlingen fester Speisen unmöglich. Erben fand die hintere Pharynxwand auf der gelähmten Seite ausgebuchtet, das Zungenbein und den Kehlkopf nach der gesunden Seite verschoben. Doch ist diese Erscheinung, welche auf die Erschlaffung der Rachenmuskeln bezogen wird, inkonstant (Möbius, Oppenheim). Beim Schlingversuch wurde mehrfach eine kulissenartige Verschiebung der Rachenwand nach der gesunden Seite beobachtet. Das Stimmband steht in Medianstellung oder in Kadaverstellung und beteiligt sich weder bei der Phonation, noch bei der Respiration. Der degenerative Charakter

---

1) B. K. W. 1913. 2) M. Kl. 1914. 3) Z. f. Ohr. Bd. 59.

4) Die Frage nach dem Sitze dieser einseitigen Gaumen-Kehlkopf-Nacken-Zungenlähmung ist vielfach diskutiert worden (Semon, Gowers, Schech, Harmer), doch unterliegt es keinem Zweifel, daß entweder radikuläre oder peripherische Affektionen der entsprechenden Nerven zugrunde liegen, während eine nukleäre Entstehung dieses Symptomenkomplexes noch nicht sicher beobachtet ist. Kompression durch Geschwülste, Lues oder Verletzungen sind die Ursache; doch war die Ätiologie nicht immer klar. Die schon den früheren Forschern (Jackson, Beevor, Oppenheim) wohlbekannte gleichseitige Gaumen-Kehlkopflähmung ist mit der Bezeichnung des Avellisschen Syndroms belegt worden (vgl. Camillo Poli. Sulla sindrome di Avellis. Siena 06), Ferrari (Rif. med. 11) spricht von dem Syndrom Longhi-Avellis und versteht darunter die halbseitige Rachen-Kehlkopflähmung. Oppenheim erkennt die Berechtigung dieser Auffassung und Namengebung nicht an und betont, daß auch die Bezeichnung Hémiplégie palatolaryngée (Rose-Lemaitre, Annales des malad. de l'oreille 07) zu Mißverständnissen Anlaß geben kann. Berücksichtigt man ferner, daß in der französ. Lit. auch von „Syndrome de Schmidt" (Mouisset-Bouchut, Lyon méd. 08) und „Syndrome de Jackson" die Rede ist, so sieht man, welche Verwirrung hier herrscht und wie sehr es geboten ist, alle diese Bezeichnungen fallen zu lassen.

dieser Lähmung konnte nur einige Male durch die elektrische Exploration festgestellt werden. Auch Anästhesie des Rachens und Kehlkopfes (sowie des äußeren Gehörganges) wurde nur selten nachgewiesen. Es geht kaum an, aus diesen Symptomen die ausschließlich auf die Erkrankung des Vagus zu beziehenden rein herauszuschälen. Dieselben Erscheinungen ausgenommen natürlich die Zungenlähmung, sind bei Verletzungen des Vagus hoch oben am Halse beobachtet worden. Doch ist die Schlinglähmung bei extrakranieller Vaguserkrankung in der Regel nur wenig ausgeprägt.

Bezüglich der speziellen Symptomatologie der Gaumenlähmung, der durch den Ausfall der einzelnen Gaumenmuskeln bedingten Erscheinungen ist auf den allgemeinen Teil, ferner auf Mann (Z. f. Ohr. Bd. 47) zu verweisen.

Die sehr merkwürdige und schwer zu deutende Kombination einer Lähmung der rechten Gaumenrachenhälfte und des linken Stimmbandes sah Oppenheim bei einem jungen Mädchen, bei dem sich diese Affektion anscheinend im Anschluß an Influenza entwickelt hatte. Auch er fand zweimal bei einer basalen Erkrankung die Gaumenlähmung nicht auf der korrespondierenden, sondern auf der gekreuzten Seite — ein Verhalten, dessen Erklärung Schwierigkeiten macht. Es hat sich vielleicht um eine Kontraktur (als Reizphänomen) auf der entsprechenden Seite gehandelt, durch welche eine Parese der anderen vorgetäuscht wurde.

Die Symptome von seiten des Herzens sind bei einseitigen Affektionen des Nervus vagus nicht konstant, indes ist zuweilen Verlangsamung, weit häufiger Beschleunigung der Herzaktion, z. B. bei Kompression durch Geschwülste (Hayem, Riegel, Stix u. a.) und bei Durchschneidung beobachtet worden. Bei einseitiger Vagotomie werden nicht selten alle Symptome — bis auf die Kehlkopflähmung — vermißt (Weidner, Gurfein, Reich[1])). Freilich handelt es sich da um die Durchschneidung eines Nerven, der schon vorher durch Kompression oder Durchwucherung lädiert war. Bei Verwundung und Kompression des Vagus können Reizerscheinungen — insbesondere Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit — die Symptomatologie beherrschen (Reich). Die Respirationsstörungen kommen, soweit sie nicht laryngealen Ursprungs sind, besonders bei zentralen Erkrankungen und doppelseitigen Lähmungen des Nerven zustande. Bald wurde Verlangsamung, bald Beschleunigung und Unregelmäßigkeit der Atmung wahrgenommen. So wurde einige Male Pulsverlangsamung neben erheblicher Beschleunigung der Atmung bei Vagusaffektion festgestellt. Verlangsamung der Respiration bis auf 3—4 Atemzüge p. M. konstatierte Egger bei einem Tabiker und bezog sie auf doppelseitige Vaguslähmung unter Hinweis auf experimentelle Beobachtungen von Herzen und Pawloff. In keinem Falle von einseitiger Durchschneidung des Nerven waren dauernde Respirationsstörungen vorhanden (Traumann).

Von anderen Reiz- und Lähmungssymptomen, die auf den Vagus bezogen werden, bei den peripherischen Erkrankungen dieses Nerven aber nur gelegentlich auftreten, sind zu erwähnen: Erbrechen, Bulimie, Verlust des Hunger- und Durstgefühls[2]), Magenschmerzen, Diabetes

---

[1]) Beitr. z. Chir. Bd. 56. Der Autor betont, daß demgegenüber die traumatische Vagusreizung schwere Symptome von seiten des Herzens und der Respiration hervorrufe. S. ferner H. Schlesinger, W. kl. R. 08, Marsell, Brit. med Journ. 08, und die oben angeführten experiment. Untersuchungen Tschermaks.

[2]) L. R. Müller bezweifelt, daß der Vagus mit der Vermittlung des Hunger- und Durstgefühls etwas zu tun habe.

(Henrat). In einem Falle stellte sich bei Berührung des bloßgelegten Vagus Erbrechen ein. Die bei Vagusdurchschneidung auch beim Menschen zuweilen beobachtete Pneumonie ist wohl stets als Scheuckpneumonie aufzufassen. Zeichen, die auf Lähmung der vasomotorischen Lungennerven hinweisen, werden dabei vermißt.

Die Atonie und Erweiterung des Ösophagus scheint ebenfalls zu den Symptomen der Vaguslähmung zu gehören (Kraus, Richartz u. a.); Atonie und motorische Insuffizienz des Magens beobachtete Bálint. Andererseits sah Singer (M. Kl. 1916) Pylorusspasmus bei organischer Vagusaffektion.

Wegen der Beziehungen des N. vagus zum Herpes pharyngis und laryngis usw. s. Hunt (ref. R. of N. 10).

Die wichtigste Komponente dieser Symptomenreihe bildet die Kehlkopflähmung, die auch am häufigsten isoliert zur Beobachtung kommt, und zwar sowohl bei den Erkrankungen des Vagus selbst, als besonders bei denen des N. laryngeus infer. s. recurrens. Sie betrifft häufiger den Nerven der linken Seite. Die Rekurrenslähmung kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen: das Stimmband der entsprechenden Seite steht fest in Kadaverstellung (die Stimmbänder verharren nach dem Tode in einer etwa die Mitte zwischen Ad- und Abduktion innehaltenden Stellung[1]) und bleibt unbeweglich sowohl bei der Phonation wie bei der Respiration (s. S. 115). Ist die Lähmung einseitig, so kann die Phonation noch dadurch bewerkstelligt werden, daß das gesunde Stimmband über die Mittellinie hinwegbewegt wird und noch einen leidlichen Schluß der Stimmritze vermittelt. Die Stimme braucht dann nicht wesentlich alteriert zu sein, ist aber meistens etwas heiser und rauh oder nimmt bei totaler Lähmung den Charakter der permanenten Fistelstimme an. Auch für die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration genügt die Abduktion des gesunden Stimmbandes, indes ist die tiefe Inspiration doch meistens von Stridor begleitet und die Hustenstöße erfolgen geräuschlos.

Grossmann hatte auf Grund experimenteller Untersuchungen behauptet, daß das Stimmband bei Rekurrenslähmung sich in Medianstellung begebe und diese auf die Wirkung des Cricothyreoideus bezogen, indes ist das von F. Klemperer, Chiari, Herzfeld, Dubois-Reymond und Katzenstein u. a. nach experimentellen und klinischen Beobachtungen bestritten worden. Grabower hat die Medianstellung auch eintreten sehen, sie geht aber nach seinen Erfahrungen schnell in Kadaverstellung über, da der M. cricothyreoideus zwar zunächst an Stelle des gelähmten M. vocalis die Spannung des Stimmbandes übernimmt, dann aber nach einigen Tagen selbst erlahmt (A. f. Laryng. VII und B. k. W. 06). Siehe weiter in dieser Frage: Sinnhuber (B. k. W. 04 und A. f. kl. M. Bd. 79) und die Diskussion in B. k. W. 06 Nr. 43 u. 44. ferner Rosenbach (B. k. W. 06 Nr. 46) und Mancioli (La Sperenza 08). Bei unvollständiger Rekurrenslähmung ist die Medianstellung der gewöhnliche Befund.

Das Symptom des einseitigen Kehlkopfmuskelkrampfes bei Kompression des N. recurrens beobachtete Menzel (W. kl. W. 08).

Schwer sind die Erscheinungen bei doppelseitiger Rekurrenslähmung, die allerdings nur selten durch peripherische Nervenerkrankung (Kompression durch große Tumoren, Aortenaneurysmen, Ösophagusverbrennung in einem Falle Benenatis usw.) bedingt ist. Es besteht vollständige Aphonie, auch beim Husten fehlt der Schluß der Glottis, und die Atmung ist nicht nur infolge der ungenügenden Weite der Glottis, sondern besonders dadurch behindert, daß bei der Inspiration die Stimmbänder aspiriert werden, sich aneinanderlegen und die Stimm-

[1]) Vgl. dazu jedoch die Ausführungen von Rosenbach in B. k. W. 06.

ritze verschließen, daher der langgezogene inspiratorische Stridor und die Dyspnoe. Nicht selten führen die den Vagus (zentral oder peripher) und Recurrens treffenden Schädlichkeiten zu einer ausschließlich die Cricoarytaenodidei postici betreffenden Lähmung, es besteht dann respiratorische Kehlkopfparalyse bei normaler Phonation. Es kann sich dann eine sekundäre Kontraktur der Stimmbandanspanner entwickeln, die das Atmungshindernis noch zu steigern imstande ist. Die Kompression, die Umschnürung des Recurrens kann diesen Zustand ebenfalls erzeugen. Krause faßte ihn als primäre Adduktorenkontraktur auf, doch trifft diese Deutung nicht zu, wenn auch das Vorkommen einer primären Adduktorenkontraktur damit nicht in Abrede gestellt werden soll. Die Erscheinung ist vielmehr darauf zurückzuführen, daß die den Nerven treffenden Noxen zuerst die Abduktoren lähmen (Rosenbach, Semon). Es wiederholt sich hier die in der Pathologie des Nervensystems oft beobachtete Tatsache, daß eine den Nerven treffende (mechanische, toxische, infektiöse) Schädlichkeit keineswegs alle seine Fasern gleichmäßig tangiert.

Semon unterscheidet bei der progredienten Rekurrenslähmung drei Stadien: 1. das der isolierten Postikuslähmung kennzeichnet sich durch die verringerte Abduktionsbreite des Stimmbandes; 2. das der Postikuslähmung mit sekundärer Kontraktur der Adduktoren; es charakterisiert sich außerdem durch Fixierung des Stimmbandes in oder dicht bei der Mittellinie; 3. das der totalen Rekurrenslähmung mit Kadaverstellung.

Semon und Horsley (Intern. Centr. f. Lar. XI) fanden, daß auch nach dem Tode des Tieres die elektrische Erregbarkeit zuerst in den Abduktoren erlischt. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Donaldson und Hooper. Nach B. Fränkel und Gad betrifft auch bei allmählicher Abkühlung des Nerven die Funktionsstörung zuerst die Abduktoren. Für die Einwirkung chemischer Agentien hat das Frese bestätigt. Daß die Fasern für die Glottisöffner ein gesondertes Bündel im Recurrens bilden, wird von Risien Russel behauptet, und es hat das im Hinblick auf die Stoffelschen Entdeckungen nichts Befremdendes. Beim Pferde sollen im Vagus und Recurrens die Faserbündel für Respiration und Phonation gesondert verlaufen (Onodi). Endlich glaubt Grabower Verschiedenheiten in dem Verhalten der Nervenendigungen zwischen den Postici und den Adduktoren und eine quantitativ ärmere Nervenversorgung des Posticus gefunden zu haben (B. k. W. 04 und 11). Broeckaert, der die Richtigkeit des Semonschen Gesetzes für die zentralen Erkrankungen zugibt, will das frühere Erlahmen der Abduktoren bei der peripherischen Rekurrenslähmung darauf zurückführen, daß die Öffner von Haus aus die schwächere Muskelgruppe bilden; gegen diese Deutung erhebt jedoch Kuttner Einspruch. Es existiert eine Beobachtung von Saundby, in welcher bei Läsion des Nerven zuerst die Verengerer der Stimmritze von Lähmung befallen wurden; aber eine so vereinzelte Beobachtung ist nicht imstande, das Rosenbach-Semonsche Gesetz umzustoßen, wie das besonders auch Rosenbach selbst hervorhebt (B. k. W. 06). Die Diskussion über die Innervation der Abduktoren bei ruhiger Atmung, über das Zustandekommen der Medianstellung bei Postikuslähmung usw. ist aber auch heute noch nicht geschlossen [Kuttner-Katzenstein, Dorendorf, Grabower (B. k. W. 04), Kuttner (A. f. Laryng. Bd. 18 u. 19) u. a.]. Körner (Z. f. Ohr. 08) will das Horsley-Semonsche Gesetz nur für die Stammlähmungen des Nerven, nicht aber für die nukleären gelten lassen, doch wird dem von Grabower (A. f. Laryng. XXIII) und Kuttner (ebenda) widersprochen.

Die Postikuslähmung ist auch im Gefolge der Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie usw.) nicht selten beobachtet worden.

Eine sich auf die Phonatoren beschränkende doppelseitige Lähmung ist wohl immer zentralen Ursprungs, seltener durch organische Erkrankungen der Medulla oblongata als durch Hysterie bedingt. Die organischen Erkrankungen erzeugen entweder nur respiratorische Paralyse oder gewöhnlich gleichzeitig phonische und respiratorische. Eine

unvollkommene Lähmung der Phonationsmuskeln wird jedoch auch bei materiellen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei multipler Sklerose, Bulbärparalyse usw., nicht selten beobachtet. Reine Postikuslähmung soll auch bei Hysterie vorkommen; Oppenheim hält das für zweifelhaft.

Isolierte Lähmung des N. laryngeus superior ist nur in vereinzelten Fällen — nach Verletzungen, Operationen am Halse — konstatiert worden. Sie äußert sich durch Lähmung des Cricothyreoideus — mangelnde Annäherung von Schild- und Ringknorpel bei der Lautbildung, rauhe tiefe Stimme, schnelle Ermüdung bei der Intonation — und Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut. Auch die Bewegungen des Kehldeckels sollen infolge Lähmung der Thyreo- und Ary-Epiglottici ausfallen, doch wird die Beziehung des Nerven zu diesen Muskeln z. B. von Gerhardt bezweifelt. Ein Höherstehen des hinteren Abschnitts der Stimmlippe auf der gelähmten Seite beschreiben Moeser, Dorendorf und Hofmann[1]). Nach letzterem soll außerdem eine Auswärtsdrehung der Aryknorpel im Ruhestand vorhanden sein.

Holger Mygind (A. f. Laryng. XVIII) erwähnt noch die mangelhafte Adduktion der vorderen Hälfte des Stimmbandes und die Faltung derselben.

Nach Anschauung einiger Forscher hat auch der Laryngeus inferior Anteil an der sensiblen Innervation des Kehlkopfes; besonders hält Massei (B. k. W. 06) die Anästhesie des Kehlkopfeingangs für ein reguläres Symptom der Rekurrenslähmung. Gegen die Darstellung Masseis haben jedoch Kuttner und Meyer (A. f. Laryng. XIX und B. k. W. 07) sowie Glas (W. m. W. 08) und Onodi (Arch. ital. Laring. 10) energisch Front gemacht. Onodi lehrt, daß die sensible Innervation jeder Seite eine bilaterale sei; das gibt auch Avellis (A. f. Laryng. XVIII) an.

Remak (B. k. W. 03) nimmt für den galvanischen Schluckreflex die sensiblen Fasern des Laryngeus superior in Anspruch und glaubt in dem Ausfall desselben ein Symptom seiner Lähmung erblicken zu können, doch hat B. Fraenkel dem widersprochen.

Bei Bleivergiftung ist doppelseitige Parese der Mm. thyreoarytaen. interni, auch gleichzeitige Lähmung der Glottiserweiterer, sowie einseitige Stimmbandlähmung nachgewiesen worden.

Den degenerativen Charakter der Rekurrenslähmung konnte Oppenheim[2]) in einzelnen Fällen daraus erschließen, daß die elektrische Reizung dieses Nerven am Halse auch bei Anwendung der stärksten Ströme erfolglos blieb. In der Norm bewirkt sie eine Adduktion der Stimmbänder.

Die Besprechung der sogenannten Vagusneurosen: der paroxysmalen Tachykardie, des Asthma nervosum usw. gehört nicht hierher (s. aber das Kapitel Neurasthenie).

Die Therapie kann nur zuweilen der Indicato causalis gerecht werden. Bei syphilitischer Grundlage wirkt Jod und Hg sowie Salvarsan auch in diesen Fällen manchmal heilbringend; so hat Oppenheim eine Rekurrenslähmung unter spezifischer Behandlung zurückgehen sehen; den gleichen Erfolg erzielte Steinhaus bei doppelseitiger Rekurrenslähmung auf dieser Grundlage. Die Vagusaffektion bei Alkohollähmung fordert zur Darreichung der sonst zu meidenden Alcoholica (Wein, Kognak) auf sowie zur Anwendung weiterer Exzitantien. Die saturnine Kehlkopflähmung macht die Bekämpfung der Allgemeinintoxikation durch Bäder, Abführmittel, evtl. Jodkalium notwendig.

---

[1]) Z. f. Laryng. 1915. [2]) A. f. P. XVIII.

Die Entfernung einer den Vagus komprimierenden Geschwulst, die z. B. mit Erfolg von Semel ausgeführt wurde, die Behandlung eines Aneurysma kann die Zeichen der Vagusläsion, z. B. die Rekurrenslähmung zurückbringen (Landgraf, Litten), doch kommen auch spontane Verlaufsschwankungen und Rückbildung dieser Lähmung bei Aortenaneurysmen vor (Grossmann, Berent[1]). Lymphome sind zuweilen durch den Gebrauch der Jodeisenpräparate, des Arseniks und roborierende Diät, evtl. auch durch Röntgenbestrahlung zur Resorption zu bringen. Reich hält die durch Vagusreizung bedingten Symptome bei Geschwulstkompression usw. für gefahrbringender als die der Vagotomie und rät deshalb, wenn das von ihm empfohlene Verfahren der temporären Vagusausschaltung durch Kokainisierung des Nerven oberhalb und unterhalb der Läsionsstelle nicht zum Ziele führt, den Nerven zu durchschneiden. Martens[2]) erzielte bei doppelseitiger Postikuslähmung mit Adduktorenkontraktur durch Resektion des Laryngeus inferior Besserung, indem die Stimmritze sich erweiterte.

Bei Vagusdurchschneidung kann die Nervennaht und die greffe nerveuse bzw. Nervenanastomose mit einem der benachbarten Nerven in Frage kommen, entsprechend den experimentellen Beobachtungen von Calugareanu und Henri[3]) sowie von Hegner[4]), der beim Tiere den durchschnittenen peripherischen Recurrens in den Vagus verpflanzte. Mit gutem Resultat will Horsley[5]) die Naht am Recurrens ausgeführt haben. — Von der Verwendung der Paraffininjektion zum Ausgleich dieser Lähmung ist auch die Rede (Brünings). Sie wurde neuerdings von Zange[6]) mit Erfolg ausgeführt. Payr[7]) empfahl Umschneidung eines U-förmigen Knorpellappens aus dem Schildknorpel und Eindrücken desselben gegen das erschlaffte Stimmband.

Der Erfolg der Elektrotherapie ist bei den durch organische Erkrankungen bedingten Larynxparalysen ein zweifelhafter. Doch sind nicht wenige Fälle von angeblich rheumatischer Lähmung des Recurrens beschrieben worden, in denen die Faradisation Heilung gebracht haben soll. Jedenfalls ist es ratsam, sich auf die perkutane elektrische Reizung zu beschränken. Die intralaryngeale Reizung kann bei Postikuslähmung die Beschwerden wesentlich steigern, indem sie die Stimmbandanspanner direkt und reflektorisch reizt. Um den Laryngeus recurrens außen am Halse zu erregen, setze man eine knopfförmige Elektrode (Kathode) zwischen inneren Rand des Sternocleidomastoideus und Kehlkopf in der Höhe des Ringknorpels auf und drücke sie tief ein und nach abwärts. Bei Schließung eines starken galvanischen Stromes gelingt es, den gesunden Nerven mit Erfolg zu reizen.

Auch eine Gymnastik und Massage des Kehlkopfes wird als erfolgbringend gerühmt. Durch Druck auf den hinteren Teil der Thyreoidknorpel soll eine Annäherung der Arytänoidknorpel und Stimmbänder bewirkt werden, während der Kranke aufgefordert wird, zu phonieren. Wesentliche Erfolge sind auf diesem Wege wohl nur bei den hysterischen

---

[1]) B. k. W. 04. [2]) A. f. kl. Chir. (Bd. 96) 11. [3]) Journ. de Physiol. 1900. [4]) Inaug.-Diss. Berlin 09. M. f. P. XXV. S. auch Navratil (Orvos. Hetilap. Bd. 54), der den N. recurr. mit dem ramus desc. Hypoglossi verknüpfte. [5]) Ann. of. surger. 10. [6]) Z. f. Ohr. 1916. [7]) D. m. W. 1915.

Phonationslähmungen (s. das Kapitel Hysterie) zu erreichen. Schuppau[1]) will allerdings auch bei Schußlähmungen des Rekurrens Erfolge damit gehabt haben.

Die Postikuslähmung kann die Ausführung der Tracheotomie erheischen.

Die Lähmung des N. accessorius Willisii.

Nach den im vorigen Kapitel entwickelten Anschauungen ist man nicht berechtigt, von einem inneren Ast des Accessorius, dem Accessorius Vagi zu sprechen, da diese Faserbündel schon bei ihrem Ursprung dem Vagus angehören. Indes sind doch auch einzelne neuere Autoren wieder geneigt, dem Accessorius außer seinem spinalen Kern, dem der Ramus externus entstammt, noch Zellengruppen in der Oblongata zuzuweisen und die entsprechenden Wurzelbündel zum Accessorius zu rechnen, so daß diese Frage als eine noch nicht endgültig gelöste betrachtet werden muß.

Der Ramus externus, resp. der N. accessorius, versorgt den M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris. Der erstere steht fast ausschließlich unter der Herrschaft des Accessorius und empfängt keine oder nur unbedeutende Nervenfädchen von dem 2. und 3. Halsnerven. An der Innervation des Cucullaris, und zwar sowohl seiner klavikulären als besonders seiner akromialen Partie (Sternberg, Schulz), beteiligen sich jedoch die Zervikalnerven ausgiebiger, so daß eine den Accessorius außer Funktion setzende Erkrankung nicht immer zu einer völligen Lähmung des Cucullaris führt. Freilich scheint der Anteil der zervikalen Nerven an der Innervation dieses Muskels ein individuell wechselnder zu sein. So erklärt es sich wohl zum Teil aus diesem Umstande, daß die Beobachtungen der verschiedenen Autoren (Remak, Bernhardt, Schmidt, Schlodtmann[2]), Laehr[3]), Cassirer, Knieriem[4]) u. a.) bezüglich des Verhaltens der mittleren Kukullarisbündel bei Lähmung des Nerven nicht völlig kongruieren. In einem von Oppenheim beobachteten Falle, in welchem zur Heilung eines Krampfes in diesem Nervengebiet der Accessorius beiderseits durchschnitten und ein großes Stück aus ihm exzidiert war, fehlte der Sternocleidomastoideus vollkommen, während vom Cucullaris überall noch kontraktionsfähige Muskelbündel erhalten waren bei erheblicher Schwäche und Atrophie des Muskels. Die Schaukelstellung war nur angedeutet. Auch bei einem weiteren von Oppenheim untersuchten Patienten waren die Ausfallserscheinungen auffallend gering. Schulz[5]) will nur die untere Portion des Cucullaris ausschließlich dem Accessorius unterordnen, Kaiser[6]) und ebenso Heß[7]) die obere und untere, während die mittlere von Zervikalnerven versorgt wird.

Die von Lesbre-Maignon (Journ. de Physiol. 08) und Großmann (M. m. W. 16) vertretene Anschauung, daß die Zervikalnerven überhaupt nichts mit der motorischen Innervation des Cucullaris zu tun haben und nur sensible Bahnen enthalten, steht mit den Tatsachen nicht im Einklang.

Wenn wir von den Erkrankungen des oberen Halsmarkes absehen, die durch Störung des Kerns und seiner Wurzeln zu Lähmungserscheinungen im Bereich beider Accessorii führen können (Myelitis cervicalis superior, progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs, Gliosis cervicalis usw.), so sind besonders folgende Ursachen der peripherischen Lähmung

[1]) Beiträge für Anat. usw. des Ohrs usw. 1917. [2]) Z. f. N. V (Literatur). [3]) N. C. 1899. [4]) N. C. 11. [5]) Z. f. N. XXII. [6]) Z. f. N. 1913. [7]) N. C. 1915.

hervorzuheben: Die Caries der obersten Halswirbel mit Kompression der Nervenwurzeln durch tuberkulöse Granulationen und Abszesse, die Peripachymeningitis tuberculosa und syphilitica. Neubildungen und meningitische Exsudate in der Gegend des Foramen magnum, vom Felsenbein ausgehende Prozesse im Bereich des Foramen jugulare —, ferner Verletzungen des Nerven am Halse (besonders bei Geschwulstoperationen, dann zur operativen Heilung des Akzessoriuskrampfes usw.; so sah Oppenheim auch einen Fall, in welchem bei der Resektion der Halsrippe der Accessorius lädiert und gelähmt worden war), Kompression desselben durch Geschwülste. In den letzten Jahren hat die unheilbare Fazialislähmung besonders oft Anlaß zu einer artefiziellen Schädigung dieses Nerven behufs Ausführung der Greffe nerveuse geboten (Faure, Kennedy, Bernhardt, Körte, Stewart-Ballance u. a.).

Auch eine primäre Neuritis des Nerven kommt vor.

Ob die bei Tabes in einigen Fällen (Martius, Ilberg, Ehrenberg, Seiffer, Oppenheim) beobachtete Akzessoriuslähmung zentralen oder peripherischen Ursprungs ist, steht noch dahin.

Meistens wurde eine einseitige Affektion des Nerven, einige Male eine doppelseitige beobachtet, dabei war öfters, namentlich bei Affektionen an der Schädelbasis, im Foramen jugulare oder unmittelbar nach dem Austritt aus diesem, der Vagus und gelegentlich auch der Hypoglossus ergriffen. In einem Falle von Geschwulstexstirpation am Halse war der Sympathicus, Hypoglossus und Accessorius (am Foramen jugulare) durchschnitten worden. Auch bei den Kriegsverletzungen wurde der N. Accessorius meist mit einigen der letzten Hirnnerven gemeinsam lädiert.

Die Symptome sind nach den vorliegenden Erfahrungen ausschließlich motorische[1]): Es besteht Lähmung des Sternocleidomastoideus und unvollständige oder seltener vollständige Lähmung des Cucullaris. Die erstere braucht eine Deformität nicht zu bedingen, sie entsteht nur dann, wenn sich in dem Muskel der gesunden Seite eine sekundäre Kontraktur entwickelt. Die Lähmung des Sternocleidomastoideus verrät sich dadurch, daß der Kopf resp. das Kinn nicht vollständig nach der entgegengesetzten Seite gedreht werden kann, und daß bei diesem Bewegungsversuch die Anspannung des Sternocleidomastoideus fehlt. Auch tritt der Muskelbauch bei tiefer Inspiration nicht mehr hervor. Ferner fiel es Oppenheim einige Male auf, daß der M. omohyoideus beim Sprechen usw. ungewöhnlich deutlich hervortrat. Bei doppelseitiger Lähmung des Sternocleidomastoideus fällt der Kopf leicht nach hinten und kann — namentlich in der horizontalen Lage — nicht ordentlich geneigt werden.

Die durch vollständige Lähmung des Cucullaris bedingte Stellungsanomalie des Schulterblattes und Bewegungsstörung ist schon S. 19 geschildert worden. Hier ist nur noch anzuführen, daß die in vielen Fällen konstatierte Unvollständigkeit der Lähmung sich besonders durch das Fehlen der Schaukelstellung des Schulterblattes äußerte. Die Lähmung des Cucullaris beeinträchtigt die Bewegungsfähigkeit des Armes etwas, insbesondere ist seine Erhebung eine unvollkommene und kann mit Schmerzen verknüpft sein, die zuweilen erhebliche sind. Das Heben

[1]) Die von Knieriem in einem Falle konstatierten Sensibilitätsstörungen dürften sich wohl durch die Läsion benachbarter Nerven erklären.

schwerer Lasten ist besonders beeinträchtigt. Die Lähmung ist — abgesehen von den leichtesten Fällen — eine degenerative und durch die bekannten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet.

E. Remak (B. k. W. 1888 u. 1892) hat darauf hingewiesen, daß die bei Akzessoriusdurchschneidung auftretende Funktionsstörung eine weniger erhebliche ist, wenn sie oben am Halse, als wenn sie nahe dem Eintritt des Nerven in den Cucullaris vorgenommen wird, da sich in dem letzteren Falle dem Nerven schon die zervikalen Zweige zugesellt haben. Beobachtungen von Sternberg, Neisser, Laehr, Krähemann (Inaug.-Diss. Leipzig 03) u. a. sprechen für die Richtigkeit der Remakschen Auffassung.

Daß sich auch bei anfänglich schwerer Lähmung die Störungen später auszugleichen pflegen, schließen Brissaud-Sicard (R. n. 09) aus ihren Erfahrungen, und Babinski (R. n. 10) zeigt sich von der späteren Rückbildung der schweren Lähmungserscheinungen trotz Neurektomie eines 1 cm langen Stückes so überrascht, daß er die Frage aufwirft, ob der Accessorius in dieser Hinsicht eine Sonderstellung einnehme. Es ist aber nicht zu bezweifeln, daß es auch bei Neurektomie anderer Nerven zuweilen zu einem Ausgleich durch spontane Regeneration kommt. Oppenheim möchte nach eigenen Beobachtungen nicht ausschließen, daß eine Regeneration durch Hineinwachsen von Nervenfasern aus der gesunden Seite in den gelähmten Muskel vorkommt.

Die Therapie hat besonders da Aussicht auf Erfolg, wo ein syphilitischer Prozeß oder ein leichteres Trauma im Spiele ist. Die Lähmung ist durch Anwendung des elektrischen Stromes zu bekämpfen. Gaupp hat einen Stützapparat empfohlen, der bei doppelseitiger Lähmung des Cucullaris den nach vorn gesunkenen Schultergürtel zurückzieht und es so ermöglichen soll, daß die unversehrten Muskeln (Serratus, Deltoideus usw.) ihre Kraft voll entfalten können und die durch Zerrung bedingten Schmerzen schwinden. Bei veralteter Lähmung sind auch in diesem Gebiete Muskel- und Nerventransplantationen ausgeführt worden. Katzenstein bildete zu diesem Zweck einen Lappen aus dem Cucullaris der gesunden Seite. Mittels eines aus der Fascia lata entnommenen Streifens fixierte Rotschild[1]) den inneren Rand des Schulterblattes an die Wirbelsäule und erreichte damit einen fast vollständigen Ausgleich der Funktionsstörung.

Die Lähmung des N. hypoglossus.

Der XII. Hirnnerv wird weit häufiger in seinem intrazerebralen und bulbären, als in seinem peripherischen Verlauf von Krankheitsprozessen betroffen. Von 79 Fällen, die Ascoli[2]) aus der Literatur zusammenstellte, hatte nur $^1/_3$ peripherische Grundlage. Die intrazerebrale Leitungsbahn, die vom Rindenzentrum bis zum Kern in der Med. obl. herabzieht, schließt sich der Bahn für die Extremitäten (wenigstens innerhalb des Großhirns) an, so daß die Hypoglossuslähmung derselben Seite eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der Hemiplegie bildet. Dabei besteht niemals Atrophie der Zungenmuskulatur, weil das trophische Zentrum im Hypoglossuskern der Med. obl. enthalten ist.

Die Erkrankungen der Medulla oblongata ziehen den Hypoglossuskern und die Wurzeln meistens doppelseitig in Mitleidenschaft und verursachen eine doppelseitige atrophische Zungenlähmung, die aber fast immer mit Lähmung anderer Hirnnerven verknüpft ist. Es kommt jedoch auch eine einseitige Kernerkrankung nicht so selten vor.

---

[1]) D. m. W. 11. [2]) Il Policl. 1897.

Als Ursache und Grundlage der peripherischen Hypoglossuslähmung sind zunächst Krankheitsprozesse in der hinteren Schädelgrube anzuführen, die die hier verlaufenden Hirnnerven schädigen. Geschwülste der Schädelbasis, meningitische Exsudate, basale Blutungen, kariöse Prozesse können in dieser Weise wirken; da der Hypoglossus nahe dem Vagus und Accessorius verläuft, werden diese Nerven durch Geschwülste und Exsudate, die sich neben der Medulla oblongata etablieren, oft gleichzeitig (und zwar einseitig) komprimiert, und es entsteht die schon S. 783 geschilderte Symptomentrias der Gaumen-, Kehlkopf- und Zungenlähmung (oft unter Beteiligung des Accessorius). Auch Aneurysmen der Vertebralis können in dieser Weise den XII. Hirnnerven beeinträchtigen. Bei seinem Durchtritt durch das Foramen condyloid. ant. kann er durch syphilitische (Lewin) und kariöse (Oppenheim, Lüschow[1]) u. a.) Prozesse geschädigt werden. Auch bei Caries und Luxation der obersten Halswirbel hat man Lähmung dieses Nerven beobachtet. Basisfraktur mit Beteiligung des Canalis hypoglossi wurde von M. Brasch und Fischer[2]) als Ursache der isolierten Hypoglossuslähmung angenommen. In einem Falle Dupuytrens waren es Hydatidenzysten, die ihn an dieser Stelle bedrängten.

Nach seinem Austritt aus der Schädelhöhle wird er zuweilen noch in Gemeinschaft mit den benachbarten X. und XI. Hirnnerven lädiert. Hier sowohl wie am Halse kann er durch Traumen betroffen, durch Geschwülste komprimiert, durch Geschwulstexstirpation verletzt werden. Fälle dieser Art sind von Hutschinson, Weir Mitchell, Schüller, Bernhardt, Remak[3]), Traumann[4]), Paget, Ascoli, Biancone[5]), Debove[6]) u. a. beschrieben worden. Kriegsverletzungen des Hypoglossus meist in Gemeinschaft mit solchen des Accessorius und Vagus wurden wiederholt beobachtet. Maas[7]) sah eine doppelseitige Hypoglossuslähmung nach Halsquerdurchschuß. Neuerdings ist eine artefizielle Parese dieses Nerven als Folge einer zielbewußten Operation, der greffe nerveuse zwischen ihm und dem Facialis, erzeugt worden (Körte, Ballance, Kennedy u. a., s. S. 632).

Eine einfache isolierte Neuritis scheint, wenn auch sehr selten, vorzukommen (Erb[8]), Montesana, Marina[9]), Hoffmann[10]), Panski[11])). In mehreren der so gedeuteten Fälle war jedoch eine akute Infektionskrankheit (Scarlatina, Angina), meist mit Beteiligung der Halsdrüsen vorangegangen. In den letzten Jahren haben Schlippe[12]) und Kron[13]) derartige Beobachtungen veröffentlicht. Lederer[14]) beschrieb Hypoglossuslähmung nach Diphtherie neben Gaumensegel-, Uvula- und Akkommodationslähmung. Ob die Hemiatrophia linguae auch einen toxischen Ursprung (Blei-, Arsenik-, Alkoholvergiftung) haben kann, ist zweifelhaft. Pastrovich[15]) hat einen Fall beschrieben, in welchem Alkoholismus die Ursache zu sein schien.

Die Hemiatrophia linguae ist ferner bei Tabes, Syringomyelie, Sclerosis multiplex, als kongenitale Erscheinung allein oder im Verein mit Schwund anderer Hirnnerven resp. Muskeldefekten und als Kompo-

---

1) Inaug.-Diss. Greifswald 1884. 2) N. C. 1920. 3) B. k. W. 1888 u. 1892. 4) Z. f. Chir. 1893. 5) Riv. sper. di Fren. XXIX. 6) Presse méd. 03. 7) N. C. 1915. 8) A. f. Kl. M. 1885. 9) N. C. 1896. 10) N. C. 1899. 11) N. C. 03. 12) D. m. W. 09. 13) M. f. P. XXVI. 14) Arch. f. Kind. 65. 15) Riv. sper. di Fren. XXVII.

nente der Hemiatrophia facialis beobachtet worden. In dem Heubnerschen Falle von anatomisch nachgewiesener Hypoplasie der Nervenkerne war auch der Hypoglossus beteiligt; eine ähnliche Beobachtung bringt Gierlich.

Die peripherische Hypoglossuslähmung kennzeichnet sich durch Lähmung und Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte. Am Boden der Mundhöhle weicht die Zunge gar nicht oder mit der Spitze nach der gesunden Seite ab. Traumann führt die Erscheinung darauf zurück, daß der Tonus der Längsmuskeln die gesunde Hälfte etwas verkürzt. Der Styloglossus könnte dabei auch eine Rolle spielen. Gowers erwähnt, daß im Munde die Zungenwurzel auf der gelähmten Seite höher stehe als auf der gesunden, infolge Ausfalls der tonischen Kontraktion der hinteren Fasern des M. hypoglossus — Oppenheim hat das auch einige Male gesehen, aber auch unter denselben Bedingungen vermißt. Traumann beschuldigt den Ausfall des Genioglossus, dessen Tonus die Zunge in ihrer normalen Lage erhalte. — Innerhalb des Mundes kann sie gewöhnlich nur unvollkommen nach der kranken Seite bewegt werden, so daß es Schwierigkeiten macht, den Oberkiefer, die Zähne, den Gaumen auf dieser mit der Zungenspitze abzutasten, die Bissen aus der Wangentasche hervorzuholen usw. Es ist das im wesentlichen auf den Ausfall des Styloglossus und der Longitudinales zurückzuführen. Doch ist diese Beeinträchtigung nur selten eine erhebliche. Hervorgestreckt, weicht sie nach der gelähmten Seite ab (Bidder, Schiff), und es bildet die Raphe einen Bogen, dessen Konkavität nach der gelähmten Seite gewandt ist (vgl. Fig. 42 S. 112). Dinkler[1]) bezeichnet als charakteristisch für die Deviation bei peripherischer Hypoglossuslähmung: Ablenkung nach der gelähmten Seite mit Krümmung der Spitze nach der gesunden Seite beim Herausstrecken (?), Ablenkung der Zunge nach der gesunden Seite beim Zurückziehen der Zungenwurzel. — Die Deviation der vorgestreckten Zunge beruht auf dem Ausfall des Genioglossus, dessen Kontraktion sie nach der kontralateralen Seite führt. Die Geniohyoidei haben an dieser Bewegung nur einen geringen Anteil. Die Krümmung der Raphe ist vielleicht durch die Lähmung der Zungenbinnenmuskeln (Longitudinales, Transversi), welche sich auf der gesunden Seite anspannen, bedingt. — Bei partieller Lähmung des Hypoglossus kann die Abweichung der vorgestreckten Zunge fehlen.

Sehr genaue Angaben über die Funktion der einzelnen Zungenmuskeln und die durch Lähmung jedes derselben bedingten Funktionsstörungen macht Flesch (M. m. W. 08). S. auch Luzzatto, Il Policlin. 08. Experimentell ist die Frage von Mussen (Br. 09) studiert worden.

Mit der Lähmung verbindet sich Atrophie: Die Zunge ist auf der kranken Seite gerunzelt, zittert stark fibrillär, sie ist hier weniger breit und fühlt sich weich und schlaff an. Die elektrische Untersuchung weist eine meist nicht ganz komplette Entartungsreaktion nach. Diese läßt sich zuweilen auch am Boden der Mundhöhle (Genioglossus) feststellen.

Passiv läßt sich die Zunge leicht nach der anderen Seite verschieben im Gegensatz zu dem hysterischen Hemispasmus linguae, bei welchem diesen Bewegungsversuchen ein Widerstand entgegengesetzt wird (E. Remak).

[1]) Z. f. N. XIII. S. zu der Frage auch Flesch, M. m. W. 08.

Bei Durchschneidung bezw. Lähmung beider Hypoglossi sind Kauen und Schlingen beträchtlich eingeschränkt, aber bei Schlingversuchen ist die Hebung der Zungenwurzel noch durch den Stylohyoideus zu ermöglichen (Schiff, Flesch), an dessen Innervation der Facialis beteiligt ist, desgleichen spielen die Mylohyodei (III. Ast des Trigeminus) beim Schlingakt eine Rolle, indem sie die Zunge dem harten Gaumen nähern.

Eine Beteiligung der aus der Ansa Hypoglossi innervierten äußeren Kehlkopfmuskeln (Sternohyoideus, Sternothyreoid. und Omohyoid.) wurde nur selten konstatiert (Möbius, Remak, Bernhardt[1]). Die motorischen Fasern für diese entstammen im wesentlichen den oberen Zervikalwurzeln, so daß Läsionen, die den Nerven oberhalb des Eintritts dieser Fasern treffen, keine Lähmung der genannten Muskeln bewirken. Sie würde sich durch den Schwund der den Thyreoidknorpel bedeckenden Muskelschicht und die seitliche Verschiebung des Kehlkopfes beim Schlucken dokumentieren. Über isolierte Krampfzustände im Gebiet des Ram. descendens N. hypoglossui, hervorgerufen durch narbige Verwachsungen mit der Umgebung, berichtet Heß[2]).

Es ist behauptet worden (Tooth). daß der Hypoglossuskern an der Innervation des Musc. orbic. oris beteiligt sei, doch liegt nur eine einzige in diesem Sinne gedeutete Erfahrung von Bruggia-Matteucci (Arch. ital. p. l. mal. nerv. 1887) vor, so daß man der Annahme doch recht skeptisch gegenüberstehen muß; immerhin könnte diese Beziehung als ungewöhnliche individuelle vorkommen.

Die Funktionsstörungen, welche durch einseitige Zungenlähmung bedingt werden, sind meist keine erheblichen, die Beweglichkeit der Zunge braucht nicht wesentlicht beeinträchtigt zu sein. Das haben namentlich die neueren Erfahrungen mit der Nervenanastomose gezeigt. Die Sprachstörung ist selbst bei kompletter Hemiglossoplegie gering (erschwerte Aussprache des x und sch nach Dinkler), während sie schon bei unvollkommener doppelseitiger Zungenlähmung beträchtlich ist. Auch die Behinderung des Schlingens und Kauens tritt nur bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung, die aber nur ausnahmsweise peripherischen Ursprungs ist, zutage. Dagegen berichtet Schuster[3]) über einen Fall von Zungenlähmung nach Zungenschuß mit nur linksseitiger Hypoglossusschädigung. Sensibilitätsstörungen fehlen bei Lähmung der XII. Hirnnerven. Doch glaubt Budde[4]) nachgewiesen zu haben, daß der Hypoglossus auch sensible Wurzeln aus einem extraduralen Zervikalganglion erhält.

Ein günstiger Verlauf ist bei syphilitischer und traumatischer Hypoglossuslähmung beobachtet worden. Ebenso kann die rheumatische (postinfektiöse) Neuritis in Heilung ausgehen (Marina, Panski). Auch eine bei Wirbelkaries entstandene Hemiatrophia linguae hat Oppenheim zurückgehen sehen. Wiersma[5]) sah eine infolge Drüsenschwellung eingetretene Hypoglossuslähmung mit der Vereiterung der Drüsen sich zurückbilden.

In therapeutischer Hinsicht ist zu den gegen die Lähmung der anderen Hirnnerven empfohlenen Maßnahmen kaum etwas hinzuzufügen. Die erfolgreiche Ausführung der Nervennaht an dem bei Selbstmord

[1]) N. C. 1918. [2]) D. Arch. f. klin. Med. 1914. [3]) N. C. 1917. [4]) Cöln Ak. Bonn 1915. [5]) N. C. 1899.

durchschnittenen Hypoglossus gelang Wölfer[1]), doch wird man sich nur ausnahmsweise zu diesem Verfahren zu entschließen brauchen.

Die multiple Neuritis (Polyneuritis)[2]).

Die Ursachen dieser Krankheit, deren Kenntnis wir in erster Linie Leyden[3]) verdanken — vor ihm haben Duménil, Lancereaux, Leudet, Eichhorst und Eisenlohr Fälle dieser Art beschrieben —, sind sehr mannigfaltige. Am häufigsten ist sie toxischen Ursprungs. Unter den Giften, welche sie hervorrufen, verdient der Alkohol an erster Stelle genannt zu werden. Die große Mehrzahl der Fälle von multipler Neuritis, die wir bei uns zulande zu sehen Gelegenheit haben, ist auf chronischen Alkoholismus zurückzuführen. Nicht allein der Schnapstrinker ist bedroht, sondern auch der dem übermäßigen Biergenuß Huldigende, weniger der Weintrinker. Eichhorst[4]) fand unter 324 Fällen von Polyneuritis 124 mit alkoholischer Genese. Ob und inwieweit bei der Methylalkoholvergiftung neuritische Prozesse eine Rolle spielen, bedarf der weiteren Erforschung. Die Bleilähmung ist auch eine Form der multiplen Neuritis, nimmt aber in symptomatologischer Hinsicht eine Sonderstellung ein. Die Arsenikvergiftung bedingt nicht selten Lähmungserscheinungen, die in der Regel auf multipler Neuritis beruhen. Nur in vereinzelten Fällen konnte die Krankheit auf die Intoxikation mit Kupfer, Zink(?), Quecksilber, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Anilin, Phosphor, auf Fleisch- oder Wurstvergiftung usw. zurückgeführt werden. Daß dem Antimon eine ähnliche Bedeutung zuzuschreiben ist wie dem Arsen, wird durch eine von Oppenheim angestellte Beobachtung wahrscheinlich gemacht, doch bedarf es der weiteren Untersuchung, unter welchen Bedingungen es seine krankmachende Wirkung entfaltet. Ob auch die chronische Nikotinvergiftung eine Polyneuritis hervorbringen kann, steht dahin; eine so gedeutete Beobachtung wird von Baccelli mitgeteilt, und besonders haben sich in den letzten Jahren Wladycko, Gy[5]) und Frankl-Hochwart[6]) mit dieser Frage beschäftigt.

Eine weitere wichtige Ursache der multiplen Neuritis sind die Infektionskrankheiten. Im Verlauf und besonders im Gefolge des Typhus, der Variola, der Scarlatina, der Influenza, des Erysipels, der Pneumonie, der eitrigen Pleuritis, des akuten Gelenkrheumatismus, der Parotitis, Gonorrhoe, Dysenterie, der Morbillen, des Fleckfiebers, der Pasteurschen Wutschutzimpfung (Darkschewitsch), des Keuchhustens und der Diphtherie kann das Leiden auftreten, doch wird uns die Frage noch zu beschäftigen haben, ob

---

[1]) D. m. W. 05. [2]) Als ausgiebigste Literaturquelle siehe E. Remak (und Flatau): Neuritis und Polyneuritis, Nothnagels Spez. Path. u. Ther. XI T. 3, Wien 1900. Ferner Raymond: Maladies du Syst. nerveux 1889, 1894 und 1897. Bing, Polyneuritis, Beiheft zur M. Kl. 11, 6. Wertheim-Salomonson: Neuritis und Polyneuritis in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Berlin 1911. [3]) Charité-Annalen 1878, Z. f. k. M. I und: Die Entzündung der peripherischen Nerven. Zwei Vorträge. Berlin 1888. [4]) D. Arch. f. klin. Med. 1917. [5]) Le tabagisme, Thèse de Paris 09. [6]) Z. f. N. Bd. 43. D. m. W. 11 und Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher, Wien 1912.

diese postinfektiöse Lähmung stets auf eine peripherische Neuritis zu beziehen ist. Auch eine septikämische und puerperale Form dieser Krankheit ist beschrieben worden.

In vereinzelten Fällen waren gastro-intestinale Störungen (Wagner), hartnäckige Obstipation, putride Bronchitis (Minkowski) vorausgegangen, so daß man eine Autointoxikation als Ursache der m. N. beschuldigen durfte. So haben Poljakoff-Choroschko[1]) das Leiden auf die Wirksamkeit des Bacterium coli zurückgeführt. Icterus und Leberzirrhose sind auch einige Male (Kausch, Gerhardt, Gouget, Larrier et Roux, Klippel-Lhermitte[2]), Porot-Froment) als Urheber des Leidens angesehen worden.

Daß die Tuberkulose nicht allein leichtere Degenerationszustände am peripherischen Nervenapparat hervorruft, die in klinischer Beziehung latent bleiben, sondern auch schwere Entzündungs- und Entartungsprozesse mit dem Symptombilde der multiplen Neuritis, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen. Mit Syphilis konnte das Leiden nur in wenigen Fällen in Zusammenhang gebracht werden, doch ist an dem Vorkommen einer syphilogenen Polyneuritis nicht zu zweifeln. Die m. N. kann sich auf dem Boden der Malaria entwickeln. Über Trichinellneuritis hat Schönborn[3]) kürzlich berichtet.

Ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus sind durch klinische und anatomische Beobachtungen sichergestellt. Auch die Gicht wird zu den Ursachen der Neuritis gerechnet (Gowers, Ebstein, Gruber, Thormayer, Kraus[4]) u. a.). Die Existenz der urämischen Polyneuritis (Crocq, Nogués-Sirol) scheint noch nicht erwiesen.

In den Fällen, in denen die Krankheit scheinbar spontan entsteht und nach Entwicklung und Verlauf dem Typus einer akuten Infektionskrankheit entspricht, ist wahrscheinlich ein infektiöses Agens im Spiele, welches direkt auf das Nervensystem wirkt. Es ist die Hypothese aufgestellt worden, daß die Mikroparasiten der Pneumonie, des akuten Gelenkrheumatismus, der Zerebrospinalmeningitis usw. unter gewissen Bedingungen nicht erst die entsprechenden Infektionskrankheiten, sondern sofort die Polyneuritis erzeugen.

Wahrscheinlich ist die Beri-Beri (Kakke) eine endemische Form dieser Krankheit. Eisenlohr hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Fälle auch bei uns in lokal und zeitlich auffallend gesteigerter Häufigkeit auftreten können. Auch von Hammond, Boudurant u. a. ist ein epidemisches Auftreten beschrieben worden. Desgleichen lehren die mit der Kinderlähmung (s. d.) gemachten Erfahrungen, daß während derartiger Epidemien auch die Polyneuritis in stärkerer Verbreitung auftreten kann.

Die schweren Formen der Anämie, die Kachexie und das Senium können Entartungsprozesse im peripherischen Nervensystem bedingen, denen auch bestimmte klinische Typen der multiplen Neuritis entsprechen. Anstregesi[5]) sah Polyneuritis bei Skorbut, Schlesinger[6]) bei Hungeroedem. Die sich im Greisenalter entwickelnden senilen Formen (Oppenheim[7]), Foerster) dieses Leidens sind vielfach zum

[1]) D. m. W. 07. [2]) Semaine méd. 08. Klippel-Weil (Presse méd. 11) sahen das Leiden im Verlauf des Ulcus ventriculi auftreten. [3]) M. Kl. 1919. [4]) N. C. 1915. [5]) Rev. neur. 1914. [6]) W. k. W. 1919. [7]) B. k. W. 1893.

Teil auf Arteriosklerose zurückzuführen. Überhaupt hat man in einer Reihe von Fällen das Nervenleiden von einer Gefäßerkrankung — Arteriosclerosis, Arteriitis obliterans — ableiten zu können geglaubt (Oppenheim-Siemerling[1]), Joffroy-Achard[2]), Gombault, Lorenz, Schlesinger, Lapinsy[3]) u. a.).

Als Ursache der Polyneuritis wird endlich noch in vielen Fällen die Erkältung beschuldigt. Es ist kaum anzunehmen, daß sie das Leiden bei Individuen hervorruft, auf deren Nervensystem andere Schädlichkeiten nicht eingewirkt haben. Wohl aber wirkt sie häufig als auslösendes Moment. So hat Oppenheim in vielen Fällen die Erkrankung bei Alkoholisten in unmittelbarem Anschluß an eine heftige Erkältung eintreten sehen. Schreyer[4]) berichtet über Fälle von Erfrierungsneuritis, charakterisiert durch manschettenartig verteilte Akroanaesthesie.

Bei posttraumatischer Polyneuritis handelt es sich entweder um eitrige Infektion oder um Wunddiphtherie (Leppmann[5])). Nach Blitzschlag beobachtete Sterling[6]) Polyneuritis.

Es ist noch darauf hinzuweisen, daß die Kombination der angeführten Faktoren[7]) in hervorragender Weise geeignet ist, die multiple Neuritis hervorzubringen, z. B. die kombinierte Alkohol- und Bleivergiftung, die vereinigte Wirkung des Alkoholismus und der Infektionskrankheiten (Pneumonie, Tuberkulose usw.), des Alkoholismus und Diabetes (Bruns). Der Kausalzusammenhang ist aber nicht immer klar zu erkennen, da die an multipler Neuritis erkrankten Personen überaus empfänglich sind für andere Infektionskrankheiten. So sah Oppenheim fieberhafte Anginen, Diphtherie, Pneumonie, Tuberkulose, Influenza, Typhus u. a. im Verlauf der multiplen Neuritis entstehen.

Personen im mittleren Lebensalter, im Alter von 25—50 Jahren, werden am häufigsten von dieser Krankheit befallen. Im Kindesalter ist sie, wenn wir von der diphtherischen Form absehen, recht selten. Mit der Polyneuritis des Kindesalters haben sich in neuerer Zeit Perrin[8]), Thomas-Greenbaum[9]) und Léon[10]) beschäftigt. Das höhere Alter ist weniger gefährdet, es sind fast ausschließlich die kachektischen und senilen Formen, die in dieser Lebensepoche vorkommen.

Die Heredität und die neuropathische Diathese spielt bei dieser Erkrankung keine wesentliche Rolle. Es gibt allerdings eine familiär auftretende Form der multiplen Neuritis oder eine ihr verwandte Affektion, „Névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance" (Dejerine, Sottas, Rossolimo), die jedoch in jeder Hinsicht eine Sonderstellung (vgl. S. 345) einnimmt. Auch bei der diphtherischen Lähmung (s. d.) scheint die individuelle und familiäre Disposition eine Rolle zu spielen. Oppenheim[11]) meint, daß die Bedeutung der Disposition für das Zustandekommen der Polyneuritis bisher unterschätzt worden sei.

Symptomatologie. Es empfiehlt sich, eine bestimmte Form der multiplen Neuritis, und zwar die am häufigsten vorkommende: die

---

1) A. f. P. XVIII. 2) A. d. Méd. exp. 1889 u. 1890. 3) Z. f. N. XIII. 4) W. k. W. 1917. 5) Z. f. N. u. P. 1919. 6) N. C. 1918. 7) Vgl. Oppenheim, B. k. W. 1891. 8) Arch. de méd. des enf. 02. 9) Journ. of Amer. Assoc. 07. 10) Nouv. Icon. 07. 11) Z. f. N. 1918.

Alkoholneuritis als Paradigma zu wählen und ihrer Schilderung die besonderen Merkmale der anderen folgen zu lassen.

Die Alkoholneuritis oder Alkohollähmung entwickelt sich in der Regel akut oder subakut. Sie kann im Geleit eines Delirium tremens oder im Anschluß an dieses auftreten. Zuweilen bildet der Alkoholismus nur die Grundlage, während erst irgendeine Gelegenheitsursache: eine Erkältung, eine fieberhafte Krankheit, das Leiden zum Ausbruch bringt. Im Beginn ist die Temperatur zuweilen erhöht, auch im weiteren Verlauf kann Fieber vorkommen, ein fieberloser Verlauf ist aber nicht ungewöhnlich. — Zunächst empfinden die Patienten in der Regel Parästhesien und Schmerzen. Sie klagen über ein Gefühl von Kriebeln und Vertaubung in den Füßen und Fingerspitzen, über dumpfe oder reißende — selten lanzinierende — Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Beinen. Diese Schmerzen sind oft von geringer Intensität, in manchen Fällen aber auch sehr heftig; gesteigert werden sie durch Bewegungen, durch Druck auf die Nerven und Muskeln, zu weilen schon durch Berührung der Haut. Sehr bald gesellt sich die Schwäche hinzu, die in den Beinen überwiegt oder sich überhaupt auf diese beschränkt. Die Schwäche schreitet nun schnell — innerhalb von Tagen oder Wochen, selten erst im Verlauf von Monaten — so weit vor, daß der Patient gar nicht mehr oder nur noch mühsam gehen kann. Nehmen wir in diesem Stadium die Untersuchung vor:

Der Kranke ist bei freiem Sensorium oder er deliriert. Außer den Zeichen des Alcoholismus chronicus, unter denen die gastrischen Störungen und der Tremor besonders hervortreten, finden wir folgende:

Bei Betrachtung der Beine fällt meisten eine gewisse Abmagerung auf, die aber in frühen Stadien fehlen oder durch Ödem und später durch Fettwucherung maskiert sein kann. Die Füße befinden sich gewöhnlich in Spitzfußstellung. Die Muskulatur ist sehr schlaff und weich. Der sie treffende Druck wird schmerzhaft empfunden, besonders empfindlich ist oft die Wadenmuskulatur, ebenso sind meistens auch die Nerven, namentlich die Nervi peronei, tib. post., cural. usw. abnorm empfindlich gegen Druck. Nur selten läßt sich eine erhebliche Schwellung derselben durch das Gefühl nachweisen. Die passiven Bewegungen sind ganz frei, aber sie können so schmerzhaft sein, daß sich ihre volle Ausführung dadurch verbietet.

Die Sehnenphänomene sind erloschen oder lassen sich beim Jendrassikschen Kunstgriff nur spurweise und unbestimmt auslösen. Eine Steigerung, auf deren Vorkommen Strümpell, Möbius[1]), Werner, Brissaud[2]), Buck u. a. hinweisen, findet sich nur in den seltensten Fällen und wohl nur bei den leichtesten Formen, resp. im Beginn dieser Erkrankung und vielleicht auch noch infolge besonderer Komplikationen. Die Lähmung ist meist eine unvollständige, sie betrifft nicht die gesamte Extremitätenmuskulatur, sondern beschränkt sich auf die von einzelnen Nerven versorgten Muskeln. Fast immer und am frühesten sind die Nn. peronei (Fig. 302) betroffen, häufig auch die Nn. tib. postici, zuweilen die Crurales u. a. Die Lähmung erstreckt sich entweder gleichmäßig auf alle von einem Nerven versorgten Muskeln oder

[1]) M. m. W. 1886. [2]) Journal d. Neurol. 02.

verschont einzelne, z. B. den Tibialis anticus bei Paralyse der Nn. peronei. Ausnahmsweise sind die proximalen Extremitätenmuskeln, namentlich die des Kruralisgebietes am stärksten oder allein betroffen. In schweren Fällen und auf der Höhe der Erkrankung kann durch Beteiligung aller Nerven eine mehr oder weniger komplette Paraplegie entstehen. Auch da läßt sich fast immer noch der peripherische Charakter der Lähmung aus ihrem Überwiegen in bestimmten Nervengebieten (z. B. den Nn. peronei) erkennen.

Eine weitere, überaus beachtenswerte Eigenschaft dieser Lähmung ist ihre degenerative Natur; immer besteht Muskelentartung und wenn diese auch nicht immer durch die bloße Betrachtung zu erkennen ist, so fehlt doch fast nie die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Und zwar finden wir vollkommene oder partielle Entartungsreaktion, die letztere sogar häufiger; auch faradische EaR. und in einzelnen Gebieten einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Entartungsphänomene können sogar in nicht gelähmten Nerven nachweisbar sein.

Ein frühzeitiges Auftreten dieser Entartungserscheinungen schon vor dem Eintritt subjektiver Beschwerden will Popow (N. C. 01) nachgewiesen haben.



Fig. 302. Doppelseitige Peroneuslähmung bei Alkoholneuritis. (Oppenheims Beobachtung.)

Die oberen Extremitäten sind entweder überhaupt nicht beteiligt oder die Lähmung ist doch hier fast immer weniger entwickelt. Ungewöhnlich ist es, daß das Leiden in den oberen Extremitäten einsetzt. Da kann denn gerade seine Verbreitung an diesen von großem diagnostischen Werte sein in den Fällen, in denen an den unteren Extremitäten eine diffuse Parese (oder gar Paraplegie) gefunden wird. Bezüglich der Verbreitung der Krankheit auf die einzelnen Nervenmuskelgebiete machen sich große Verschiedenheiten geltend. So kann sich die Neuritis auf eine Extremität oder gar auf einzelne Nerven derselben beschränken, sie kann vereinzelte — und zwar die gleichnamigen oder ungleichnamigen — Nerven verschiedener Gliedmaßen ergreifen, oder — wie das für die Mehrzahl der Fälle zutrifft — sich über einen großen Teil des peripherischen Nervenapparates ausbreiten.

An den Armen erkrankt vor allem das Radialisgebiet, doch sind auch die anderen Nerven nicht selten beteiligt oder gar vorwiegend ergriffen. Dabei begegnet uns wieder die überraschende Tatsache, daß von den verschiedenen unter der Herrschaft eines Nerven stehenden Muskeln ein Teil gelähmt sein kann, während die andern ihre Bewegungsfähigkeit bewahren. So bleiben die Supinatoren, manchmal auch der Abductor pollicis longus verschont, während die übrigen vom

Radialis innervierten Muskeln von kompletter Lähmung betroffen sind. Sie kann sich sorgar im Beginn auf den Extensor dig. communis beschränken. Immerhin ist das bei Polyneuritis weniger ausgesprochen als bei den Vorderhornerkrankungen (s. d.) und den Wurzelaffektionen. An den Beinen und an den Armen sind es die distalen Teile, die die Bewegungen der Füße und Hände vermittelnden Muskeln, welche zuerst, am meisten und oft ausschließlich von der Paralyse befallen werden. Diese sich fast immer in symmetrischer Weise verbreitende degenerative Nervenlähmung bietet ein so prägnantes Bild, das die Diagnose oft auf den ersten Blick vermutungsweise gestellt werden kann.

Kann der Kranke noch umhergehen, so zeigt der Gang meistens die Eigentümlichkeiten, die durch die doppelseitige Peroneuslähmung bedingt sind. Da aber dabei häufig noch eine Schwäche in anderen Muskelgebieten besteht, so wird er im ganzen schwerfällig und unsicher.

Mit der motorischen Schwäche verbindet sich nun zuweilen Ataxie, die in seltenen Fällen überhaupt im Vordergrund steht. Durch diese werden dann die aktiven Bewegungen und der Gang in entsprechender Weise modifiziert. Man hat sogar die ataktische Form der multiplen Neuritis (Névro-tabes périphérique-Dejerine[1])) von der motorischen abzugrenzen versucht. Doch sind die Fälle, in denen die Koordinationsstörung nicht von Lähmungssymptomen begleitet ist, selten.

Die Ataxie ergreift zuweilen auch die Arme; so sah Oppenheim sie in einem Falle hier so stark ausgebildet, daß die Patientin bei Augenschluß wohl um Fußlänge an ihrer Nase vorbeigriff, wenn sie diese berühren sollte. Ausnahmsweise überwiegt sogar die Ataxie an den Armen. Wo Ataxie besteht, treten auch zuweilen Spontanbewegungen auf: kleine oder auch ausgiebige Bewegungsstöße, die dem Patienten meist nicht zum Bewußtsein kommen. Bregmann[2]) spricht von pseudo-athetotischen Bewegungen in einem Falle von sensibel ataktischer Polyneuritis.

Die Sensibilitätsstörung ist in der Regel weniger ausgebildet als die motorische Schwäche. Ganz vermißt wird sie aber nur ausnahmsweise. Sie verbreitet sich in noch ausgeprägterer Weise als die Lähmung an der Peripherie der Extremitäten. Nicht selten findet sich an den Extremitäten eine Abstumpfung der Sensibilität für alle Reizqualitäten; es kommt hier aber auch eine sehr eigentümliche und fast pathognomonische Kombination von Anästhesie und Hyperästhesie vor, namentlich eine Anästhesie für Berührungen neben Hyperalgesie für schmerzhafte Reize. Ferner kann das Berührungsgefühl und die Lageempfindung beträchtlich abgestumpft sein, während daneben Hyperalgesie für Nadelstiche besteht (Oppenheim). Umgekehrt kommt auch Hypalgesie vor bei gesteigerter Empfindlichkeit gegen Berührungen. Diese Hyperästhesie findet sich besonders an der Planta pedis und kann ein wesentliches Hindernis für den Gang abgeben. Eine Herabsetzung des Lagegefühls an den Zehen ist zuweilen die einzige objektive Störung der Sensibilität. Man beachte auch, daß an einem Hautabschnitt (z. B. dem Fußrücken) Hypästhesie bestehen kann, während sich an einem andern, etwa der Fußsohle, Hyperästhesie findet. Verlangsamung

[1]) Compt. rend. T. 97 und Arch. de Phys. 1887, Arch. de méd. expér. 1889, Sem. méd. 1893 etc. [2]) N. C. 1918.

der Empfindungsleitung, Nachempfindung usw. wurden wiederholentlich konstatiert. Ebenso wie die Motilitätsstörung ist auch die Anästhesie an den Händen in der Regel weniger ausgesprochen; eine leichte Gefühlsabstumpfung an den Fingerspitzen kann aber überhaupt das einzige Zeichen einer Beteiligung der Nerven an der oberen Extremität sein.

Die Hautreflexe sind meistens herabgesetzt oder erloschen, bei Hyperästhesie können sie in den nicht gelähmten Muskeln in erhöhter Stärke hervortreten.

Nur in wenigen Fällen bietet die Anästhesie und Ataxie das hervorstechendste Symptom, während die Lähmung in den Hintergrund tritt, wir haben dann das Bild der Dejerineschen Névro-tabes périphérique vor uns. Meist läßt sich auch dann wenigstens an begrenzter Stelle die degenerative Lähmung nachweisen. In einem Falle dieser Art fand Oppenheim z. B. bei genauer Untersuchung eine Schwäche des Extensor hallucis longus mit Entartungsreaktion, während es anfangs schien, als ob nur Gefühlsstörungen und Areflexie vorhanden seien. Es ist aber sehr zu beachten, daß die sog. „akute Ataxie" (vgl. S. 456) auf dem Boden der multiplen Neuritis entstehen kann.

Vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen sind zuweilen vorhanden. Am häufigsten kommt Hyperidrosis — an den Füßen und Händen — vor. Auch Ödeme sind nicht selten. Sie entwickeln sich an den Enden der Gliedmaßen, zuweilen auch über den affizierten Nerven und Muskeln. Einigemale kam es im Verlauf oder auch im Beginn der Krankheit zu Gelenkschwellungen, die durch Flüssigkeitserguß bedingt waren. Die Affektion kann das Bild des Gelenkrheumatismus vortäuschen. Die Haut an den Füßen ist oft lebhaft gerötet und fühlt sich wärmer an als in der Norm. Auch Glanzhaut findet sich zuweilen.

Seltener kommt es zu Hauteruptionen, Geschwürsbildung (mal perforant) u. dgl. Bläschenausschlag mit hämorrhagischem Inhalt der Blasen beschreibt Lépine. Hauthämorrhagien Neisser (M. m. W. 05), Herpes zoster Eichhorst (D. Arch. f. kl. M. 1917). Symmetrische Gangrän gehörte in einem von Lepine-Porot beschriebenen Falle zur Symptomatologie (Lyon méd. 05).

Bei einem von Oppenheim beobachteten Patienten entwickelte sich gleichzeitig mit der Polyneuritis ein verbreiteter Hautlupus, der nach Abheilung derselben bestehen blieb. Fraenkel (D. m. W. 1896) sah multiple Granulationsgeschwülste, deren Natur unaufgeklärt blieb, im Verlauf der Krankheit entstehen; Oppenheim hatte Gelegenheit, diesen Fall später zu beobachten; er erinnerte an das Bild der Dermatomyositis (s. d.) resp. Neuromyositis, bot aber doch auch bei dieser Auffassung viel Ungewöhnliches. Daß die Gelenkaffektion zu mächtiger Knochenneubildung und zur Ankylosierung einiger Gelenke führte, hat Oppenheim nur in einem besonders schweren Falle gesehen. Das Vorkommen der Muskelhypertrophie, das Curschmann (M. m. W. 05 u. M. Kl. 1915) erwähnt, und auf Hyperkinesese infolge von Muskelkrämpfen zurückführt, beschränkt sich jedenfalls nur auf ganz vereinzelte Fälle.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist meistens unbeeinträchtigt, und es liegt darin ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser Erkrankung und symptomatisch verwandten Rückenmarksaffektionen. Es gibt aber Ausnahmen von der Regel; es kann Blasenschwäche oder abnormer Harndrang vorhanden sein. So mußte ein Kranker Oppenheims, der von einer typischen, schweren Polyneuritis befallen war, während der ersten 5—6 Tage katheterisiert werden, dann schwand die Blasenstörung schnell, während die Polyneuritis noch einige Monate bestehen blieb, um schließlich in vollkommene Ge-

nesung auszugehen. Tritt die Incontinentia urinae et alvi während des Deliriums oder in den Zuständen psychischer Verwirrtheit und Benommenheit, die das Leiden nicht selten begleiten, auf, so hat sie als eine Folge dieser Bewußtseinsstörung keine pathognostische Bedeutung. Wo dieses Symptom jedoch, wie in dem angeführten Falle, auch bei freiem Sensorium andauernd besteht, ist an eine Komplikation zu denken, an eine Beteiligung des Rückenmarks, die für die Gesamtauffassung des Falles in prognostischer Beziehung aber nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein braucht.

Das gleiche gilt wohl für die Impotenz. Amenörrhoe kann sich ebenfalls entwickeln (Buzzard). Auch das Gürtelgefühl gehört nicht zu den Symptomen der multiplen Neuritis, wenn es auch ausnahmsweise angeführt worden ist.

Die Funktionen des Gehirns und der Gehirnnerven sind häufig beeinträchtigt. Die psychischen Störungen, die im Geleit der Alkoholneuritis auftreten („polyneuritische Psychose“, Korsakow[1]), bestehen besonders in einem Zustande von Verworrenheit und eigenartiger Gedächtnisschwäche. Der Korsakowsche Symptomenkomplex setzt sich in der Hauptsache zusammen aus örtlicher und zeitlicher Desorientierung, Merkfähigkeitsstörung und Konfabulationen. In hohem Grade ist in den meisten Fällen namentlich die zeitliche Orientierung gestört und zwar der Art, daß die zeitliche Folge der Ereignisse dem Gedächtnisse gänzlich entschwunden ist, Geschehnisse aus ferner Zeit in die Gegenwart verlegt werden. Es handelt sich besonders um die der jüngsten Vergangenheit angehörenden Begebenheiten, um einen fast völligen Verlust der Merkfähigkeit. Dazu kommen Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsfälschungen der seltsamsten Art. So wähnt beispielsweise der Kranke — der schon wochenlang im Bett liegt — tags vorher ausgefahren, mit Bekannten an einem bestimmten Ort zusammengetroffen zu sein, längst verstorbene Verwandten gesehen zu haben. Er spricht ins Blaue hinein und unter völliger Verkennung der Situation. Diese Vorstellungen haften jedoch nicht fest, sind leicht zu verdrängen und tauchen in flüchtigem Wechsel auf. Man hat die Psychose in Analogie gebracht zu der Amentia Meynerts. — Charcot hatte sich gegen die Annahme einer polyneuritischen Psychose ausgesprochen, doch sind psychische Störungen der geschilderten Art auch bei Polyneuritis nach Typhus, Influenza, im Puerperium beschrieben worden (Blocq-Marinesco, Köhler, Collatz, Redlich, Tiling, Soukhanoff). Oppenheim beobachtete sie in einem Falle, in welchem er keine andere Ursache als einen kontinuierlichen Pyramidongenuß beschuldigen konnte. Bei Kohlenoxydvergiftung sah Schulz das Symptombild sich entwickeln. Jollys[2]) Vorschlag, diese Psychose mit dem Namen Korsakows zu belegen, hat Anklang gefunden. Gudden betont, daß sie nicht an die Polyneuritis gebunden sei, sondern auch ohne diese vorkomme, und Mönkemöller[3])

---

[1]) Wjest. psich. II. ref. N. C. 1887. [2]) Charité-Annalen XXII.

[3]) Z. f. P. Bd. 54 und 56. Siehe ferner zu dieser Frage Brodmann, Journ. f. Psych. I u. III. Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker usw. und M. f. P. XV, Meyer-Raecke, A. f. P. Bd. 37, Bödeker, A. f. P. 40, Knapp, Die polyneuritischen Psychosen, Wiesbaden 06, usw., Lapinsky, A. f. P. 08. Pfeifer, A. f. P. Bd. 47, Bornstein, ref. N. C. 08, Gregor, M. f. P. 08, Serbsky, Obersteiner-Festschrift XV, Dupré-Charpentier, Encéphale 09, Choroschko, N. C. 09 u. a.

zeigte, daß die Erscheinungen der Neuritis dabei wenigstens sehr in den Hintergrund treten können.

Bezüglich anderweitiger Hirnsymptome (epileptiformer, apoplectiformer, usw. Anfälle), die sich mit der Korsakowschen Psychose verbinden können, und motorischer Reizerscheinungen vom choreatischen usw. Charakter ist auf Knapp, Choroschko, Pfeifer u. a. zu verweisen.

Von den Hirnnerven selbst sind die Augenmuskelnerven relativ häufig beteiligt. Lähmung des Abducens, des Oculomotorius resp. einzelner seiner Zweige, kommt zuweilen vor, dagegen fast niemals reflektorische Pupillenstarre. Es ist aber zuzugeben, daß der Alcoholismus chronicus auch das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre hervorbringen kann, wie das namentlich die Erfahrungen von Raimann, Mönkemöller-Bonhöffer, Raecke-Meyer, Margulis[1], Allen[2] und in ganz einwandfreier Weise eine Beobachtung Nonnes[3]) lehren. In nicht wenigen Fällen ist, wie Oppenheim zuerst hervorhob, Nystagmus vorhanden. Selten ist die Erkrankung des N. opticus, doch wird sowohl Neurits, als auch partielle Atrophie (insbesondere Ablassung der temporalen Papillenhälften) gelegentlich gefunden. Uhthoff[4]) hat viele Fälle dieser Art gesehen und auch die anatomischen Veränderungen studieren können. Über einen Fall von reflektorischer Pupillenstarre infolge von retrobulbärer neuritischer Degeneration des Opticus berichtete auch W. Mayer[5]). Die Sehstörung hat meistens den Charakter des zentralen Skotoms (namentlich für Farben); das gilt nicht allein für die Optikusaffektion, die im Verlauf des Alkoholismus auftritt, sondern ist auch in einem Fall von multipler Neuritis karzinomatöser Genese konstatiert worden.

Einige Male, so auch in mehreren der von Oppenheim beobachteten Fälle, bestand Diplegia facialis.

Von besonderer Bedeutung ist die Affektion des N. Vagus und phrenicus, die in nicht wenigen Fällen zur Geltung kommt. Die Vaguserkrankung gibt sich durch Beschleunigung des Pulses bei normaler Körpertemperatur (nur ausnahmsweise durch Verlangsamung) kund, sowie durch Respirationsstörungen; die des Phrenicus durch Parese oder Lähmung des Zwerchfelles. Dabei kann man gewöhnlich auch Druckempfindlichkeit dieser Nerven und am Phrenicus zuweilen den Verlust der elektrischen Erregbarkeit nachweisen. In einem von Dupré und Lablanc[6]) beschriebenen Fall von schwerer alkoholischer Polyneuritis blieb trotz weitgehender Besserung aller anderen Symptome eine dauernde Tachycardie von 110 bis 120 Schlägen pro Minute bestehen. Kau- und Schlingbeschwerden gehören selten zu den Symptomen der Polyneuritis; doch fand sich doppelseitige Kaumuskellähmung in einem von Gaspero[7]) beschriebenen Falle sowie bei einem Patienten Auerbachs. Auch in einigen Fällen Oppenheims waren die Bulbärsymptome recht ausgesprochen. Stimmbandlähmung ist nicht oft beobachtet worden. In einzelnen Fällen konnte Oppenheim auf der Höhe der Erkrankung ein systolisches Geräusch am Herzen wahrnehmen und eine Dilatation desselben feststellen. — Beteiligung des Acusticus erwähnt Strümpell.

---

1) A. f. P. Bd. 47. Bezügl. des Verhaltens der Pupillen bei akuter Alkoholintoxikation s. Stapel, M. f. P. XXIX. 2) Contribut. of Pennsylv. 09/10. 3) N. C. 12. 4) A. f. Ophth. 1886 Bd. 32 u. 33. 5) Z. f. N. u. Psych. 1915. 6) Rev. neurol. 1917. 7) M. f. P. XIV.

Eine sich auf die Hirnnerven beschränkende Polyneuritis — eine multiple Gehirnnervenlähmung neuritischer Natur — ist einige Male (Hösslin, Mannaberg, Hammerschlag, Rad, Rudinger[1]), Ruthin[2]) beobachtet worden, doch liegt dem Symptomenkomplex meistens ein basaler Prozeß, der die Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen hat, zugrunde.

Bezüglich des Verlaufs und der Prognose sind folgende Tatsachen bemerkenswert: Die Alkoholneuritis nimmt fast durchweg einen akuten oder subakuten Verlauf. Die Erkrankung erreicht in wenigen Wochen oder Monaten ihr Höhestadium. Dann bleibt sie ebensolange oder länger stationär, um sich in der Regel allmählich in der Weise zurückzubilden, daß die zuletzt betroffenen Nervengebiete sich am frühesten wieder erholen. Es gibt sehr stürmisch unter hohem Fieber verlaufende Fälle, die fast immer eine ungünstige Prognose geben. Die Krankheit kann dann in 8—14 Tagen tödlich endigen. Der Verlauf entspricht hierbei zuweilen dem der Landryschen Paralyse (s. d.). Eichhorst spricht von einer Neuritis acutissima progressiva. Auch ein geradezu apoplektiformes Einsetzen ist in seltenen Fällen (Dubois, Dejerine, Westphal[3]) beobachtet worden. Ist die Entwicklung eine weniger rapide, so richtet sich die Prognose im wesentlichen nach dem Allgemeinzustand und nach der Intensität und Verbreitung der Lähmung sowie nach der Beteiligung der Hirnnerven. Liegt beträchtlicher Marasmus oder ein durch eine Infektionskrankheit bedingter Erschöpfungszustand vor, so ist das Leben immer gefährdet. Die Zeichen der Vagus- und Phrenikusbeteiligung trüben die Prognose wesentlich, doch ist auch in solchen Fällen noch ein günstiger Ausgang möglich, wie Oppenheim[4]) an einzelnen Beispielen nachweisen konnte. Sind die Beine allein betroffen, so ist mehr Aussicht auf Genesung vorhanden, als bei Ausbreitung der Lähmung auf die Arme und besonders auf die Rumpfmuskulatur. Eine Beschränkung auf die distalen Abschnitte der Gliedmaßen läßt eine günstigere Auffassung zu als die Lähmung der gesamten Extremitätenmuskulatur.



Fig. 303. Lähmung und Atrophie des linken M. tibial. antic. als einziges Residuum einer im wesentlichen abgelaufenen Polyneuritis alcoholica. (Oppenheims Beobachtung.)

Nur ausnahmsweise verläuft die Erkrankung chronisch, und zwar einfach chronisch-progressiv oder in Schüben. — Es gibt auch eine rezidivierende Form der Polyneuritis. Derartige Fälle sind von Oppenheim[5]), Sherwood, Eichhorst, Sorgo, Schlier, Thomas, Perrin[6]), Piazza[7]), Hoestermann[8]) u. a. beschrieben worden. In einem Teil dieser Beobachtungen kam das Leiden alljährlich und um dieselbe Zeit wieder.

1) Jahrb. f. Psych. XXII. 2) W. m. W. 1913. 3) A. f. P. Bd. 40. 4) B. k. W. 1890. 5) A. f. kl. M. XXXVI, Z. f. kl. M. XI. 6) ref. R. n. 09. 7) ref. N. C. 10. 8) Z. f. N. 1914.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein günstiger es tritt völlige Heilung oder in einzelnen Heilung mit Defekt ein. Die Rekonvaleszenz verläuft aber meist recht langsam, gewöhnlich schwinden zunächst die Reizerscheinungen: die Schmerzen und die Druckschmerzhaftigkeit; eine Hyperästhesie kann aber sehr lange bestehen bleiben und im Stadium der Besserung bei den ersten Gehversuchen in recht störender Weise zur Geltung kommen. Es gibt Kranke, bei denen die Lähmungssymptome bereits vollständig geschwunden waren, und die dennoch wegen der Hyperaesthesia plantaris sich noch monatelang mit dem Gehenlernen abmühten. Bis alle Lähmungserscheinungen zurückgetreten sind, kann ein Zeitraum von einem und ausnahmsweise bis zu mehreren Jahren vergehen. Es sind aber auch ganz schwere Fälle beobachtet worden, in denen die Rückbildung der Lähmungserscheinungen sich innerhalb weniger Wochen vollzog. — Es ist nicht ungewöhnlich, daß ein Teil der betroffenen Muskeln dauernd affiziert bleibt, namentlich sind solche Residuen im Peroneusgebiet beobachtet worden. In einem Falle Oppenheims blieb von den Motilitätsstörungen nur die Lähmung des Musc. tib. antic. sinister bestehen (Fig. 303). Auch kommt es vor, daß sich Kontrakturen in den Antagonisten der gelähmten Muskeln, besonders in der Wadenmuskulatur, entwickelt haben, die die Lähmung überdauern und der Behandlung lange Trotz bieten können. Bei einem Patienten Oppenheims war es zu Ossifikationsprozessen an den Sehnen und im Bereiche der Gelenke gekommen, die eine Ankylosierung bedingten und ein schwer zu bekämpfendes Bewegungshindernis bildeten. Es ist ferner zu beachten, daß nach Rückbildung der Lähmungserscheinungen die Geistesschwäche persistieren kann; immerhin ist das eine außergewöhnliche Erscheinung. Leider sind Rezidive, die sich nicht allein bei erneuter Einwirkung derselben Schädlichkeit einstellen, sondern auch durch anderweitige Noxen bedingt werden können (z. B. Erkältung, Überanstrengung, Fall), nicht so selten.

Die Bleilähmung[1])

charakterisiert sich dadurch als eine eigenartige Form der multiplen Neuritis, daß sie sich meistens auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt und fast niemals die sensiblen Fasern beteiligt. Die Ursache dieser Lähmung ist die chronische Bleivergiftung, die besonders bei Arbeitern in Bleibergwerken, bei Schriftsetzern, Lackierern, Malern, Feilenhauern, Rohrlegern, Klempnern, Akkumulatorenarbeitern usw. vorkommt. Früher hatten auch die Töpfer durch die Herstellung bleihaltiger Glasuren sowie die Weber durch die Arbeit mit Bleigewichten Gelegenheit zur Intoxikation. Seltener wird die Vergiftung durch den Genuß von Trinkwasser aus Bleiröhren, durch die Anwendung kosmetischer Mittel, die Blei enthalten (Schminken), durch bleihaltigen Schnupftabak (besonders russischen), durch bleihaltiges Spielzeug (Mundtrompete), durch Flaschenspülen mit Bleischrot, durch Geschosse bedingt. Oppenheim sah sie auch bei Individuen, die in Konservenfabriken die Büchsen zu verlöten hatten. Nach neueren Erfahrungen (Raudnitz, Hahn) soll sie bei

[1]) Lit. bei Remak, l. c.

Kindern infolge Anwendung von Bleipflastern, Hebrascher Salbe usw. zustande kommen können.

Sehr wertvolle Aufschlüsse über die technischen Fragen und die prophylaktischen Maßnahmen geben die Erhebungen des Österreich. Arbeitsstatist. Amtes über Bleivergiftungen. Wien 1905—07 (ref. Therap Monats. 08). S. ferner Zangger. Die Beziehungen der gewerblichen und technischen Gifte zum Nervensystem, ref. N. C. 10, Rambousek, Gewerbliche Vergiftungen, Leipzig 11. Auch eine Mitteilung von Straub (D. m. W. 11) ist beachtenswert.

In der Regel gehen dem Ausbruch der Lähmung andere Symptome der Bleivergiftung voraus, namentlich die Bleikolik, zuweilen Gelenk- und Muskelschmerzen (Arthralgien) oder die Erscheinungen eines durch die Bleivergiftung bedingten Hirnleidens (Encephalopathia saturnina).



Fig. 304. Ein an Extensorenlähmung der Hände und Füße leidendes Kind (wahrscheinlich hereditäre Bleilähmung). (Oppenheims Beobachtung.)

Sehr häufig findet man bei diesen Personen als Zeichen des Saturnismus den sogenannten Bleisaum, d. h. eine schwarz-blaue Verfärbung des Zahnfleischsaumes dicht an den Zähnen. Das Auftreten basophiler gekörnter Erythrozyten im Blut kann zu den diagnostischen Merkmalen gehören (Grawitz[1]), Frey[2]) u. a.). Anämie ist meistens vorhanden, zuweilen Kachexie, Arteriosklerose und Nephritis. Es kann aber die Bleilähmung das erste und einzige Zeichen der Vergiftung sein.

Beachtenswert ist die Tatsache, daß die Bleiintoxikation auch bei den Nachkommen Krankheitszustände hervorrufen kann Namentlich gehen die Kinder von Bleiarbeitern nicht selten an Epilepsie zugrunde (Berger). Auch andere Neurosen und organische Erkrankungen des Zentralnervensystems (Legrand, Roques, Seeligmüller) sind beobachtet worden. Eine Bleilähmung, die wohl nur auf dem Wege der Vererbung erworben sein konnte, hatte Oppenheim in einem Falle (Fig. 304) zu konstatieren Gelegenheit (veröffentl. v. Anker, B. k. W. 1894). Sie betraf die Radiales und Peronei in typischer Weise. S. ferner Hellmer, B. k. W. 09. Überhaupt scheinen bei der Bleilähmung des Kindesalters die unteren Extremitäten häufiger in Mitleidenschaft gezogen zu werden, wie das von Putnam, Newmark, Bernhardt (N. C. 05) und Labastide (Thèse de Paris 02) betont wird.

Die Erkrankung befällt meistens gleichzeitig beide obere Extremitäten, wenn auch die eine (die am meisten gebrauchte) einen Vorsprung haben kann; es ist jedoch nicht ungewöhnlich, daß sie sich überhaupt auf einem Arm, den rechten, beschränkt. — Sie entwickelt sich im Laufe einiger Wochen, seltener akut im unmittelbaren Anschluß an einen Kolikanfall. Und zwar sind es die Extensoren der Hand und der Finger, die zumeist und in vielen Fällen ausschließlich betroffen werden. Ist die Lähmung sehr leicht oder sehr frisch, so kann sie sich auf den Extensor dig. communis und selbst auf einzelne Zweige dieses Muskels beschränken, so daß beispielsweise nur die Streckung des 3. und 4. Fingers unausführbar ist. In den vollkommen entwickelten Fällen ist aber nicht nur der Extensor dig. communis, sondern es sind

1) Klin. Path d. Blut. III. Aufl. 03. 2) D. m. W. 07. S. ferner Schmidt, D. m W. 09 (46), Götzl, W. Kl. R. 10.

auch die Extensores carpi gelähmt — der Extensor carpi ulnaris bleibt manchmal verschont —, sowie die Strecker und schließlich auch der lange Abduktor des Daumens.

Die Hände und Finger befinden sich in Beugestellung und fallen, wenn der Untersuchende sie aus dieser Lage bringt, sofort wieder in sie zurück. Schon diese Stellung hat etwas Charakteristisches (Fig. 305). Infolge derselben ist auch die Kraft, mit der die Finger gebeugt werden, mit der der Händedruck ausgeübt wird, wesentlich herabgesetzt, erreicht aber die Norm, wenn die Hand passiv in Streckstellung gehoben wird.

Man kann es als Gesetz betrachten, daß bei den typischen Formen der Bleilähmung die Supinatoren, namentlich der Supinator longus, verschont sind, ebenso der Triceps. Nicht so selten kommt es jedoch vor, daß sich die Affektion nicht auf den N. radialis beschränkt, sondern auf die vom N. med. und ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln übergreift, am häufigsten noch auf die Muskeln des Daumenballens, deren

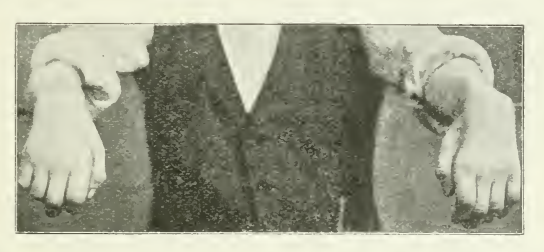


Fig. 305. Stellung der Hände (Fall-Hand, wrist drop) in einem Falle von Bleilähmung. Hier waren außer den Extensoren der Hand und Finger auch die Interossei beteiligt. (Oppenheims Beobachtung.)

Lähmung sogar der des Abduct. pollicis longus voranzugehen pflegt, zuweilen auch auf die Interossei, wenngleich diese nur ausnahmsweise völlig gelähmt sind. Gar nicht selten wird neben den Extensoren der M. deltoideus ergriffen.

Es gibt nun atypische Fälle der Bleilähmung, in denen gerade die Supinatoren, dann aber auch fast immer gleichzeitig die Oberarmmuskeln: Biceps, Brachialis internus, Deltoideus befallen sind (Remaks Oberarmtypus). Ebenso können einmal die kleinen Handmuskeln zuerst oder ausschließlich befallen werden (Dejerine-Klumpke[1]), Bernhardt, Merklen-Guiard[2]).

Die Lokalisation kann durch die Art der Beschäftigung, durch Überanstrengung bestimmter Muskelgruppen beeinflußt werden (toxikoprofessionelle Lähmung).

So hat neuerdings Teleky[3]) darauf hingewiesen, daß die langen Fingerstrecker, die die schwächste und unter ungünstigsten Bedingungen arbeitende Muskelgruppe am Unterarm bilden, am ehesten überanstrengt werden und daher auch am schnellsten dem Aufbrauch, im Sinne Edingers verfallen. Auerbach[4]) hebt hervor, daß die Muskeln, deren Zugwirkung der Schwerkraft der Erde und der Medianebene des Körpers entgegengesetzt ist, am frühesten erlahmen und von Aufbrauch befallen werden.

[1]) Des polynévrites etc. Paris 1889. [2]) Arch. de Neurol. XVII. [3]) Z. f. N. Bd. 37. [4]) Volkm. Samml. kl. Vortr. 1911.

Die Paralysis saturnina ist immer eine degenerative Lähmung. Man kann die Entartung des Muskelgewebes schon an der Abflachung der Muskeln erkennen. Immer gibt sie sich durch die Entartungsreaktion zu erkennen, die zuweilen selbst in Muskeln gefunden wird, die nicht an der Lähmung teilnehmen. Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind schon etwa 8 Tage nach dem Eintritt der Lähmung deutlich nachweisbar. Fibrilläres Zittern ist meistens vorhanden, daneben manchmal der Tremor saturninus.

Zuweilen besteht eine Schwellung über dem Handgelenk, die auf einer Verdickung der Sehnenscheiden der langen Fingerstrecker beruht. Seltener ist eine Auftreibung der Metakarpalknochen vorhanden.

Die Sensibilität ist nicht gestört, auch fehlen gewöhnlich Parästhesien und Schmerzen.

In atypischen Fällen, in denen die Lähmung sich in Nervengebieten entwickelte, die durch die Arbeit überanstrengt waren, fand Oppenheim jedoch auch Gefühlsstörungen, z. B. im Axillarisgebiet bei einem Bleiarbeiter, der außerdem als Sackträger beschäftigt war, im Ulnarisgebiet bei einem Löter; indes sind diese Fälle, die aus dem Rahmen der reinen Paralysis saturnina heraustreten, selten.

Die unteren Extremitäten werden nur ausnahmsweise befallen. Der Extensor cruris und Ileopsoas können vorübergehend gelähmt sein, die typische Bleilähmung an den Beinen ist aber die des N. peroneus unter Verschonung des M. tib. anticus (E. Remak). Eine Lokalisation im Bereich der kleinen Fußmuskeln beobachtete G. Koester. — Endlich gibt es eine generalisierte Paralysis saturnina, die in den Armen, Beinen und Rumpfmuskeln akut unter Fieber im Auschluß an die Encephalopathia saturnina entsteht.

Die Diagnose ist leicht zu stellen in den typischen Fällen, da eine derartige Verbreitung der Lähmungserscheinungen nur ausnahmsweise bei Neuritiden andern Ursprungs (Alkohollähmung) und nur sehr selten bei Poliomyelitis gefunden wird. In den atypischen Fällen wird durch die Anamnese sowie durch die nachweisbaren Zeichen der Blei-Intoxikation (Bleisaum, Tremor saturninus usw.) die Diagnose gefestigt.

Es ist bemerkenswert, daß die Bleiintoxikation auch zuweilen Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven hervorruft, z. B. Kehlkopfmuskellähmung (Lähmung eines Stimmbandes, Parese der Adduktoren, auch der Abduktoren); eine Affektion des Vagus kann sich ferner durch dauernde Pulsbeschleunigung und Respirationsstörungen äußern. Beteiligung der Gesichtsmuskeln und Nystagmus erwähnt Debove; doch kommt das nur höchst selten vor. Die Sehnerven können selbständig erkranken (Amblyopie ohne Befund, Neuritis optica oder Atrophie) oder im Verlauf einer Encephalopathia saturnina affiziert werden.

Mit dieser Bezeichnung hat man die verschiedenartigsten Hirnsymptome und zerebralen Symptomenkomplexe belegt, die infolge von Bleiintoxikation entstehen. Dahin gehören echte Apoplexien (Hemiplegie und Aphasie), die auf Blutungen, selten auf Erweichungen beruhen, ferner passagere Herdsymptome, deren anatomische Grundlage nicht genau bekannt ist, z. B. Amaurose, Hemianopsie usw., und ganz besonders Delirien, Koma und Konvulsionen vom Typus der allgemeinen oder seltener lokalisierten Epilepsie. Während diese Störungen meist akut auftreten und entweder schnell wieder schwinden oder tödlich verlaufen (der Exitus tritt namentlich im Koma oder während der Konvulsionen ein), gibt es andere, die sich in chronischer Weise entwickeln oder nach akuter Entstehung einen chronischen Verlauf nehmen. Dahin gehören hysteriforme Erscheinungen: besonders Hemianästhesie mit entsprechender sensorischer Störung, Krämpfe vom Typus der hysterischen, Hemiparese nach Art der funktionellen Störung usw. Aber auch Epilepsie und Psychosen — und zwar eine der Dementia paralytica ähnliche heilbare Form dieser Geistesstörung — mußten in einzelnen Fällen als Produkte der chronischen Bleivergiftung betrachtet

werden. Bezüglich der im Verlauf des Saturnismus auftretenden Psychosen ist auf Kehrer (Z. f. d. g. N. III) zu verweisen. Das Blei kann also direkt auf das Hirn wirken und auf diesem Wege allgemeine zerebrale Symptome und Herderscheinungen, und besonders auch jene eigentümlichen Neurosen, die der Hysterie verwandt sind, erzeugen. Gleichzeitig können dabei einzelne Hirnnerven, wie der Opticus, anatomisch erkranken. Es kann ferner auf die einzelnen Hirngefäße wirken und eine Arteriitis erzeugen, die Blutungen und Enzephalomalazie bedingt, es kann endlich Nephritis und damit urämische Hirnsymptome hervorrufen. Alle die Momente können sich auch nebeneinander geltend machen (A. Westphal[1]).

Mosny-Malloizel (Revue de Méd. 07) schließen aus ihren Liquorbefunden auf das Vorkommen einer oft latenten Meningitis saturnina. O. Maas (M. f. P. XXX) zeigte, daß die Encephalopathia saturnina auf Meningitis serosa beruhen kann. Von weiteren Beiträgen zu dieser Frage s. Aussedorf, Inaug.-Diss. Leipzig 11.

Die Prognose ist quoad vitam eine günstige, wenn nicht bedenkliche Komplikation (Cachexia saturnina, Nephritis usw.) vorliegen, in bezug auf die Heilbarkeit ebenfalls günstig in den ersten Stadien, wenn die Lähmung nicht sehr ausgebreitet ist und noch nicht lange besteht. Auch der Befund der Entartungsreaktion berechtigt nicht zu einer trüben Auffassung des Falles, da die Heilung die Regel bildet, wenn die Bedingungen zu gänzlicher Schonung und Fernhaltung von dem gefahrbringenden Gifte gegeben sind. Hat sich die Lähmung aber bereits wiederholentlich eingestellt, so verschlechtert sich die Prognose wesentlich. Die Rezidive können nicht allein durch eine neue Intoxikation, sondern selbst durch andere Schädlichkeiten, z. B. Überanstrengung der Muskeln, bedingt werden.

Die Arseniklähmung

kommt zwar seltener vor als die bisher beschriebenen toxischen Formen der multiplen Neuritis, immerhin doch noch so häufig, daß die Mahnung wohl am Platze ist, das Mittel bei medikamentösen Gebrauch vorsichtiger zu dosieren.

Meist schließt sich diese Lähmung an eine akute Vergiftung an; so war in manchen Fällen Arsenik oder Schweinfurter Grün in selbstmörderischer Absicht genommen worden. Aber auch im Gefolge und Verlauf subakuter — wie bei dem medikamentösen Gebrauch des Mittels gegen Chorea und andere Affektionen (Beobachtungen von Brouardel, Barrs, Reymond, Colman, Karplus, Kron u. a.) — und chronischer Vergiftungen kann sich die Arseniklähmung entwickeln.

Die Deutung der unter Salvarsanbehandlung der Syphilis auftretenden Neuritis und Polyneuritis (Delbanco, Trömner, Oppenheim, Z. f. N. Bd. 43) steht noch zur Diskussion. Doch erscheint es nach neueren Veröffentlichungen hierüber nicht zweifelhaft, daß die Nervenwirkungen des Salvarsans bzw. Neosalvarsans mit den Symptomen der Arsenvergiftung übereinstimmen können (Obermüller[2]), Pürkhammer und Mauß[3]), Pinczower[4]), Meißner[5])).

Das Krankheitsbild läßt sich auf Grund der Beobachtungen von Erlicki-Rybalkin[6]), Henschen[7]), Jolly[8]), Facklam[9]), Raymond[10]) und Oppenheim so skizzieren:

---

[1]) A. f. Psych. XIX. S. ferner: Meillère, Le Saturnisme etc. Thèse de Paris 03. Hübner, Inaug.-Diss. Berlin 04. [2]) B. k. W 1913. [3]) M. m W. 1914. [4]) Derm. Zentralbl. 1915. [5]) Inaug.-D. Greifswald 1913. [6]) A. f. P. XXIII. [7]) N. C. 1894 und Upsala läk. XXIX. [8]) Charité-Annalen XVIII u. XXII. [9]) A. f. P. XXXI. [10]) Nouv. Icon. IX.

Auf die gastrointestinalen Störungen, die nur ausnahmsweise, wie in einem Falle Krons und in einem von Oppenheim[1]) beobachteten fehlen, folgen die Symptome des Nervenleidens innerhalb weniger Tage oder Wochen. Und zwar wird es in der Regel durch Schmerzen und Parästhesien in den Händen und Füßen, resp. in den Beinen und Armen eröffnet. Diese bilden auch in der Folgezeit einen wesentlichen Teil der Beschwerden. Hinzugesellt sich schnell auch die atrophische Lähmung, die auch hier wieder die distalen Abschnitte der Extremitäten ausschließlich oder vorwiegend ergreift. Die Strecker (Peronei, Radiales) sind zwar meistens in hervorragendem Maße beteiligt, indes erfaßt die Lähmung weit häufiger als bei der Alkohol- und Bleiintoxikation die Beuger und die kleinen Handmuskeln, ohne daß es jedoch berechtigt erscheint, wie Raymond (R. n. 05), hierin sowie in dem Hautjucken etwas Pathognomonisches zu erblicken. Auch hat sie meistens den Charakter der Tetraplegie („Paralysie chiropodale"), während sie sich auf die Arme fast nie, auf die Beine selten beschränkt und in diesen meist überwiegt. Die elektrische Prüfung ergibt Entartungsreaktion, auch wohl starke Herabsetzung der Erregbarkeit.

Muskeln und Nerven sind empfindlich gegen Druck. Das Gefühl ist an der Haut fast regelmäßig abgestumpft, und es findet sich die Anästhesie resp. Hyperästhesie wiederum besonders an den Füßen und Unterschenkeln, sowie an den Händen und Fingern. Der Puls ist zuweilen beschleunigt. Temperatursteigerung wurde selten beobachtet. Auch psychische Störungen: Gedächtnisschwäche und Verworrenheit können im Verlauf des Leidens hervortreten. Weit seltener wurden Epilepsie und Amaurose konstatiert, doch sind gerade in neuerer Zeit bei der Anwendung des Atoxyl und Arsazetin die schweren Erkrankungen des N. opticus oft konstatiert worden.

Ataxie ist eine häufige Erscheinung, sie kann sogar das hervorstechendste Symptom bilden, während sie sich meistens mit den Lähmungserscheinungen verbindet. Man hat eine motorische und eine ataktische Form der Polyneuritis arsenicosa unterscheiden zu können geglaubt. Da das Kniephänomen fast regelmäßig fehlt, kann in den durch Ataxie ausgezeichneten Fällen die Ähnlichkeit mit der Tabes, wie es besonders Dana[2]) hervorhebt, eine augenfällige sein (Pseudotabes arsenicoca). Auch in einem von Oppenheim beobachteten Falle, in welchem allerdings neben dem Arsen Antimon im Spiele war, beherrschte die Ataxie, die alle 4 Extremitäten und besonders die Arme betraf, das Krankheitsbild. Daneben bestanden quälende Parästhesien (besonders Jucken) und eine Sensibilitätsstörung, die sich auf taktile Anästhesie und Bathyanästhesie beschränkte. — Mit der Ataxie können sich motorische Reizerscheinungen von choreiformem Charakter verbinden. Blasenstörung kommt ebenfalls vor (Kron).

Relativ häufig finden sich trophische Störungen an der Haut: Eruptionen von Herpes, Pemphigus, Dermatitis membranacea usw., Pigmentierungen bis zu einem an das Bild des Morbus Addisonii erinnernden Grade, Glanzhaut, Haarausfall u. a. Herpes zoster ist auch bei der medikamentösen Anwendung des Arseniks mehrfach konstatiert worden. Geyer

[1]) Z. f. d. g. N. O. III. [2]) Brain IX.

hat bei einer in Reichenstein in Schlesien beobachteten, durch Genuß arsenhaltigen Trinkwassers bedingten Massenvergiftung diese trophischen Veränderungen, insbesondere Pigmentierungen in der Supraklavikulargegend, Hyperkeratosen an den Händen und Füßen u. dgl., häufig konstatiert. Ähnliche Wahrnehmungen sind bei den Massenvergiftungen durch arsenhaltiges Bier, die vor einer Reihe von Jahren in England vorkamen, gemacht worden (Reynolds[1]) u. a.). Mees[2]) fand bei Arsenneuritis etwa 2 Monate nach der Intoxikation an den Nägeln ein querverlaufendes weißes Band, das er sich durch Imprägnierung der Nagelsubstanz mit Arseniksäure erklärte. — Die bulbären Nerven bleiben fast immer verschont. (Müller[3])), doch können sich in den späteren Stadien Dysarthie, Tachykardie und andere Symptome von seiten der bulbären Nerven hinzugesellen (Oppenheim).



Fig. 306.
Paralytische Kontraktur bei Arseniklähmung.



Fig. 307.
(Nach Erlicki und Rybalkin.)

Die Prognose ist eine im ganzen günstige. Meistens bilden sich die Lähmungssymptome allmählich wieder zurück, die zuletzt affizierten Muskeln erlangen am frühesten ihre Beweglichkeit wieder, doch kann sich die Rekonvaleszenz über Monate und Jahre erstrecken. Auch hat sich in einzelnen Fällen sekundäre Kontraktur in den Antagonisten der gelähmten Muskeln entwickelt (Fig. 306 u. 307). Das Leben ist meistens nicht bedroht; in einem Falle kam Pneumonie hinzu und setzte ihm ein Ziel. Einige Male erfolgte der Tod an Herzlähmung.

Bei einem Patienten Oppenheims, bei welchem chronische Arsen- und Antimonvergiftung als Ursache der Erkrankung beschuldigt werden mußten, erfolgte der Exitus unter Erscheinungen von seiten des Herzens, und es fanden sich sklerotische Prozesse an den Kranzarterien.

Über die durch andere Gifte hervorgerufene Polyneuritis sind wir weniger gut unterrichtet. Namentlich gilt dies für die merkurielle

1) Brit. med. Journal 1900 und R. of N. 05. 2) Med. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 3) Wien. med. Presse 1894.

Form. Den experimentellen Resultaten von Lettulle[1]) und Heller[2]), die übrigens von Brauer auf Grund seiner Untersuchungen angefochten wurden, entspricht nur eine geringe Zahl klinischer Beobachtungen. In der Mehrzahl der hierher gerechneten Fälle (Forestier[3]), Leyden[4]), Engel, Gilbert[5]) usw.) war Lues vorausgegangen und das Quecksilber gegen diese angewandt worden; doch gilt das nicht für die von Kétli, Spillmann-Etienne[6]) Faworski[7]) und Spitzer mitgeteilten.

An der Existenz einer syphilitischen Polyneuritis (nicht spezifischen, sondern syphilotoxischen Ursprungs) — Schultze, Buzzard[8]) und Oppenheim[9]) haben Fälle dieser Art beschrieben, vgl. auch das Kapitel Landrysche Paralyse — kann nicht gezweifelt werden. Neuerdings hat Cestan[10]) einwandfreie Beobachtungen mitgeteilt, in einigen war die Ähnlichkeit mit der Bleilähmung eine auffällige, doch waren die Supinatoren beteiligt. Das Leiden trat sehr früh, wenige Wochen nach Ausbruch des Primäraffekts in die Erscheinung. Desgleichen bringt Steinert[11]) wertvolle Beobachtungen; auch er betont, daß diese Affektion früh im Sekundärstadium auftritt, die oberen Extremitäten bevorzugt und sich ins Gewand der Pseudotabes kleiden kann; sie verknüpft sich oft mit syphilitischen Affektionen der Haut und Schleimhäute. Beachtenswert ist es, daß sich die Polyneuritis bei Syphilitischen unter Anwendung von Quecksilber verschlechtern kann, wie das von Oppenheim, Minkowski und Engel beobachtet wurde.

Bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung (Delpeche, Mendel, Laudenheimer, G. Köster[12]), Guillain-Courtellemont[13]), Merlin[14]), Schröder[15]) u. a.) können zwar auch Erscheinungen der Neuritis und Polyneuritis hervortreten, beherrscht wird das Krankheitsbild jedoch von den psychischen Störungen und den anderweitigen, durch die Schädigung der zentralen Nervenapparate bedingten Erscheinungen. Auf Benzin- resp. Benzotoluol- und Petroleumäther-Intoxikation wurde die Neuritis von Dufour, Soupault und Français in einigen Fällen bezogen. Daß Sulfonal eine Polyneuritis hervorrufen kann, wie Erbslöh (Z. f. N. XXIII) annimmt, scheint noch zweifelhaft.

Sehr selten ist die Polyneuritis infolge chronischer Morphiumintoxikation bzw. Entziehung des Giftes nach längerem Abusus (Hirschberg, Haymann, C. f N. 09), sie hat große Ähnlichkeit mit der Alkohol-Neuritis und kann mit einer entsprechenden Psychose einhergehen.

Die infolge Kohlenoxydvergiftung sich entwickelnde Neuritis (Bourdon, Leudet, Brissaud, Rendu, Litten, Lereboullet-Allard, Meczkowski, W. Sachs, Schwabe, Massanek, Croizet[16]) ist meist eine lokalisierte, d. h. sie ergreift einen oder mehrere Nerven einer Extremität. In einem ungewöhnlichen Falle betraf sie die Nerven einer durch einen Hirnherd gelähmten Körperhältte. Außer den zentralen und neuritischen kommen auch myositische Lähmungen dieses Ursprungs vor (Soelder). Nach Claude[17]) sind die nach Kohlenoxydvergiftungen vorkommenden Lähmungen der toxischen Neuritis nicht gleichzusetzen, sondern rühren von motorischen Nervenveränderungen (Haemorrhagien in die Nervenscheiden, Blutergüsse und Oedem in der Umgebung) her. — Neuritische Erscheinungen nach dem Genuß von phosphorsaurem Kreosot, das gegen Tuberkulose verordnet war, beobachtete Loewenfeld (C. f. N. 03), ebenso Babinski (R. n. 05), Wertheim-Salomonson (N. C 06) sowie Chaumier. Oppenheim sah einen Fall schwerer Polyneuritis, in dem neben Arsenik Phosphorvergiftung eine wesentliche Rolle spielte. — Atrophische Lähmung bei chronischer Zyankalivergiftung beschreiben Collins-Martland (Journ. of Nerv. 08).

---

[1]) Arch. de Physiol. 1893. [2]) D. m. W. 1894. [3]) La Méd. mod. 1890. [4]) D. m. W. 1893. [5]) D. m. W. 1894. [6]) Revue de méd. 1895. [7]) N. C. 1890. [8]) Lancet 1885. [9]) B. k. W. 1890. [10]) Nouv. Icon. XIII. [11]) M m. W. 09. S. ferner Hoffmann, N. C. 12. [12]) Z. f. N. XXVI. [13]) R. n. 04. [14]) Thèse de Paris 05. [15]) M. m. W. 1915. [16]) Thèse de Paris 1903. [17]) Prog. méd. 1913.

Über Polyneuritis bei Kupfer-Vergiftung liegen nur ganz spärliche und nicht sichere Beobachtungen vor (Suckling, Murray). Lewin steht der Lehre von der Cu-Intoxikation überhaupt skeptisch gegenüber.

Die Frage der Antimon-Neuritis bedarf, wie oben schon angedeutet, der weiteren Beachtung. S. dazu Oppenheim, Z. f. d. g N. III, Schrumpf-Zabel, Arch. f. exper. Path. Bd. 63, Cloetta, Arch. f. exp. Path. Bd. 64.

Ob die bei Vergiftung durch Muscheln usw. beobachteten Lähmungserscheinungen ihre Grundlage in einer peripherischen Neuritis haben können, ist noch nicht festgestellt. Vgl. z. B. Thesen (Arch f. exp. Path. 02). Von Interesse ist ein von Stcherbak (Arch. de Neurol. 07) nach Hummervergiftung beobachteter Fall von Polyneuritis, in dem aber auch Alkoholismus im Spiele war.

Oppenheim hat wiederholt die Erscheinungen der Polyneuritis (und anderer Intoxikationszustände) bei Personen beobachtet, die sich künstlicher Haarfärbemittel bedienten und betont, daß hier ein Einschreiten des Reichsgesundheitsamtes am Platze wäre.

Das Symptombild der infektiösen Formen

entspricht dem für die toxischen gezeichneten in den wesentlichsten Zügen.

Temperatursteigerung bis auf 40 Grad ist im Beginn des Leidens öfter konstatiert worden; sie kann auch im weiteren Verlauf hervortreten. Delirium, Milzschwellung, Albuminurie wurden gelegentlich beobachtet und fast regelmäßig Störungen des Allgemeinbefindens: Appetitlosigkeit, Kopfschmerz usw. Schwerere gastrische Erscheinungen: anhaltendes Erbrechen, Durchfälle, Jcterus waren nur in vereinzelten Fällen vorhanden. Noch seltener gehören profuse Schweiße zu den Symptomen dieser Erkrankung. Bezüglich der Lähmungserscheinungen ist zu den angeführten Tatsachen nichts Neues hinzuzufügen, doch ist noch auf einzelne gleich zu besprechende Formen hinzuweisen.

Die diphtherische Lähmung

ist unter den auf infektiöser Grundlage entstehenden Formen der Polyneuritis die häufigste[1]). Nach einer Londoner Statistik Woodheads kamen auf 7832 Fälle von Diphtherie 1362 mit Lähmung.

Wir können eine lokalisierte und eine generalisierte Form dieser Paralyse unterscheiden, die aber nicht durch eine scharfe Grenze geschieden sind, sondern ineinander übergehen. Sowohl die leichten wie die schweren Fälle der Diphtherie können Lähmungszustände im Gefolge haben, die sich gewöhnlich 2—3 Wochen nach dem Ablauf dieser Erkrankung, selten schon während derselben einstellen. Man sieht die Lähmung naturgemäß häufiger bei Kindern, doch sind Erwachsene nicht weniger gefährdet.

Die gewöhnlichste Form der Paralysis diphtherica entspricht nicht dem Typus einer Polyneuritis, sie beschränkt sich vielmehr auf die

---

1) Um die Erforschung dieser Lähmungszustände haben sich Trousseau, Maingault, Tardieu, Donders, Legrande du Säulle, Wilks, Williamson, West, Leube, Grainger-Stewart, Ziemssen, Schirmer, Bernhardt u. a. verdient gemacht. Die Lit. bis zum Jahre 1900 findet sich bei Remak (l. c.) zusammengestellt; von späteren Abhandlungen seien erwähnt: Aubertin (Arch. gén. de Méd. 03), Babonneix (Thèse de Paris 04), Raymond (Arch. gén. de Méd. 05), Rolleston (Practitioner 09 u. Journ. of nerv. 10), Chéné (Gaz. des hôp. 08), H. Müller (Kl. M. f. Aug. Bd. 47), Gordon (Montreal med. Journ. 09).

kleine Gruppe von Muskeln, die das Gaumensegel bewegen. Schon im Verlauf der Erkrankung oder aber bald nach ihrem Ablauf fällt die näselnde Sprache und die Schlingstörung auf, indem Flüssigkeit durch die Nase zurückfließt und feste Nahrung mit einiger Schwierigkeit geschluckt wird. Die objektive Untersuchung lehrt, daß das Gaumensegel schlaff herabhängt und sich beim Phonieren nicht anspannt. Meistens besteht auch Anästhesie der Schleimhaut und Verlust des Gaumenreflexes. Die Lähmung der Gaumenmuskeln ist meist eine atrophische, der Nachweis der Entartungsreaktion kann aber mit Schwierigkeiten verknüpft sein. Ungewöhnlich ist es, daß sich die Gaumenlähmung auf eine Seite beschränkt, wie das Aubertin-Babonneix[1]) beschrieben haben. Diese Lähmung schwindet in der Regel innerhalb weniger Wochen spontan.

In anderen, nicht seltenen Fällen breitet sich die Paralyse weiter aus, und zwar zuerst auf die Augenmuskeln, nicht so häufig auf die Rachen- und Kehlkopfmuskeln, resp. auf alle diese Gebiete zugleich. Unter den Augenmuskeln leidet der M. ciliaris am frühesten und häufigsten. Die Akkommodationslähmung kündigt sich durch den plötzlichen Eintritt einer Sehstörung an. Dabei ist die Pupillenreaktion fast immer erhalten, auch die akkommodative Reaktion kann trotz fehlender Akkommodation bestehen bleiben. Der Abducens kann auf einer Seite oder doppelseitig an der Lähmung teilnehmen, seltener ist der Oculomotorius oder gar die gesamte äußere Augenmuskulatur betroffen. Auch Trochlearislähmung wurde einmal beobachtet (Krauss).

Die Lähmung der Rachenmuskeln erzeugt Schlingbeschwerden oder selbst völlige Schlinglähmung. In diesen Fällen sind auch die den Kehldeckel bewegenden Muskeln zuweilen in den Kreis der Lähmung gezogen, dabei besteht Anästhesie und Areflexie der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, der Kehldeckel wird nicht herabgezogen, und die Gefahr, daß Speiseteile in die Luftwege geraten, ist eine große. Nicht gerade häufig greift die Lähmung auf das Gebiet des Laryngeus recurrens über und erzeugt Heiserkeit und Aphonie. Die in einem Teil der Fälle hinzutretende Affektion der Herznerven dokumentiert sich durch Verlangsamung und späterhin durch Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses. Eine Verlangsamung des Pulses bis auf 17 Schläge p. M. hat Aubertin einmal konstatiert. Bröcker[2]) berichtete über mehrere Fälle von postdiphtherischer Myodegeneratio cordis. Auch die Atemmuskulatur nimmt zuweilen an der Lähmung teil.

Schon bei diesen lokalisierten Formen der Paralysis diphtherica macht sich die Tendenz der Erkrankung, auf entfernte Nervengebiete auszuschweifen, zuweilen dadurch bemerklich, daß — ohne daß irgendeine andere Störung im Bereich der Extremitäten auftritt — das Kniephänomen schwindet (Rumpf, Schulz, Bernhardt[3])). Das Fersenphänomen ist ebenfalls meist nicht auszulösen (Rolleston[4])). Diese Fälle bilden den Übergang zu den generalisierten Formen, die sich dadurch kennzeichnen, daß — meistens im Anschluß an die geschilderten lokalen paralytischen Symptome, die sich aber auch auf das Gaumensegel beschränken können — Störungen der Motilität und Sen-

[1]) Gaz. des hôp. 02. [2]) N. C. 1919. [3]) V. A. Bd. 99. [4]) Br. 05.

sibilität an den Extremitäten hervortreten. Nachdem die Gaumenlähmung bereits geschwunden und die übrigen Lähmungserscheinungen sich teilweise zurückgebildet haben, klagen die Patienten über Schwäche, Parästhesien und Schmerzen in den Beinen resp. in allen vier Extremitäten. Diese Beschwerden steigern sich von Tag zu Tag, und es entsprechen ihnen als objektive Krankheitssymptome: Störungen der Beweglichkeit, des Gefühls und der Koordination.

In manchen Fällen sind es wesentlich Empfindungsanomalien, besonders an den Enden der Extremitäten, Ataxie und Unsicherheit des Ganges, so daß die Ähnlichkeit mit der Tabes eine frappante wird — in der größeren Mehrzahl der Fälle beherrscht die Lähmung das Krankheitsbild: Außer einer diffusen Parese findet sich eine degenerative Lähmung mit kompletter oder Mittelform der Entartungsreaktion, die die peripherischen Teile der Gliedmaßen (Peronei usw.) vorwiegend betrifft. Doch ist die degenerative Natur der Lähmung keineswegs immer deutlich ausgesprochen. Der Gang ist erheblich beeinträchtigt oder ganz unmöglich. Das Westphalsche Zeichen ist immer, das Rombergsche Symptom häufig vorhanden. Die Anästhesie resp. Hyperästhesie ist ebenfalls an den distalen Abschnitten der Gliedmaßen besonders ausgeprägt; das Berührungsgefühl, die Lageempfindung, der Ortssinn sind in der Regel beträchtlich herabgesetzt, daneben kann Hyperalgesie bestehen oder im weitern Verlauf sich einstellen. Die Hautreflexe sind zuweilen gesteigert. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion sind in der Regel nicht vorhanden, doch werden sie hier und da, z. B. von Katz[1]), Englisch und Gudzent[2]) erwähnt.

Diese Lähmungserscheinungen erreichen ihren Höhepunkt innerhalb eines Zeitraumes von 1—3 Monaten, während die Gaumen-, Kehlkopf-, Augen- und Rachenlähmung sich bereits zurückgebildet hat. In selteneren Fällen nehmen auch die Rumpf-, die Interkostalmuskeln, das Zwerchfell an der Paralyse teil; ebenso ungewöhnlich ist die Beteiligung der Zunge und der Gesichtsmuskeln. Doch konstatierte Oppenheim in einem Falle Fazialislähmung mit partieller EaR. Auch Wolf[3]) sah bei einem 4 Monate alten Kinde Fazialislähmung nach Nasendiphtherie. Stundenlang dauernde Fälle von Apnoe, die künstliche Respiration erforderlich machten, beobachtete Ebstein in einem Falle generalisierter diphtherischer Lähmung. — Die Nackenmuskellähmung kann eine so vollständige sein, daß der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden kann. Bei einem von Oppenheim behandelten Kinde wurde u. a. die Lenden-Beckenmuskulatur befallen, so daß Lordose bestand und das Kind beim Aufrichten vom Erdboden an sich emporkletterte. — Das Auftreten von Ödemen wurde z. B. von Kraus und Cahn[4]) beobachtet.

Mit einem besonders schweren Fall hat uns Hansemann[5]) durch die Schilderung seiner eigenen Krankheitsgeschichte bekannt gemacht. Hier waren der Entwicklung des Leidens allerdings im Verlauf der letzten Jahre eine Reihe verschiedenartiger Infektionsprozesse vorausgegangen: Scarlatina, wiederholte Anginen, septische Infektion, Pleuropneumonie usw.

Am 18. Tage nach dem Eintritt der Diphtherie stellte sich zunächst Gaumensegellähmung und Tachykardie ein. Hierzu kamen Gefühlsstörungen, die sich über die Schleimhaut der Lippen, Zunge, Wange, über die Haut des Gesichts

---

1) A. f. Kind. XXIII. 2) Charité-Annalen 10. 3) Jahrb. f. Kind. 77. 4) D. m. W. 1913. 5) V. A. Bd. 115.

und Kopfes ausbreiteten. Auch der Geruch und Geschmack stumpften sich ab, die Bewegungen der Lippen, der Zunge, das Schlingen, Kauen, die Sprache und Stimme wurden beeinträchtigt, die Augenmuskeln wurden ergriffen. Dann setzte sich die Gefühlsstörung auf die Beine fort, nun schwand das Kniephänomen und im Anschluß daran wurden die Beine von Schwäche, Anästhesie und Ataxie ergriffen. Schließlich bestand komplette motorische Lähmung, sowie Atrophie in vielen Muskeln der Arme und Beine, völliger Verlust der Lageempfindung, Gürtelgefühl, Dyspnoe usw.; auch Spontanbewegungen, die Patient nicht fühlte, sondern sah. Erst drei Monate nach Beginn des Leidens kam es zur Besserung. Bei der Untersuchung, die Oppenheim Ende des 4. Monats vornahm, war noch erhebliche quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen nicht EaR nachzuweisen. Im Januar des folgenden Jahres war der Patient genesen, doch hatte er noch über Parästhesien im Bereich der Ulnares zu klagen. Eine etwa ebenso schwere eigene Erkrankung an postdiphtherischer Polyneuritis beschreibt Friedländer[1]).

Eine Beteiligung des sensiblen Trigeminus wurde auch einmal von Oppenheim konstatiert und zuerst daran erkannt, daß das Kind einen Fremdkörper (Haar) aus dem Auge nicht entfernte; bei der Untersuchung fand sich Anästhesie und Areflexie der Conjunctiva und Cornea.

Die Dauer der Affektion hängt im wesentlichen von der Schwere und Ausbreitung ab. Während die leichten, lokalisierten Lähmungen in wenigen Wochen zur Heilung gelangen, können die schwereren, generalisierten sich über viele Monate, selbst über ein ganzes Jahr erstrecken, wenngleich das sehr selten ist. So kam es in einem von Ziemssen mitgeteilten Falle erst nach acht Monaten zur völligen Wiederherstellung, und noch ein Jahr nach Beginn des Leidens waren erhebliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit, insbesondere faradische Entartungsreaktion vorhanden. Cahn[2]) sah in einem Fall nach 19 Jahren Verkürzung eines Beines mit Fehlen des Knie- und Fersenreflexes in einem anderen nach 31 Jahren Atrophie und Parese im Peroneusgebiet. Als Durchschnittsdauer der generalisierten Lähmung kann man den Zeitraum von drei Monaten bezeichnen.

Von Interesse ist die Beobachtung, daß sich bei einem Individuum, das zweimal von Diphtherie befallen wurde, an jeden Anfall eine Lähmung anschloß (Coulter, Journ. of Nerv. 09; Rolleston, Journ. of Nerv. 10), woraus hervorgeht, daß das individuelle Moment hier eine Rolle spielt. Beachtenswert ist in dieser Hinsicht auch das familiäre Auftreten postdiphth. Lähmungen, wie es Kayser (Inaug.-Diss. Straßburg 10) und Schuster (N. C. 1914) beschreiben. Ferner das von Benedict (Z. f. N. 1913) beobachtete Auftreten einer postdiphth. Lähmung des rechten Armes bei hereditärer familiärer Minderwertigkeit der rechten Körperseite.

Die Prognose ist für die sich auf die Gaumen- und Augenmuskeln beschränkende Lähmung eine durchaus günstige. Auf Heilung ist immer zu rechnen. Die Prognose quoad sanationem ist aber auch in allen schweren Fällen eine günstige, falls das Leben erhalten bleibt. Es ist gefährdet, wenn der Vagus an der Erkrankung teilnimmt. Herzlähmung bildet da leider kein seltenes Vorkommnis. Auch die Schlinglähmung kann ein verderbenbringendes Symptom sein, indem sie Inanition oder noch häufiger Schluckpneumonie mit sich führt. Ebenso ist die Lähmung der Atemmuskeln, speziell die des Phrenicus, ein ominöses Zeichen (Pasteur). Wo diese und andere Komplikationen, z. B. Myocarditis, Nephritis, nicht vorliegen, ist komplette Heilung in Aussicht zu nehmen[3]).

---

[1]) B. k. W. 1914. [2]) D. m. W. 1918.

[3]) Bei einem idiotischen Kinde sah Oppenheim die diphtherische Gaumensegellähmung persistieren. Auch B. Fränkel erwähnt einen Fall von Persistenz derselben. In einem Fall von generalisierter Lähmung fand Oppenheim nach Rück-

Unter 32 Fällen dieser Art, die Oppenheim (bis 1903) beobachtete und in denen er den Verlauf verfolgen konnte, sah er nur fünf tödlich endigen. In diesen war das Herz in Mitleidenschaft gezogen, außerdem bestand in dem einen eine Komplikation mit Nephritis. Die Individuen standen im Alter von 3—6 Jahren. Die Erwachsenen, die von der diphtherischen Lähmung befallen wurden — es waren 15 männliche und 4 weibliche Individuen, die durchschnittlich ein Alter von 15—28 Jahren hatten — genasen alle bis auf einen. In den tödlich endigenden Fällen ist der Exitus früh zu erwarten; sind die ersten 6 Wochen gut überstanden, so ist die Gefahr nur noch eine geringe.

Von einigen Forschern, z. B. Deguy (Revue mens. des mal. des enfants 03), Berthelot (Thèse de Paris 04), Rolleston (R. of N. 06) wird dem vorzeitigen Auftreten der Gaumenlähmung innerhalb der ersten Tage bis Wochen eine prognostisch ungünstige Bedeutung zugeschrieben, indem es auf eine bösartige Form der Diphtherie hinweise.

Seit der Einführung der Behringschen Behandlung ist nach unserer Erfahrung die Paralysis postdiphtherica nicht seltener geworden, doch wird darauf hingewiesen, daß viel mehr Kinder vor dem Tode bewahrt bleiben und vielleicht dadurch die Lähmung häufiger zur Beobachtung komme (Slawyk[1]), Woollacott, Goodall). Wettstein hat sich unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen von Ransom und das von ihm selbst zusammengestellte Beobachtungsmaterial dahin ausgesprochen, daß die postdiphtherischen Lähmungen in der Ära der Serumbehandlung seltener geworden und bei rechtzeitiger Anwendung des Verfahrens ganz hintanzuhalten seien. Lublinski erwähnt, daß sich bei der Serumtherapie häufiger die generalisierte Lähmung einstelle, ohne daß eine lokalisierte (Gaumensegel usw.) vorausgegangen sei. Es ist das auch schon vor der Serumbehandlung, wenngleich nur außerordentlich selten, beobachtet worden. Perrin hat in einem solchen Falle die septische Infektion beschuldigt.

Andererseits hat sich gezeigt, daß das Heilserum auch die ausgebildete Lähmung günstig beeinflußt (Comby, Kohts, Päßler, Heubner, Gödde[2])). Siehe zu der Frage die interessanten experimentellen Untersuchungen von Rosenau-Anderson[3]).

Handelt es sich in der Regel auch um Rachendiphtherie, so kann sich doch bei jedweder andern Lokalisation dieses Prozesses, z. B. nach Diphtherie der Vulva, des Darmes, des Nabelstranges usw. die Lähmung entwickeln (Gassicourt, Roger). Von einer diphtherisch-infizierten Wunde des Vorderarmes aus sah Oppenheim zuerst Akkommodationslähmung entstehen, ehe sich die Paralyse generalisierte. Auch Röper[4]) und Lippmann[5]) beschrieben Polyneuritis nach Wunddiphtherie.

---

bildung aller Erscheinungen noch Areflexie des Gaumens. Nach Beobachtungen von Mühsam und Helbron kann auch die Akkommodationslähmung bestehen bleiben. S. desgleichen Wiegmann, Kl. M. f. Ang. 10. — Ob ein von Harris (Brit. med. Journ. 03) beschriebener Fall von dauernder Bulbärlähmung überhaupt hierher gehört, ist zweifelhaft. Sehr ungewöhnlich ist die Kombination einer Hemiplegia postdiphtherica mit der geschilderten Paralysis postdiphtherica, wie Oppenheim sie in einem Falle konstatierte. Hier ging die Hemiplegie voraus, und als sich die hinzugekommene Paralyse auf die Extremitäten verbreitete, blieb das Kniephänomen auf der hemiplegischen Seite erhalten, während es auf der anderen erlosch.

1) Br. 03 u. Ref. N. C. 05. S. ferner Glogner, Ätiol. d. Beri-Beri, Leipzig 10. 2) B. k. W. 11. 3) N. C. 17. 4) D. m. W. 15. 5) N. C. 19.

In einzelnen Fällen entstand die Paralysis postdiphtherica, ohne daß die Erscheinungen einer Infektion vorausgegangen waren (Boisserie[1]), Senator, Escherich, Guthrie). Henoch stand diesen Beobachtungen jedoch skeptisch gegenüber; er vermutete, daß die Rachendiphtherie übersehen worden sei. Von Dreyfus und Schürer[2]) sowie von Gerson[3]) wurde das Auftreten von Lähmungen bei Diphtheriebazillenträgern lange Zeit nach der akuten Diphtherie beobachtet. Einige Male (Bourges, Merklen-Broc) soll sich im Anschluß an eine einfache Angina eine Lähmung vom Charakter der diphtherischen entwickelt haben.

Die von Eisenlohr[4]) mitgeteilten Fälle einer infektiösen Form von multipler Neuritis, bei denen Diphtherie nicht im Spiele war, lehnen sich dadurch an die geschilderten Krankheitsformen an, daß häufig die Gaumen- und Schlingmuskeln, die bei den nichtdiphtherischen fast regelmäßig verschont bleiben, ins Bereich der Lähmung gezogen waren. Auch nach Erysipel ist Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln beobachtet worden. Oppenheim hat infektiöse Formen der Polyneuritis gesehen, bei denen die Bauchmuskulatur vorwiegend ergriffen war.

Die in den Tropen vorkommende Beri-Beri-Krankheit (auch Kakke genannt) ist nach den Untersuchungen von Scheube, Bälz, Grim, Rumpf-Luce, Okada, Wright[5]) u. a. eine Form der Polyneuritis (resp. Polyneuromyositis), die besonders durch starke Beteiligung des Herzens und der Gefäßnerven (Ödeme) ausgezeichnet ist. Glogner will in dem Blute dieser Kranken Malaria-Plasmodien oder ihnen ähnliche Gebilde gefunden haben. Däubler u. a. haben sich gegen diesen Zusammenhang ausgesprochen. Ein besonderer Mikroorganismus wird auch von Wright beschuldigt, während Schaumann, Moskowski[6]) u. a. eine Stoffwechselkrankheit durch den Mangel organischer Phosphorverbindungen supponieren. Die bei uns vorkommende Polyneuritis kann gelegentlich einmal diesem Typus sehr ähnlich sein (Rosenblath). Normann ist der Meinung, daß das Leiden selbst in Europa gelegentlich vorkomme.

Auf die Lepra-Neuritis und ihre eigentümliche Symptomatologie (vgl. S. 566) sei hier nur der Vollständigkeit halber hingewiesen. Polyneuritis auf dem Boden der Malaria wurde von Singer, Gowers, Eichhorst, Ewald, Baumstark, Sacquépée-Dopter, Luzatto, Boinet, Oppenheim, Sänger[7]) u. a. beobachtet.

Die im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis auftretende Neuritis beschränkt sich nach den Beobachtungen von Nothnagel, Leyden, Bäumler u. a. meist auf einen einzelnen Nerven, wie den Ulnaris, Peroneus, Thorac. longus usw., kann sich aber auch auf mehrere, z. B. beide Ulnares erstrecken (Bernhardt) und endlich ganz dem Typus einer Polyneuritis entsprechen (Gubler, Nothnagel, Raymond, Curschmann, Etienne, Foix u. a.). In einem der von Oppenheim

[1]) Z. f. N. u. P. 20. [2]) W. m. W. 15. [3]) N. C. 16. [4]) M. f. P. u. N. 17. [5]) M. K. 15. [6]) B. k. W. 13. [7]) N. C. 1917.

beobachteten Fälle waren von der Lähmung weitaus am stärksten die Abdominalmuskeln und der Ileopsoas betroffen, während sich Störungen der elektrischen Erregbarkeit auch an den Nerven der unteren Extremitäten fanden. In den Beobachtungen anderer Autoren handelt es sich meist um Paraplegie, oft um hervorragende Beteiligung der Peronei. Zadek[1]) sah in der Typhusrekonvaleszenz öfter sensible Reizerscheinungen und gemischt motorisch-sensible Paresen leichter Art mit günstiger Prognose. —

Daß auf dem Boden des Typhus auch Nervenlähmungen von anderem Charakter entstehen können (Landrysche Paralyse, Myelitis), sei hier nur beiläufig erwähnt[2]).

Die im Gefolge der Influenza nicht so selten auftretende Polyneuritis (E. Remak, Mills, Eisenlohr, Putnam, Diemer, Bonnet, Oppenheim, Kaufmann[3]), Marcus[4]) u. a.) bedarf keiner besonderen Schilderung. Cestan und Babonneix haben dieser Form eine zusammenfassende Beschreibung gewidmet. In den letzten Jahren wurden Polyneuritis nach Ruhr bei Kriegsteilnehmern recht häufig beobachtet (Müller-Deham[5]), Mendel[6]), Singer[7]), Schlesinger[8])). Schlesinger meint, daß dabei körperliche Überanstrengungen und rheumatische Schädlichkeiten vorbereitend wirken können. Von Noorden[9]) sah diffuse sensible Polyneuritis zuweilen auch nach sonstigen intestinalen Intoxikationen, Bickeles[10]) nach Genuß verdorbener Nahrung. — Polyneuritis nach Keuchhusten wurde von Möbius, Mackay, Guinon, Simionesco u. a. beschrieben (zusammenfassende These von Valentin[11]). Nach Masern sah Edens[12]) das Leiden auftreten.

Klippel-Weil, Couréménos-Conos (L'Encéphale 09) beschreiben Polyneuritis bei Ulcus ventriculi, doch ist die Beziehung eine zweifelhafte.

Die Neuritis puerperalis

ist durch die Untersuchungen von Möbius, Kast, Lunz, Tuillaut, Leroy d' Etiolles, Remak, Joffroy, Mader, Eulenburg, Reynolds, Saenger, Palowski, Sinkler u. a. genauer erkannt worden. Eine eingehende, auch die Literatur berücksichtigende Studie verdanken wir Hösslin[13]). Man kann auch hier eine lokalisierte und eine generalisierte Form unterscheiden. Die erstere ergreift mit Vorliebe den Medianus und Ulnaris, kann sich aber z. B. auch auf den N. axillaris und die Supraclaviculares oder auf einzelne Nerven des Beines beschränken. Die generalisierte verbreitet sich über die Extremitäten und Hirnnerven, sie kann dem Typus der Paralysis postdiphtherica sehr ähnlich sein. Auch Neuritis optica kommt dabei vor (Schanz, Saenger). — Sie kann ferner unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen.

Offenbar ist meist ein infektiöses Agens (puerperale Infektion, septische Infektion) hier im Spiele. Freilich kann diese Polyneuritis auch in der Schwangerschaft auftreten, namentlich bei Schwangeren, die

---

1) D. m. W. 1015. 2) Vgl. dazu das Sammelreferat von Friedländer, das sich besonders auf die zentralen Nervenkrankheiten bei Typhus bezieht, in M. f. P. V, VI u. VII. 3) N. C. 1919. 4) Z. f. N. u. P. 1920. 5) W. m. W. 1915. 6) N. C. 1916. 7) M. f. P. u. N 1917. 8) M. Kl. 1915. 9) B. K. W. 1912. 10) B. k. W. 1915. 11) Paris 01. 12) B. K. W. 04. 13) A. f. P. Bd. 40. S. ferner Dustin, Nouv. Icon. 09; Bonnaire-Rosenzwill, Presse méd. 09.

an Hyperemesis gravidarum leiden (Seige[1]), Farani[2]), Siemerling[3]), Ahlbeck[4])). Saenger denkt, daß es sich dabei um eine Autointoxikation handele, die mit dem physiologischen Vorgang der Gravidität im Zusammenhange stehe (s. dazu auch Hofbauer, D. m. W. 10, Abderhalden, D. m. W. 12), während andere, z. B. Hubner, Infektionsstoffe beschuldigen, die von einem früheren Puerperium oder einem infektiösen Uterinleiden stammen. Hösslin meint, daß mazerierte Früchte oder die Retention von Plazentarresten eine Rolle spielen können. So berichtet Pfahl[5]) über einen Fall von Polyneuritis und Korsakow, bei dem bald darauf Abort eines totfaulen Fötus eintrat.

Die septische Polyneuritis ist noch wenig erforscht; das, was über sie bekannt ist, hat Kraus zusammengestellt.

Es kommen schwere und leichte Formen dieses Leidens vor. Ist die Prognose bei den ersteren auch ernst, so ist doch auch da volle Rückbildung möglich.

Daß sich im Anschluß an Gonorrhoe eine Neuritis und Polyneuritis entwickeln kann, ist nach den Beobachtungen von Engel-Reimers, Eisenlohr, Allard-Meige, Lustgarten, Bloch, Muratoff, Lesser, Speranski, Pickenbach[6]), Raymond-Cestan (zusammenfassende Thesen von Adeline, Delamare, Evrard[7]) u. a.) nicht zu bezweifeln. Die Erkrankung scheint sich vorwiegend in den Nerven der unteren Extremität zu lokalisieren; sie kann mit vasomotorischen und trophischen Störungen einhergehen.

Es ist durch die Untersuchungen von Pitres-Vaillard[8]), Oppenheim-Siemerling[9]), Collela[10]) u. a. festgestellt, daß sich im Verlauf der Tuberkulose degenerative Prozesse an den peripherischen Nerven abspielen können. Während sich diese anatomischen Veränderungen durch klinische Merkmale nicht zu äußern brauchen, ist es andererseits erwiesen, daß auch die Symptome einer lokalisierten und generalisierten Affektion des peripherischen Nervensystems durch die Neuritis der Tuberkulösen hervorgebracht werden können. In der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle (Joffroy, Strümpell[11]), Eisenlohr, Rosenheim[12]), Anglada, Frenel, Steinert[13]), Catola[14]) u. a.) entsprach das Krankheitsbild dem einer „symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis“, ohne daß es sich durch besondere nur der tuberkulösen Grundlage zuzuschreibende Erscheinungen kennzeichnete. Übrigens wird von E. Remak mit Recht darauf hingewiesen, daß in den meisten der angeführten Fälle die Ätiologie eine gemischte war, indem es sich um die Kombination der Tuberkulose mit Alkoholismus handelte. Das gilt auch für die Mehrzahl der einschlägigen Beobachtungen Oppenheims.

---

[1]) B. k. W. 11. [2]) Z. f. Gynaec. 1914. [3]) Z. f. Gynaec. 1917. [4]) M. f. Geburtsh. u. Gynaec. 1916. [5]) M. f. Geburtsk. u. Gynaec. 1915. [6]) M. Kl. 07. [7]) Thèse de Paris 04. [8]) Revue de Méd. 1896. [9]) A. f. P. XVIII. [10]) Ann. d. clin. d. mal. ment. etc. Palermo 03. [11]) A. f. P. XIV. [12]) A. f. P. XVIII. [13]) D. m. W. 04. [14]) Nouv. Icon. 09.

Unter den Formen der Polyneuritis, die auf Antointoxikation zurückgeführt werden, ist die diabetische die wichtigste. Sie kennzeichnet sich durch eine unter lebhaften neuralgischen Schmerzen eintretende atrophische Lähmung mit remittierendem, meist zur Heilung führendem Verlauf. Sie ergreift mit Vorliebe das Gebiet des Cruralis, Obturatorius und Peroneus. Doch beobachtete Oppenheim sie auch an den Nerven der Oberextremität. Die Lähmung des Cruralis und Obturatorius kann sich schon ausgeglichen haben, wenn der Peroneus befallen wird. Der elektrische Befund war gewöhnlich partielle EaR. Gefühlsstörungen sind häufig vorhanden, ebenso wurde das Westphalsche Zeichen in vielen Fällen konstatiert. Überhaupt kann das Symptombild (vgl. S. 204) dem der Tabes dorsalis sehr ähnlich werden (Pseudotabes diabetica). Die Prognose ist eine günstige, doch kommen auch schwere Fälle vor. Von Abhandlungen über diese Frage ist besonders die von Bruns[1]) beachtenswert. Nach Grube[2]) geht die Schwere der diabetischen Neuritis nicht parallel mit der Zuckerausscheidung im Harn.

Die im Greisenalter vorkommende Form der Neuritis — Polyneuritis senilis —, auf die Oppenheim[3]) zuerst hinwies, zeichnet sich durch ihren schleichenden Verlauf und die Geringfügigkeit der sensiblen Reizerscheinungen aus, auch erreicht die Lähmung meistens keinen hohen Grad und verschont die Hirnnerven. Indes zeigen einzelne Beobachtungen (Stein[4])) und besonders die Erfahrungen Foersters[5]), daß diese Kriterien nicht immer vorhanden sind und daß die Schmerzen sehr ausgeprägt sein können. Die Polyneuritis senilis ist der Rückbildung fähig; immerhin bildet die wohl meistens bestehende Arteriosklerose eine Lebensgefahr; so gingen einzelne dieser Individuen später apoplektisch zugrunde (Stein). Auf die senile Arteriosklerose und andere Formen der Gefäßerkrankung hat man die Polyneuritis des öfteren zurückführen können. So berichtete Wertheim-Salomonson[6]) über 3 Fälle von rezidivierender Polyneuritis vasosclerotica.

Das Wesen der senilen Anästhesien, über die Ehret (M. m. W. 08) berichtet, bedarf noch des weiteren Studiums unter diesem Gesichtspunkte.

Daß sich auf dem Boden der Karzinomkachexie eine Polyneuritis entwickeln kann, ist von Oppenheim u. a. festgestellt worden. In einem schweren Falle dieser Art waren außer den Extremitätennerven auch die Optici befallen (Miura[7])). Es kann sich aber auch eine miliare Karzinose an den peripherischen Nerven entwickeln (Oberthür-Mousseaux, Raymond[8])). Auch bei ischämischen Zuständen infolge von Thrombose und Embolie sowie auch nach künstlicher Blutleere kann Polyneuritis auftreten (Duhot, Pierret und Verhaeghe[9]), Marcuse[10])). Bei Kriegsteilnehmern sah Mann[11]) zuweilen Polyneuritis als Begleiterscheinung nervöser Erschöpfungszustände zugleich mit einer Schädigung

---

1) Z. f. N. Bd. 43. 2) Z. f. N. 1918. 3) B. k. W. 1893. 4) M. m. W. 1897. S. ferner Auerbach, M. Kl. 10. 5) Verhandl. d. G. D. N. 12, Z. f. N. Bd. 45. 6) Ned. Tijdschr. f. Gen. 1916. 7) B. k. W. 1891. 8) Arch. de Neurol. XVII. S. ferner Askanazy, B. k. W. 12, 46. 9) L'encéphale 1913. 10) Inaug.-Diss. Berlin 1914. 11) N. C. 15.

der Gesamtkonstitution durch Strapazen und Entbehrungen. Auch Nonne[1]) konstatierte bei Soldaten Polyneuritis nach anstrengenden Marschleistungen, ohne daß Erkältungen, Alkoholismus oder Syphilis vorlagen. Dagegen handelte es sich in 2 Fällen um konstitutionelle, durch Kriegseinflüsse gesteigerte Neurasthenie. Hudovernig[2]) fand in 102 Fällen von Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern vorwiegend die Beine betroffen, was er teils auf Erkältungen und Durchnässungen, teils auf überanstrengende Märsche zurückführte. Dagegen lehnt er ebenso wie Karplus[3]) Neurasthenie als ursächliches Moment ab. Die von Oppenheim[4]) bei Soldaten beobachteten Polyneuritiden betrafen im Gegensatz zu Hudovernig meist die oberen Extremitäten. Er ist der Ansicht, daß hierfür das Tragen des Gewehrs und Gepäcks als vorherrschende Ursache in Betracht komme, und daß auch Kriegsstrapazen und Erschöpfungsneurasthenie ursächlich eine Rolle spielen. Zugleich hebt er die schlechte Prognose dieser Polyneuritiden gegenüber den Friedensfällen hervor.



Fig. 308. Parenchymatöse Neuritis. Färbung mit Überosmiumsäure (Zupfpräparat).

Pathologische Anatomie der Polyneuritis. Entzündliche und degenerative Veränderungen an den peripherischen Nerven bilden das anatomische Substrat dieser Krankheitszustände. Besonders sind es die peripherischen Verzweigungen der Nerven, die Muskeläste und die sensiblen Zweige der Haut, in denen die Neuritis sich entwickelt. Die Kriterien einer Entzündung treten in der Regel weniger hervor als die des Zerfalls, der Atrophie. In manchen Fällen ist allerdings schon makroskopisch eine Schwellung und Rötung der Nerven, eine Hyperämie der Nervenscheide wahrzunehmen, während mikroskopisch reichliche Rundzelleninfiltration im interstitiellen Bindegewebe und in der Nervenscheide besteht; seltener sind Hämorrhagien (Eichhorst, Dejerine) nachgewiesen worden.

Meistens fehlen die perineuritischen und interstitiellen Veränderungen oder treten in den Hintergrund, während die Nervenfaserung selbst die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Atrophie darbietet. Von der leichten periaxialen Neuritis Gombaults[5]) finden sich alle Übergänge zur totalen Nervendegeneration, doch will namentlich Stransky[6]) diese periaxiale Neuritis toxischen Ursprungs streng von der Wallerschen Degeneration geschieden wissen. Auch Regenerationserscheinungen werden beobachtet (Gudden, Doinikow). Fig. 308 zeigt den Verfall des Marks in Klumpen und Schollen, wie er z. B. in Muskelästen des N. peroneus besonders häufig gefunden wird. Fig. 309b stellt den Quer-

[1]) J. f. N. 15. [2]) N. C. 16. [3]) W. m. W. 19. [4]) N. C. 16. [5]) Arch. de Neurol. 1880/81. [6]) Journ. f. Psych. I.

schnitt eines Nerven bei interstitieller und parenchymatöser Neuritis dar (vgl. mit Fig. 309a).

Besonders stark affiziert sind gewöhnlich die Nn. peronei und ihre Zweige, der Saphenus major, sowie bei Beteiligung der oberen Extremitäten die Äste des Radialis usw. Meistens besteht zwischen den klinischen Erscheinungen und dem pathologisch-anatomischen Befunde eine gute Harmonie. Nur in den ganz akut verlaufenden Fällen (vgl. Landrysche Paralyse) kann trotz schwerster Lähmungssymptome der Befund am Nervensystem ein geringfügiger oder gar negativer sein.

Die feineren Veränderungen in den Achsenzylindern werden von Marinesco beschrieben (R. n. 06).

Der peripherische Charakter des Prozesses ist jedoch nicht für alle die beschriebenen Lähmungsformen sichergestellt. Zweifellos beruht die Alkohollähmung auf Polyneuritis. Indes kommt es auch hierbei vor, daß

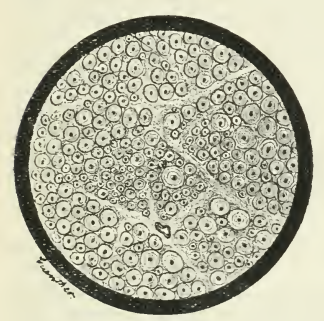


Fig. 309a.
Querschnitt durch einen normalen Nerven.

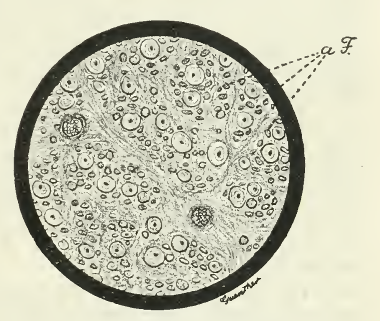


Fig. 309b (vgl. mit a).
Querschnitt durch einen atrophischen Nerven. *a F.* atrophierte Fasern.

sich neben dieser Affektion leichtere zentrale Veränderungen, ein mäßiger Schwund der Vorderhornzellen oder ein poliomyelitischer Herd, diffuse oder disseminierte entzündliche Zustände, wie Oppenheim[1]), Leyden, Pal, Eichhorst[2]) u. a. sie in mehreren Fällen festgestellt haben, im Rückenmark finden, die zwar auch durch die Einwirkung des Giftes bedingt, aber viel zu geringfügig und unvollständig sind, als daß sich der Kern des Symptombildes von ihnen ableiten ließe. Doch beweisen schon die psychischen Störungen, daß die multiple Neuritis von einer Affektion des Gehirns, die von Bonhöffer, Ballet, Faure, Wehrung[3]), Boedeker[4]) u. a. auch durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen wurde, begleitet werden kann. Auch die Vagussymptome sowie die Augenmuskellähmung konnten in einzelnen Fällen auf zentrale, nukleäre Prozesse, auf hämorrhagische Entzündung der Nervenkerne zurückgeführt werden (Thomsen[5])).

Wenn der Alkohol somit in erster Linie den peripherischen Nervenapparat angreift und hier die schwersten Veränderungen hervorruft, so

[1]) Z. f. k. M. XI. [2]) D. Arch. f. klin. Med. 1917. [3]) A. f. P. XXXIX. [4]) A. f. P. XL. [5]) A. f. P. XIX.

kann sich doch seine toxische Wirkung gleichzeitig auf die verschiedensten Abschnitte des zentralen Nervensystems erstrecken.

In den neueren Beobachtungen von Polyneuritis (alcoholica, diphtherica usw.), bei denen die feineren Untersuchungsmethoden, namentlich das Nisslsche und Marchische Verfahren in Anwendung kamen, sind fast konstant Veränderungen im zentralen Nervensystem ermittelt worden (Marinesco, Bikeles, Sano, Goldscheider-Moxter, Preisz, Schlesinger, Luce, Heilbronner, Winkler, Bruns, Batten, Halban, Utchida, Cole[1]), Köster[2]), Homén[3]), Herzog[4]) u. a.). Namentlich sind es diffuse und disseminierte Entartungen in den Wurzeln der spinalen und Hirnnerven, in den Hintersträngen, Vorderhörnern sowie feinere Zellenveränderungen. Auch an den Nervenelementen des Groß- und Kleinhirns sowie an den Spinalganglien (Philippe) sind sie nachgewiesen. — Es handelt sich da aber nur zum geringeren Teil um Befunde, die als den peripherischen gleichwertige zu betrachten und auf die Noxe, welche die Neuritis erzeugte, direkt zurückzuführen sind. Gewisse Veränderungen sind als eine einfache Folge der peripherischen Neuritis gedeutet worden, und zwar gilt dies einmal für die mit der Nisslschen Methode an den Vorderhornzellen, andererseits für einen Teil der mittels der Marchischen Methode an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen (vgl. S. 157 ff.) nachgewiesenen „Veränderungen". Daß aber die Beurteilung dieser Befunde überhaupt große Vorsicht erheischt, daß sie vor allem nicht ohne weiteres mit der Degeneration auf eine Stufe gestellt werden dürfen, wird nun von den meisten Autoren anerkannt, nachdem Oppenheim schon im Beginn der Nissl- und Marchi-Epoche seine Bedenken erhoben hatte.

Aus den Liquorbefunden (Zellen- und besonders Eiweißvermehrung) schließt Roemheld (D. m. W. 09) auf die Affektion des zentralen Nervensystems bei der Pseudotabes diphtherica. S. ferner Feer, D. m. W. 10. Ähnliche Angaben macht Claude (R. n. 09, ref. N. C. 10) bezüglich der Alkohollähmung, doch handelt es sich zunächst um vereinzelte Befunde. Queckenstedt (Z. f. N. 57) und Walter (Z. f. N. u. P. 1918) fanden im Liquor keine Zellvermehrung, dagegen beträchtliche Eiweißvermehrung; letzterer auch Globulinvermehrung.

Die anatomische Grundlage der Methylalkoholvergiftung bedarf noch der weiteren Erforschung.

Der peripherische Sitz der Bleilähmung wird durch die Mehrzahl der vorliegenden anatomischen Befunde erwiesen. Indes entfaltet auch dieses Gift zuweilen einen deletären Einfluß am Rückenmarke und erzeugt eine schwere Poliomyelitis anterior, wie in einem von Oppenheim[5]) beschriebenen Falle und einigen weniger ausgesprochenen von Zunker[6]), Oeller, Monakow[7]), Onuf. Daß es seinen Angriff auch gegen das Gehirn richtet, geht aus den geschilderten Symptomen der Encephalopathia saturnina aufs deutlichste hervor. Von Beiträgen zu dieser Frage ist der von Mott[8]) beachtenswert. Konstant ist freilich nur die Erkrankung des N. radialis, die immer nur einen Teil seiner Fasern betrifft. Auf experimentellem Wege (Einatmung von Bleisalzen) ist bei Tieren atrophische Lähmung erzeugt und als deren Grundlage herdförmige Poliomyelitis nachgewiesen worden (Stieglitz[9])).

Das Wesen der Arseniklähmung ist noch wenig aufgeklärt. Die noch vereinzelten anatomischen Untersuchungen (Alexander, Henschen, Erlitzki und Rybalkin) und im höheren Maße die klinische Natur und der Verlauf dieser Lähmung deuten auf eine peripherische Neuritis, wenn auch außerdem Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden und diese vielleicht in einzelnen Fällen das prävalierende Element bilden.

1) Br. 02. 2) l. c. 3) Z. f. kl. M. 03. 4) Z. f. N. XXXVII. 5) A. f. P. XVI, 1885. 6) Z. f. kl. M. I. 7) A. f. P. X. 8) Arch. of Neurol. 09. 9) A. f. P. XXIV.

Es ist nach den Untersuchungen von P. Meyer[1]), Gombault, Arnheim[2]), Siemerling[3]), Spieler[4]), Oppenheim u. a. kaum zu bezweifeln, daß die wesentliche Grundlage der diphtherischen Lähmung in neuritischen Prozessen besteht. Das Gift wirkt hier zunächst auf die dem Infektionsherd benachbarten, direkt in ihn eintauchenden Nerven (des Gaumens und Rachens), gelangt dann in die Kehlkopf- und Augenmuskelnervenbahn, um schließlich weiter ausgestreut zu werden. Daß das Diphtheriegift zunächst örtlich auf das Nervensystem einwirkt, geht besonders aus einem Fall hervor, in welchem nach einer diphtherischen Nabelentzündung bei einem Neugeborenen zuerst die Bauchmuskeln gelähmt wurden. Indes kommt es auch vor, daß sich nach einer Darmdiphtherie zuerst Akkommodationslähmung einstellt. In den Nerven wurden die Zeichen einer interstitiellen und parenchymatösen Neuritis, einige Male auch Blutungen, z. B. in den Augenmuskelnerven gefunden. Neuritis nodosa wurde ebenfalls konstatiert; dieselbe entsteht dadurch, daß nach Ablauf der Neuritis durch Neubildung reichlichen interstitiellen Bindegewebes an einzelnen Stellen des Nerven Verdickungen eintreten. Buhl wies Mikroorganismen in den Nervenscheiden nach. Auch arteriitische Prozesse wurden bei den an Paralysis dipht. zugrunde gegangenen beobachtet. Läsion der Herzganglien will Klimoff konstatiert haben. Daß die diphtherische Lähmung auf einer primären Myositis beruhe, ist gewiß nicht anzunehmen, wenn auch erhebliche Veränderungen in den Muskeln, und einmal sogar ausschließlich in diesen, gefunden wurden.

Die experimentellen Forschungen, die in neuerer Zeit von Crocq, Foulerton-Thomson, Ransom u. a. angestellt wurden, wiesen zwar ebenfalls als Folge der Infektion neuritische Prozesse nach, daneben fanden sich aber Veränderungen in den Wurzeln, den Meningen und besonders im Rückenmark selbst (myelitische Herde). Namentlich glaubt Babonneix[5]) das Aufsteigen der Neuritis vom Krankheitsherd bis in die Zentralorgane experimentell erwiesen zu haben. Auch haben die nach den neueren Methoden ausgeführten anatomischen Untersuchungen am Menschen, so die von Sano[6]), Bikeles[7]), Preiß[8]), Katz[9]) u. a. — ebenso wie einige ältere (Dejerine, Gombault) —, nicht unbeträchtliche Entartungen an den Rückenmarkswurzeln und im Rückenmark selbst aufgedeckt. Einige Male, wie in Fällen von Kohts und Hasche, war der Befund überhaupt ein negativer.

Es ist nach alledem nicht von der Hand zu weisen, daß das diphtherische Gift auf den ganzen Nervenapparat wirkt, die schwersten Veränderungen bald an diesem, bald an jenem Orte, aber wohl meistens an den peripherischen Nerven hervorruft und außerdem auch gewisse Gebiete toxisch schädigen kann, ohne sie strukturell zu verändern.

Die bei den akuten tödlichen Intoxikationen nachgewiesenen Degenerationsprozesse in den Nervenzellen der Zentralorgane können nicht als Grundlage der typischen Lähmungszustände angesehen werden, wie das besonders Raymond (Arch. gén. de Méd. 05) hervorgehoben hat. Veränderungen in den Nervenkernen

1) V. A. 1881 Bd. 85. 2) A. f. Kind. XIII. 3) A. f. P. XVIII. 4) Arbeiten Obersteiner XV. Dieser Autor fand besonders schwere Veränderungen im Vagus, Accessorius usw. 5) Revue mens. des mal. de l'enf. 04. Zu ähnlichen Resultaten kommen Orr und Rows (Brit. med. Journ. 2417). 6) Journ. de Neur. 1896. 7) Obersteiner 1894. 8) Z. f. N. VI. 9) A. f. Kind. XXIII.

der Med. obl. konstatierte Bolton (R. of N. 03, s. auch Bolton-Brown, Br. 07) bei akuter diphtherischer Toxikämie. Ferner wiesen Guillain und Laroche in einem Falle, der unter schweren Bulbärsymptomen tödlich verlief, nach, daß das auf Tiere toxisch wirkende Material im Bulbus enthalten war.

Die peripherische Natur der tuberkulösen, senilen, kachektischen Polyneuritis ist nach den Untersuchungen von Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling wohl außer Zweifel gestellt.

Daß sich gleichzeitig auch zentrale Degenerationszustände entwickeln können, ist nicht zu bezweifeln; so fand Sand in einem Falle neben der Polyneuritis tuberculosa eine kombinierte Strangerkrankung des Rückenmarks (N. C. 04), indes sind das doch ganz ungewöhnliche Komplikationen.

Die patholog. Anatomie der Beri-Beri-Neuritis behandelt Dürck (Beitr. z. path. Anat. 08) in einer beachtenswerten Abhandlung.

Anatomische Untersuchungen, welche sich auf die diabetische Neuritis beziehen, liegen nur in spärlicher Zahl vor (Marinesco[1]), Lapinsky u. a., im Falle Findlays bestand außerdem Phthise).

Daß in den auf infektiöser Grundlage entstehenden Fällen der multiplen Neuritis die Mikroorganismen selbst die Nervendegeneration erzeugen, ist nicht wahrscheinlich; gewiß sind es meistens toxische Stoffe, chemische Körper, die ebenso wie der Alkohol, das Blei und andere in den Organismus eingeführte Gifte, den Nervenapparat schädigen. Dafür sprechen die Untersuchungen von Homén-Laitinen[2]), Dopter und Lafforgue. Für die diphtherische Lähmung ist das von Brieger, Fraenkel u. a. nachgewiesen. Dementsprechend sind auch die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen bei Polyneuritis — positive Befunde wurden von Glogner und Wokenius angegeben — im ganzen recht spärliche, vgl. indes das Kapitel Landrysche Paralyse.

Die Diagnose der multiplen Neuritis ist im allgemeinen leicht zu stellen, am leichtesten da, wo die Lähmung ganz dem Typus einer peripherischen entspricht. Schwierigkeiten entstehen besonders nach zwei Richtungen: Da, wo die Anästhesie und Ataxie im Vordergrunde steht, kann das Krankheitsbild dem der Tabes dorsalis so ähnlich werden, daß auch der geübte Diagnostiker zuweilen nicht zu einem sicheren Resultate gelangt. Meistens bietet freilich die akute Entwicklung, der Nachweis einer toxischen oder infektiösen Grundlage, das Fehlen der Blasenbeschwerden, der Pupillenstarre (welche bei Alkoholneuritis nur in vereinzelten Fällen so von Oppenheim, Eperon, Pándy. Kramer, Nonne u. a. beobachtet wurde, doch weichen über diesen Punkt die Angaben Raimanns, Mönkemöllers u. a. von der vorhererwähnten ab) usw. eine sichere Handhabe für die Unterscheidung. Ebenso ist die Diagnose multiple Neuritis gut begründet, wenn die Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln sehr ausgesprochen ist, wenn die degenerative Lähmung sich mit der Ataxie verbindet usw. Es sind aber vereinzelte Fälle von Neuritis beschrieben worden, in denen die Erkrankung einen chronischen Verlauf nahm, die Druckschmerzhaftigkeit sehr gering war, Lähmungserscheinungen fehlten, Blasenbeschwerden und Gürtelgefühl zeitweilig hervortraten, so daß selbst erfahrene Ärzte die Diagnose Tabes stellten. Jedenfalls ist es geraten, bei ausgesprochenem Alkoholismus

---

1) N. C. 03. 2) Finsk. läkar. 1896, N. C. 1898 und Homén, Acta soc. scient. Fenn. 02, Arbeiten Helsingfors II und III. S. ferner Orr-Rows, Journ. of Nerv. 07.

sich in zweifelhaften Fällen zugunsten der Neuritis zu entscheiden, aber dabei nicht zu vergessen, daß auch Alkoholisten an Tabes (sowie an kombinierter Strangdegeneration) erkranken können. Das mal perforant hat Oppenheim auch einigemal bei Alkoholneuritis gesehen. Man beachte, daß gastrische Krisen bei Alkoholneuritis nicht vorkommen. Der Vomitus kann sich wohl einmal zu Brechanfällen steigern; diese sind aber meist nicht schmerzhaft, leicht zu bekämpfen und erreichen niemals die Intensität der tabischen Brechanfälle. Die Korsakowsche Psychose entscheidet zugunsten der Alkoholneuritis. Ein ähnlicher psychischer Symptomenkomplex kann allerdings auch im Verlauf der Dementia paralytica (E. Meyer und Raecke[1]), Pfeifer[2])), bei raumbeengenden Prozessen innerhalb der Schädelhöhle insbesondere Hirntumoren und Zystizerken (Pfeifer[2])), bei Schädeltraumen (Kalberlah[3])) und im Senium (Presbyophrenie) vorkommen. Abgesehen von dem Fehlen einer Neuritis sind aber die Symptome dieser Erkrankungen meist so charakteristisch, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber einer alkoholischen Erkrankung selten bestehen. Eine Behandlung im Krankenhause wird durch die entsprechenden Maßnahmen, besonders durch die Entziehung der Alcoholica, wohl immer zu einem sicheren Resultat führen. Der Umstand, daß sich auf dem Boden des Alkoholismus auch einmal ein anderweitiges Rückenmarksleiden entwickeln kann, wie eine Erkrankung der Gollschen Stränge in einem Vierordtschen Falle, kombinierte Strangerkrankung in von Nonne beschriebenen Fällen, ist im Auge zu behalten.

Nur ausnahmsweise wird es erforderlich, die Lumbalpunktion und Seroreaktion zur Entscheidung heranzuziehen (vgl. S. 206).

Es verdient ferner die Tatsache Beachtung, daß auf der Höhe der akuten Infektionskrankheiten, wenigstens gilt das für die Pneumonie, sowohl der Pupillarlichtreflex, als das Kniephänomen fehlen können (F. Schultze[4]), Pfaundler, Lüthge[5])).

In den Fällen, in denen die trophisch-motorischen Störungen, die degenerative Lähmung, die Szenerie beherrschen, kann die Affektion der Poliomyelitis anterior durchaus ähnlich werden, und zwar der akuten wie der subakuten Form des Leidens. Indes sind bei der Neuritis fast immer sensible Störungen vorhanden oder haben doch ursprünglich vorgelegen: heftige Schmerzen, Parästhesien und wenigstens eine leichte Hypästhesie an den Füßen, an den Fingerspitzen. Daß dieses Moment aber gegenüber der epidemischen Form der Poliomyelitis nicht entscheidend ins Gewicht fällt, ist schon S. 282 dargelegt worden. Die Bleilähmung nimmt dadurch eine Sonderstellung ein, daß sie ausschließlich die motorischen Elemente des Nerven betrifft, aber es scheinen auch andere Gifte und Infektionsstoffe in diesem Sinne wirken zu können. So sah Oppenheim einige einwandfreie Fälle von Polyneuritis, in denen Schmerzen und Sensibilitätsstörungen vollkommen oder fast völlig fehlten. Eine Druckempfindlichkeit der Muskeln kommt zwar auch bei Poliomyelitis vor; eine ausgesprochene und nicht durch mechanische Verhältnisse (Zerrung der Nerven durch den herabhängenden gelähmten Arm usw.) erklärte Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme bei Druck spricht aber entschieden für Neuritis. Ferner ist die Lähmung bei akuter Poliomyelitis

---

1) Arch. f. Psych. 37. 2) Arch. f. Psych. 47. 3) Arch. f. Psych. 38. 4) A. f. kl. M. Bd. 73. 5) M. m. W. 02.

selten in so symmetrischer Weise verteilt, beschränkt sich vielmehr häufig auf eine Extremität und folgt einem andern Verbreitungstypus (vgl. das entsprechende Kapitel). Hat sich das Leiden akut entwickelt, so spricht auch ein Wiederaufflackern des Fiebers im weiteren Verlaufe, sowie ein schubweises Auftreten neuer Lähmungssymptome für Neuritis. Endlich ist die Beteiligung der Hirnnerven bei Poliomyelitis so ungewöhnlich, daß dieser Befund in dubio auf die N. hinweist. So hat z. B. Raymond in einem Falle, in welchem objektive Gefühlsstörungen fehlten, die Druckempfindlichkeit der Nerven und die Diplegia facialis als ausschlaggebend für die Diagnose multiple Neuritis betrachtet. Sicher liegt diese Erkrankung vor, wenn sich am Opticus entzündliche Veränderungen finden.

Bei dem epidemischen Auftreten der Kinderlähmung sind jedoch alle die angeführten differentialdiagnostischen Merkmale mit besonderer Vorsicht zu verwerten, da selbst die typischen Fälle dann nicht immer in den engen Rahmen der Poliomyelitis anterior acuta hineinpassen und allerhand Mischformen vorkommen.

Raymond[1]) hält die Polyneuritis, die Poliomyelitis und Landrysche Paralyse für Erkrankungen, die nicht scharf voneinander zu trennen sind, da sie die gleiche Ätiologie haben. Doch gibt er zu, daß die Scheidung aus klinischen Gründen zweckmäßig und erforderlich sei.

Es gibt eine chronisch verlaufende Form der Polyneuritis, die bei dem Zurücktreten der sensiblen Reiz- und Ausfallerscheinungen der chronischen Poliomyelitis oder der progressiven Muskelatrophie ähnlich sein kann; Grinker (Journ. of Amer: Assoc. 07) beschreibt derartige Fälle. Auch ist in dieser Hinsicht auf Barnes (Br. 05) zu verweisen.

Ein seltenes Leiden bildet eine sich auf die Hautnerven beschränkende Form der Neuritis und Polyneuritis. H. Schlesinger (Z. f. N. Bd. 43) sah diese Neuritis multiplex cutanea bei Männern auf dem Boden der Erkältung, Lues und Gicht, besonders im Gebiet des Ramus superficialis nervi radialis und anderer Hautnerven. Oppenheim sah sie als Laktationsneuritis im Bereich der Hautnerven des oberen Brustabschnittes und des l. Armes, auch auf weitere Gebiete irradiierend, verbunden mit enormer Hyperästhesie und Galaktorrhoe. Das Leiden ist überaus hartnäckig.

Eisenlohr hat darauf hingewiesen, daß die Trichinose zu einem der Neuritis (und Myositis) verwandten Symptomenbilde führen kann, indem sie Schmerzen, Lähmung, Ödeme erzeugt, dazu können trophische Störungen an den Muskeln mit EaR kommen, und selbst das Westphalsche Zeichen ist konstatiert worden. Meistens ist aber die Diagnose auf Grund der Entwicklung zu stellen: Magendarmstörungen gehen voraus, Fieber und heftiger Muskelschmerz folgen, dann stellt sich die charakteristische Muskelschwellung ein, die Schwerbeweglichkeit der Augen mit Ödem in der Umgebung, die Störung der Sprache, der Stimme, Dyspnoe usw. Starke Vermehrung der eosinophilen Zellen und Diazoreaktion gehört ebenfalls zur Symptomatologie (F. Müller[2])). — Wegen der Beziehungen der Neuritis zur Polyneuritis und der Unterscheidung dieser beiden Affektionen ist auf das entsprechende Kapitel zu verweisen.

Oppenheim sah einzelne Fälle von diffuser Sarkomatose der zerebrospinalen Meningen, in welchen sie im Beginn das Bild der Polyneuritis vortäuschte.

---

[1]) Leçons sur les malad. du syst. nerv. 1897 u. 01. — S. ferner Rosenberg, Die Differentialdiagnose der Pol. ant. usw. Inaug.-Diss. Heidelberg 1890.

[2]) Der Ausbau der klin. Untersuchungsmethoden. Z. f. ärztl. Fortbildung 06.

Die von Kussmaul und Maier beschriebene Periarteriitis nodosa kann nach den Beobachtungen von Schrötter, Freund u. a. sich durch ein Symptombild äußern, das dem der Polyneuritis ähnlich ist. Wohlwill[1]) fand bei Periarteriitis nodosa mit Peroneus- und Tibialislähmung einfach-degenerative Neuritis und nahm an, daß es sich bei den beiden Prozessen um Folgen des gleichen, schädlichen Agens handle. Die Beobachtungen, die sich auf dieses sehr seltene Leiden beziehen, sind noch zu spärliche, als daß sich bereits differentialdiagnostische Kriterien von anerkannter Gültigkeit aufstellen ließen.

Es dürfte der Entwicklung zahlreicher Geschwulstknoten, die in Beziehung zum Gefäßapparat stehen, in dieser Hinsicht Bedeutung zukommen. Sie bilden sich freilich besonders an den Arterien des Netzes, Darmes, der Nieren usw. Im übrigen treten bald die Symptome der Infektionskrankheit, bald die der hämorrhagischen Diathese oder die eines Darmleidens, einer schmerzhaften Muskel- bzw. Nervenkrankheit mehr in den Vordergrund. Vgl. dazu Benda, B. k. W. 08, Hart, B. k. W. 08, Benedikt, Z. f. kl. M. Bd. 64, Schüller-Fries, W. kl. W. 10, und Datnowski, W. kl. R. 11.

Auch an die syphilitische Phlebitis (E. Neisser[2]), Buschke) ist in differentialdiagnostischer Hinsicht zu denken.

Wenn bei neuropathischen Individuen nach Oppenheims Feststellungen[3]) auch eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven vorkommt, so erreicht sie doch selten den Grad wie bei der echten Neuritis, und es fehlen die Zeichen der Leitungsunterbrechung im Nerven usw.

Die Differentialdiagnose gegenüber den gichtischen Arthralgien bedarf hier keiner näheren Anführung, doch sei speziell auf die Abhandlung von Goldscheider über atypische Gicht sowie auf Brugsch (B. k. W. 12) verwiesen.

Therapie: Die Behandlung der multiplen Neuritis gehört zu den dankbarsten Aufgaben der Neurotherapie. Es gilt zunächst, die Ursache des Leidens festzustellen und die einwirkenden Schädlichkeiten zu beseitigen. Demgemäß ist die Entziehung der Alcoholica unbedingt erforderlich. Nur, wo die Zeichen der Herzschwäche vorliegen, ist von diesem Prinzip abzuweichen und Wein und Kognak in entsprechender Dosis zu verabreichen. — Um bei Bleivergiftung der Indicatio causalis zu genügen, ist unbedingt Fernhaltung von der Beschäftigung mit dem bleihaltigen Material geboten, sorgfältige Reinigung des Körpers, namentlich auch der Zähne, der Nägel, Entfernung der Kleidungsstücke, welche bei der Arbeit getragen wurden usw.[4]). Die Ausscheidung des Bleies aus dem Organismus wird durch den Gebrauch des Jodkaliums, durch Anregung der Darmtätigkeit (Abführmittel, schwefelsaure Salze) und der Diurese sowie durch Anwendung von Bädern, besonders auch Schwefelbädern, gefördert. — Liegt die Quelle der Vergiftung im Organismus selbst, so gelingt es zuweilen, sie zu verstopfen durch die Ausräumung putrider, septischer Massen, durch die Beförderung der Ausscheidungen, vor allem durch Anregung der Diaphorese. Die Neuritis diabetica schwindet zwar nicht immer mit dem Aufhören der Glykosurie, aber die Tatsache, daß die Neuralgien bei einer die Zuckerausscheidung verringernden Diät nachlassen, fordert dazu auf, durch eine strenge antidiabetische Diät die Neuritis zu bekämpfen. Die Malarianeuritis wird meist durch Chinin geheilt. Ist die Polyneuritis auf den Boden der Syphilis entstanden, so ist eine vorsichtige Queck-

[1]) N. C. 1918. [2]) D. m. W. 03. [3]) Journ. f. Psychol. I. [4]) Bezügl. der Prophylaxe s. L. Lewin, Die Hilfe für Giftarbeiter, B k. W. 05, ferner besonders die S. 806 angeführten Veröffentlichungen des Österr. Arbeitsstatist. Amtes.

silberkur oder Salvarsanbehandlung am Platze. Diese kann aber versagen oder gar einen ungünstigen Einfluß haben; dann greife man sofort zu den andern für die Behandlung der Polyneuritiden zu empfehlenden Maßnahmen. Auch ist es gut, die Diagnose syphilitische Neuritis nur mit großer Zurückhaltung zu stellen und nach andern Ursachen zu forschen und diese für die Therapie zu fruktifizieren. So sah Oppenheim erst jüngst wieder zwei Fälle schwerer Polyneuritis alcoholica, die verkannt und wegen früherer Lues antisyphilitisch behandelt war, mit sehr ungünstigem Resultat, während die von ihm eingeleitete Therapie dann schnell zur definitiven Heilung führte. In der Behandlung der Beri-Beri hat sich der Klimawechsel besonders bewährt.

Bei allen Formen der Neuritis ist auf eine kräftigende Ernährung Gewicht zu legen. Milchspeisen, leicht verdauliche Fleischsorten und Fette (ev. Lebertran) sind in häufigen Mahlzeiten zu verabreichen. Bei diphtherischer Schlinglähmung greift man, um das Eindringen der Speiseteile in die Luftröhre zu verhüten und den Kranken bei Kräften zu erhalten, zur Sondenernährung und im Notfall zu ernährenden Klistieren. Ziemssen empfiehlt, viermal am Tage per Sonde die folgenden Nährmittel einzuführen: $^1/_2$—1 Liter Milchsuppe mit feinem Mehl, 2—4 Eiern, Zucker und Portwein verrührt, abwechselnd $^1/_2$—1 Liter konzentrierter Fleischbrühe, die mit 4 Eßlöffeln Fleischsaft, 2—4 Eiern und 1 Glas Portwein versetzt wird. Auch andere Nährpräparate können der Flüssigkeit zugesetzt werden. — Tritt bei der Einführung der Sonde Erbrechen ein, so ist der Patient auf den Bauch zu legen, während der Kopf aus dem Bett hängt. — Die Herzschwäche macht die Anwendung der Exzitantien: Wein, Kognak, subkut. Kampferinjektion (Camphor 1,0 zu 5,0 Ol. amygd. dulc., mehrmals eine Spritze voll) erforderlich. Auch die Faradisation der Herzgegend wird empfohlen. Besteht Bronchitis ohne genügende Expektoration, so kann die künstliche Unterstützung der Exspiration durch Druck auf die unteren Thoraxpartien von eklatantem Erfolge sein. Blutentziehungen sind durchaus zu vermeiden.

Comby (R. n. 06) hat in der Einspritzung des Diphtherie-Heilserums ein wirksames Mittel gegen die Lähmungen gefunden; auch bei Kohts (Therap. Mon. 08) hat sich diese Behandlung bewährt, und Oppenheim hat ebenfalls in 2 schweren Fällen Gutes davon gesehen. Es können 12—30,000 Immunitätseinheiten ohne Nachteil verwendet werden (Kohts). S. auch Páncrél (Orvosi Hetilap. 07), Aubineau (R. n. 08), Descas-Vial (ref. Rn. 09), Middleton (Lancet 08), Crohn (M. m. W. 12), Gödde (N. C. 1920).

Gegen die im Verlauf der Diphtherie auftretenden Zustände von Blutdrucksenkung werden große Adrenalin-Dosen empfohlen (F. Meyer, Eckert, Therap. Mon. 09).

In den ersten Stadien der Polyneuritis ist das diaphoretische Heilverfahren die wirksamste Therapie. Leider wird diese Empfehlung immer noch nicht genügend beachtet. Wo es der Kräftezustand des Kranken erlaubt, kann die Schweißsekretion durch vorsichtig angewandte heiße Bäder angeregt werden; sonst — namentlich bei bestehender Herzschwäche — suche man sie durch Einpackungen in feuchte Laken und wollene Decken oder durch Zuleitung erhitzter Luft unter die Bettdecke, durch einen der Heißluftapparate und den gleichzeitigen Genuß heißer Getränke, evtl. auch unter Verabreichung von Aspirin oder Anwendung

von Pilokarpin-Injektionen Kauffmann[1]) zu erzielen. Die Diaphorese kann 1—2 Stunden unterhalten werden. Oppenheim hat mit dieser Behandlung auch in schweren und selbst in veralteten Fällen glänzende Heilresultate erzielt und verfügt über eine sehr große Zahl derartiger Beobachtungen. Bei schwächlichen Individuen ist natürlich sorgfältige Überwachung erforderlich, in einzelnen Fällen wurde die Schwitzkur nur dann vertragen, wenn sie nur jeden zweiten Tag vorgenommen wurde. Einige Male mußte diese Behandlung viele Monate lang angewandt werden, ehe der Erfolg ein vollkommener war.

Auf innere Mittel kann man meistens ganz verzichten, doch sind bei den infektiösen Formen der Polyneuritis die Salizyl-Präparate, auch das Salol und besonders Aspirin am Platze. Sind die Schmerzen heftig und werden sie durch die Applikation warmer Umschläge oder Prießnitzscher Einwicklungen nicht beschwichtigt, so sind die bekannten Antineuralgica, und wenn diese Mittel nicht zum Ziele führen, Morphium zu versuchen. Man wird jedoch das Morphium fast stets entbehren können. Auch auf die Anwendung der subarachnoidalen Kokaininjektionen und des Sicard-Cathelinschen Verfahrens kann man verzichten. In neuerer Zeit wurde wiederholt über gute Erfolge nach Vakzineurininjektion berichtet. Döllken, Löwenstein[2]), Hölzl[3])).

In den ersten Stadien ist absolute Bettruhe und bequeme Lagerung erforderlich; selbst eine einmalige Überanstrengung der erkrankten Nerven kann eine wesentliche Verschlimmerung herbeiführen. Auch passive Bewegungen sind möglichst zu vermeiden. Besonders geboten ist diese Vorsichtsmaßregel bei der dipththerischen Lähmung, wenn die Zeichen einer Herz- resp. Vagusaffektion vorhanden sind. Der Kranke soll sich nicht einmal aufrichten im Bette. Schon eine Beteiligung der Rachen- und Kehlkopfzweige des Vagus fordert zur größten Vorsicht auf, da die Herzlähmung schnell und unerwartet eintreten kann. — Das Zimmer muß gut gelüftet sein; evtl. ist der Patient im Bett ins Freie zu tragen.

Bei Alkohollähmung ist die Behandlung im Krankenhaus in der Regel der häuslichen vorzuziehen, da man nur da den Patienten genügend überwachen und die Alkoholabstinenz sicher durchführen kann. — Erkältungseinflüsse sind nach Möglichkeit fernzuhalten.

Hat die Neuritis ihr Höhestadium erreicht, ist der Zustand stationär geworden oder machen sich die ersten Zeichen der Besserung bemerklich, so ist die elektrische und mechanische Behandlung am Platze. So lange noch Reizerscheinungen vorliegen, ist die stabile galvanische Behandlung zu empfehlen, an deren Stelle später die labile und die faradische Muskelreizung treten kann. In manchen Fällen, in denen der elektrische Strom erfolglos angewandt war, sah Oppenheim eine fast sofortige Besserung unter dem Gebrauch der Massage eintreten. Sie muß durchaus schonend angewandt und der individuellen Empfindlichkeit angepaßt werden. Man beginne mit leichten Reibungen und Streichungen in der Nachbarschaft der affizierten Nerven und Muskeln und steigere die Intensität dieser Manipulationen ganz allmählich. In den späteren Stadien kann die Anwendung der Dusche-Massage von Vorteil sein.

---

1) Z. f. d. g. N. O. V. 2) Therap. d. Geg. 1915. 3) D. m. W. 1918.

Auch die aktive und die passive Gymnastik kann wesentliches leisten, doch soll jede Anstrengung möglichst vermieden werden.

Sind die Lähmungszustände hartnäckig, so sind oft noch die subkutanen Strychnininjektionen (0,001—0,003 mehrmals täglich, bei Kindern mit einigen Dezimilligramm beginnend) von Nutzen. Injektionen von Karbolsäure (2%) oder Karbol-Morphium in die Nähe der affizierten Nerven sind auch empfohlen worden.

Auch in den späteren Stadien sind Bäder von wohltuenden Einfluß, doch nicht mehr die höher temperierten, sondern die milden von 26—28° R. Wo es die Verhältnisse gestatten und der Transport des Patienten keine Gefahr mehr mit sich bringt, ist eine Badekur in Nauheim, Oeynhausen, Kreuznach, Wildbad, Wiesbaden, Teplitz, Aix-les-Bains usw. zu befürworten, doch immer nur dann, wenn die Besserung weit vorgeschritten ist. Sie eignet sich besonders zur Nachkur. Moorbäder sowie lokale Moorumschläge können auch angewandt werden. Im Winter kann ein Aufenthalt im Süden von vortrefflicher Wirkung sein. In Stadium der Rekonvaleszenz sind hydrotherapeutische Prozeduren von wohltätigem Einfluß, man beschränke sie aber auf lokale Frottierungen der Extremitäten mit feuchten Tüchern und beginne immer mit den milderen Temperaturen.

Der Entwicklung paralytischer Kontrakturen ist frühzeitig vorzubeugen, namentlich bei jugendlichen Individuen; sobald die Spitzfußstellung angedeutet ist, ist durch einen Drahtkorb der Druck der Bettdecke fernzuhalten; ein schwerer Sandsack wird so gelagert, daß er die Fußspitzen nach oben drängt. Sind Kontrakturen bereits vorhanden, wenn der Kranke in unsere Behandlung tritt, so sind sie nach bekannten Gesichtspunkten zu behandeln; die Tenotomie ist nur selten erforderlich.

Zurückbleibende Lähmungen können noch durch die Transplantation (s. die entspr. Abschnitte dieses Buches) ausgeglichen werden, doch wird man sich zu diesem Eingriff erst entschließen, wenn sich die Lähmung als eine definitiv-unheilbare durch ihre lange Dauer erwiesen hat.

Anhang.

I. Die Landrysche Paralyse, Paralysis ascendens acuta.

Im Jahre 1859 beschrieb Landry den folgenden sehr charakteristischen Symptomenkomplex: Bei bis da gesunden Individuen entwickelt sich, nachdem als Vorboten leichte subjektive Beschwerden (allgemeines Krankheitsgefühl, Parästhesien in den Extremitäten etc.) vorausgegangen, eine schlaffe Lähmung in den Beinen, gewöhnlich zuerst in dem einen, jedoch schnell innerhalb weniger Stunden oder eines Tages auf das andere übergreifend. Nachdem die Lähmung der Beine eine vollständige geworden, greift sie auf die Rumpfmuskulatur über und erreicht innerhalb weniger Tage die Arme, die ebenfalls in den Zustand schlaffer Paralyse geraten. Nach diesen wird die Schling-, Artikulations- und Respirationsmuskulatur ergriffen, und unter Erstickungserscheinungen erfolgt nach wenigen Tagen oder Wochen der tödliche Ausgang, abgesehen von leichteren Fällen, in denen die Erscheinungen sich in der Reihenfolge wieder zurückbilden, daß die zuletzt erkrankten Muskeln zuerst ihre Beweglichkeit wiedererlangen. Nach Landrys Schilderung gehören auch

leichtere Gefühlsstörungen zu dem Krankheitsbilde, besonders aber wurde betont das Fehlen der Muskelatrophie und der elektrischen Zeichen derselben, sowie der durchaus negative Obduktionsbefund. Der Verlauf des Leidens könne in der Weise modifiziert werden, daß zuerst die Bulbärsymptome auftreten, dann erst die Lähmung der Arme usw.

Obgleich durch die zunächst folgenden Beobachtungen (Pellegrino-Levy[1]), Westphal[2]), Bernhardt[3]), Kahler und Pick[4]), Ormerod[5]), Eisenlohr[6]) u. a.) die Landryschen Angaben im wesentlichen bestätigt und nicht wenige Fälle beschrieben wurden, die durchaus in den Rahmen dieser Schilderung hineinpaßten, hat es sich doch durch weitere Untersuchungen herausgestellt, daß sie die Grenzen zu eng gesteckt hatte, daß die in diese Kategorie gehörenden Fälle in mannigfaltiger Weise von dem Landryschen Typus abweichen können, und daß das einzige für alle gültige Merkmal durch die sich in schneller Folge von unten nach oben, d. h. von den Beinen über den Rumpf und die Arme zu den Bulbärnerven ausbreitende (oder weit seltener umgekehrt von oben nach unten deszendierende) schlaffe Lähmung gebildet wird.

Im einzelnen ist bezüglich der Symptomatologie folgendes festgestellt worden.

Die Lähmung beginnt in der Mehrzahl der Fälle in einer Unterextremität oder in beiden. Parästhesien können gleichzeitig bestehen. Sie macht schnelle Fortschritte und kann sich innerhalb eines oder weniger Tage bis zur kompletten Paraplegie steigern. Sie ist schlaff und meistens mit Verlust der Sehnenphänomene und der Hautreflexe verknüpft[7]). Schmerzen fehlen ganz oder sie treten nur bei Druck auf die Muskeln und Nerven sowie bei passiven Bewegungen hervor. Nur ausnahmsweise wird über spontane Schmerzen geklagt. Die Lähmung breitet sich innerhalb weniger Tage nach oben aus, und zwar zunächst auf die Becken-, dann auf die Bauch-, Rücken-, Schulter- und Thoraxmuskulatur. Nun erreicht sie die Arme, die ebenfalls vollständig paralysiert werden. Endlich wird die Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen- und Atemmuskulatur ergriffen, die Sprache wird undeutlich und schwerfällig, es stellen sich Schlingbeschwerden ein. Erhebliche Respirationsbeschwerden, einfache Beschleunigung oder das Cheyne-Stokessche Atmen, die Zeichen der Zwergfellähmung gesellen sich hinzu und unter asphyktischen Erscheinungen tritt der Tod am 8.—10. Tage, seltener schon am 3. oder 4. und nur ausnahmsweise erst nach Wochen ein. In manchen Fällen aber erfolgt auch die Rückbildung in der oben geschilderten Weise, die Rekonvaleszenz kann sich dann über einen langen Zeitraum erstrecken.

Wird die Affektion durch die Bulbärsymptome eingeleitet, so kann der Exitus eintreten, bevor sich die Lähmung auf die Extremitäten ausgebreitet hat. So erfolgte der Tod in einem von Howard[8]) be-

[1]) Arch. gén. I 1865. [2]) A. f. P. VI. [3]) B. k. W. 1871. [4]) A. f. P. X. [5]) St. Barth. Hosp. XXVIII. [6]) V. A. Bd. 73, C. f. N. 1883 u. D. m. W. 1890. Siehe weitere Lit. bei Remak, l. c. und Eulenburgs Realenzyklopädie XII.

[7]) Daß sich vorübergehend auch spastische Reflexe (Babinskisches Zeichen) im Verlaufe des Leidens einstellen können, wie in einer Beobachtung Wadsacks (M. Kl. 10), muß nach den mit der Poliomyelitis (s. d.) in dieser Hinsicht gemachten Erfahrungen als möglich bezeichnet werden, doch dürfte das nur außerordentlich selten vorkommen.

[8]) Brit. med. Journ. 1898.

schriebenen Falle dieser Art schon nach 29 Stunden. Nur ausnahmsweise werden zuerst die Arme oder alle vier Extremitäten gleichzeitig befallen oder es steigt gar die Lähmung an der einen Körperseite herauf, an der anderen herab(?).

Das Verhalten der Sensibilität ist in den verschiedenen Fällen ein wechselndes. Als Regel kann man es hinstellen, daß gröbere Störungen, namentlich ein völliger Verlust des Gefühls, fehlen: häufig aber ist eine leichtere Gefühlsabstumpfung für einzelne oder alle Qualitäten an den Enden der Extremitäten vorhanden. Einige Male wurde auch Verlangsamung der Empfindungsleitung festgestellt. — Die Muskulatur behält meistens ihr normales Volumen und reagiert prompt auf den elektrischen Strom, besonders gilt das für die schnell tödlich verlaufenden Fälle und ist auch im einzelnden von längerer Dauer konstatiert worden. Aber es wird in andern, die im übrigen durchaus diesem Typus entsprechen, Muskeldegeneration, es wurden vor allem manigfaltige Störungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen; quantitative Herabsetzung, partielle und komplette EaR.

Ein eigentümliches Verhalten der elektrischen Erregbarkeit konnte Oppenheim in einem Falle dieser Art feststellen: die Nerven und Muskeln reagierten schon auf schwache elektrische Reize, aber durch eine Steigerung der Stromstärke war die Intensität der Zuckung nicht zu steigern, ihr Minimum und Maximum lagen überaus nahe beieinander, und es gelang auch bei Anwendung stärkster Ströme nicht, eine ausgiebige Kontraktion zu erzielen, ja einige Male brachten starke Ströme überhaupt keine Zuckung oder eine schwächere hervor, als die von geringerer Intensität (vgl. hierzu das Kapitel: Myasthenische Paralyse). Die Untersuchung eines herausgeschnittenen Muskelstückchens ergab wachsartige Degeneration. Mit der Heilung schwanden diese Phänomene. Auch in einzelnen, als Landrysche Paralyse angesprochenen Fällen, die einen günstigen Verlauf nahmen, ist eine Muskelatrophie als Residuum der Erkrankung bestehen geblieben (Immermann[1]), Etienne).

Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist in der Regel nicht gestört, doch gibt es Ausnahmen; es wurde selbst vollständige Sphinkterenlähmung in Fällen, die hierher gerechnet worden sind, beobachtet.

Andere als die genannten Hirnnerven nehmen nicht an der Erkrankung teil, nur in vereinzelten Fällen bestand Augenmuskellähmung (Doppelsehen, Akkommodationsparese). Ein- oder doppelseitige Fazialislähmung wurde mehrmals beschrieben. Auch Lähmung der Kehlkopfmuskeln kommt vor (Kapper).

Das Sensorium bleibt fast immer frei; nur da, wo hohes Fieber besteht und die Zeichen einer allgemeinen septischen Infektion vorliegen, kann Bewußtseinstrübung vorhanden sein. Die Temperatur ist freilich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normal, doch sind in einzelnen Fieberschübe konstatiert worden. Auch profuse Schweiße werden oft erwähnt, seltener (z. B. in einem Falle Soltmanns[2])) Ödeme.

Es empfiehlt sich, die Ätiologie und pathologische Anatomie gemeinschaftlich zu betrachten. Schon Landry hatte den Eindruck, daß diesem Leiden eine Vergiftung zugrunde liege. Dieser Anschauung sind fast alle Autoren beigetreten, sie wurde von Westphal eingehend begründet. Folgende Momente weisen darauf hin, daß es sich um eine toxische oder infektiöse Erkrankung handelt. In mehreren Fällen wurden Milzschwellung, Schwellung der Lymphdrüsen, hämorrhagische Herde

[1]) A. f. P. XVII. [2]) Jahrb. f. Kind. N. F. I.

in Lunge und Darm, Albuminurie resp. Nephritis nachgewiesen. Chantemesse und Ramond[1]) beobachteten in einer Irrenanstalt eine Massenerkrankung an einer Lähmungsform, die in ihrem Auftreten und ihrer Verbreitung wenigstens eine nahe Verwandtschaft zur Landryschen Paralyse bekundete. Von besonderer Bedeutung aber waren die Beobachtungen von Baumgarten[2]), Curschmann[3]), Centanni[4]), Eisenlohr, Remmlinger[5]), Oettinger und Marinesco[6]), Marie und Marinesco[7]), Bailey und Ewing[8]), Buzzard[9]) u. a.

In den von Baumgarten und später von Jones[10]) beschriebenen Fällen lag wahrscheinlich Milzbrand-Infektion vor und es wurden entsprechende Bazillen im Blute und im Safte der Gewebe gefunden. Curschmann schildert einen Fall, in welchem — ohne daß Typhus vorausgegangen war — außer den für Typhus charakteristischen intestinalen Veränderungen, Typhusbazillen im Rückenmark nachgewiesen wurden, die in Reinkulturen gezüchtet werden konnten. Centanni fand neben interstitieller Neuritis Bazillen in dem endoneuralen Lymphraum. Eisenlohr hat in einem Falle von Landryscher Paralyse verschiedene Stäbchenarten und in einer allerdings nicht streng hierher gehörenden Beobachtung verschiedene Staphylokokkenarten im zentralen Nervensystem darstellen können und die Krankheitserscheinungen auf eine Mischinfektion bezogen. Remlinger fand den Streptococcus longus, Marinesco Diplokokken, die zum Teil in Leukozyten eingeschlossen waren; in dem mit Marie untersuchten Falle wies er einen dem Milzbrandbazillus ähnlichen oder ihm entsprechenden Mikroorganismus nach, der besonders in den Gefäßen steckte. Chantemesse und Ramond konstatierten bei der Affektion, auf die oben Bezug genommen wurde, im Blut, in der Zerebrospinalflüssigkeit und den Geweben eine Proteusart, welche bei Tieren eine unter Lähmungserscheinungen tödlich verlaufende Erkrankung erzeugte. In einem Fall von akuter bulbärer absteigender Lähmung, der wohl sicher hierher gehört, fand J. Seitz[11]) das Fränkel-Weichselbaumsche Bakterium, das den Hirnstamm und das Rückenmark in großen Massen, den Saftbahnen der Gewebe folgend, durchsetzte. Dabei waren die nervösen Elemente unverändert. Nach Ansicht des Autors hatten die Mikroorganismen vom Nasenrachenraum ihren Weg zum Gehirn gefunden. Einen virulenten Pneumococcus wollen auch Roger und Josué in einem Falle nachgewiesen haben, desgleichen Courmont und Bonne[12]). Einen Tetracoccus konnten Macnamara und Bernstein aus dem Blut und Liquor cerebrospinalis züchten, einen Streptococcus Sheppard-Hall (R. of N. 07). F. Buzzard[13]) fand eine Kokkenart in der Dura mater, die bei Tieren eine schlaffe Lähmung erzeugte. Leschker (N. C. 1914) wies Körperchen von 1/10,000 mm Größe nach, die durch Übertragung auf Affen die gleiche Krankheit hervorriefen und sich auf menschlicher Ascitesflüssigkeit weiter züchten ließen. Andererseits sind doch auch noch in der neueren Zeit Fälle von Landryscher Paralyse beschrieben worden, in denen die bakteriologische Untersuchung völlig negativ ausfiel (Seifert, Schultz, Thomas, Kapper, Workmann, Hunter[14])).

Sehr unbestimmt und mannigfaltig sind die bei dieser Krankheit erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde. In vielen Fällen war das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ein durchaus negatives, entsprechend den Anforderungen Landrys, Westpahls u. a. Aus der neueren Zeit gehören dahin Beobachtungen von Ormerod und Prince, Seifert, Kapper, Hun[15]), Girandeau-Levi[16]) u. a. Auch bei Goebel[17]) und Burghardt[18]) waren die Veränderungen geringfügige. In einzelnen wurden disseminierte Entzündungsherde in der Medulla oblongata (besonders in den Pyramidenbahnen) oder Exsudate und

[1]) R. n. 1898. [2]) B. k. W. 1895. [3]) Verhandl. d. Kongress. f. in. Med. Wiesbaden 1886. [4]) Zieglers Beitr. VIII. [5]) Soc. d. Biol. 1896. [6]) Semaine méd. 1896. [7]) Semaine méd. 1895. [8]) New-York med. Journ. 1896. [9]) Br. 03. [10]) Med. Rec. 1913. [11]) D. m. W. 1897. [12]) Arch. de Neurol 1899. [13]) Br. 03 u. 07. [14]) R. of N. 06. [15]) New-York med. Journ. 1891. [16]) R. n. 1898. [17]) M. m. W. 1898. [18]) Charité-Annalen XXII.

kapilläre Blutungen, in andern derartige oder ähnliche Veränderungen im Rückenmark gefunden (Eisenlohr, Schultze[1]) Gombault, Kétli, Hlava, Immermann, Mönckeberg[2]) u. A., s. weiter unten). Auf die von ihm nachgewiesenen hyalinen Thromben hat Wappenschmidt besonders Gewicht gelegt, da diese nach Recklinghausen und Klebs auf die Wirkung von Bakterientoxinen bezogen werden könnten. Einige Male fiel die Quellung der Achsenzylinder in der weißen Substanz der Vorderseitenstränge auf; andermalen wurde der Befund als eine leichteste Form der Poliomyelitis gedeutet oder die Affektion in Ansehung ihrer klinischen Merkmale als eine Form der akuten aszendierenden Poliomyelitis angesprochen. Namentlich haben die in den letzten Jahren mit der epidemischen Kinderlähmung (s. d.) gemachten Erfahrungen gezeigt. daß es eine Abart dieses Leidens gibt, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verläuft. Es ist in dieser Beziehung auf die Mitteilungen von Wickmann, Müller, Münzer, Mann-Schmaus[3]), Nilsen[4]), Schreiber[5]), Loewy[6]), Blum[7]) u. a. zu verweisen. In einem Falle war eine Degeneration der vorderen Wurzeln die einzige Veränderung. Eine Neuritis der Wurzeln als einzigen Befund beschreiben auch Widal und Le Sourd in einem Falle.

Seit sich die Aufmerksamkeit dem peripherischen Nervensystem zugewandt hat, sind neuritische Prozesse vielfach nachgewiesen und von einzelnen Autoren als das Substrat dieser Krankheit betrachtet worden (Dejerine-Goetz, Neuwerck[8]), Barth, Ross, Putnam[9]), Klumpke, Boinet[10]), Rolly[11]), Pelnár u a.). Auch eine Kombination der Neuritis mit myelitischen resp. poliomyelitischen Prozessen wurde festgestellt (Krewer[12]), Mills-Spiller[13]), Guizetti, Knapp und Thomas[14]) u. a.) und der Vermutung Ausdruck gegeben, daß durch das schnelle Übergreifen eines neuritischen Prozesses auf Rückenmark und Oblongata der Landrysche Symptomenkomplex hervorgebracht werde (Krewer, Bornstein[15])). Veränderungen in den Spinalganglien, ähnlich wie sie bei Herpes zoster beschrieben sind, konstatierte Schweiger[16]).

Im ganzen haben die Untersuchungen der neueren Zeit, die sich auf feinere Methoden stützten, fast durchweg positive Befunde ergeben, und zwar überwiegend Veränderungen im Rückenmark, besonders in der grauen Substanz. Es handelt sich da einmal um entzündliche und vaskuläre (Gefäßerkrankung, Blutung, Exsudation, Thrombose, Erweichung, Infiltration etc.), andererseits um Veränderungen an den Nervenzellen, die aber nur ausnahmsweise den Grad eines deutlichen Schwundes erreichten. Derartige Anomalien sind besonders von Marinesco, Bailey und Ewing[17]), Courmont-Bonne, Wappenschmidt, Thomas, O. Reusz[18]) E. Bramwell[19]), Lohrisch[20]), Mann-Schmaus[21]), Marinesco[22]), Workmann-Hunter, Stilling[23]) u. a. beschrieben worden. Aber je

[1]) B. k. W. 1883. [2]) M. m. W. 03. [3]) A. f. kl. Med. 07. [4]) ref. N. C. 10. [5]) Progrès méd. 10. [6]) M. f. P. u. N. 1914. [7]) W. K. W. 1912. [8]) Zieglers Beitr. 1889. [9]) Bost. med. and. surg. Journ. 1889. [10]) Gaz. des hôp. 1899. [11]) M. m. W. 03. [12]) Z. f. k. M. XXXII. [13]) Journ. of nerv. 1898. [14]) Journ. of the med. sciences 1898. [15]) Z. f. N. u. P. 13. [16]) N. C. 08. [17]) New-York med. Journ. 1896. [18]) Charité-Annalen XXIII. [19]) R. of N. 05. [20]) A. f. P. Bd. 40. [21]) A. f. kl. M. Bd. 89. [22]) R. n. 05. [23]) A. f. P. Bd. 46.

feiner die angewandte Methode ist, desto größere Vorsicht ist im allgemeinen bei der Wertschätzung der Befunde am Platze, wie das bezüglich der mit Nissls und Marchis Verfahren nachgewiesenen Abnormitäten schon an mehreren Stellen dieses Werkes betont wurde.

Daß bei einem derartig schwankenden Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung die nosologische Auffassung dieser Krankheitszustände nicht auf dieser Grundlage aufgebaut werden kann, liegt auf der Hand. Es handelt sich um einen klinisch ziemlich gut charakterisierten Symptomenkomplex, der zweifellos auf Infektionserreger und Toxine, welche in der Mehrzahl der Fälle bakteritische Produkte sind, zurückzuführen ist, ohne daß man von einem spezifischen Infektionsträger der L. P. sprechen kann. So kann sich das Leiden auf dem Boden der Diphtherie, des Typhus, der Variola, des Milzbrands, der Influenza, der Pneumonie, des Keuchhustens, des Puerperiums, der Gonorrhoe (?), Malaria (?), wahrscheinlich auch der Septikämie und anderer unbekannter Infektionsprozesse entwickeln. Walker[1]) hat es einige Male bei chronischer Cystitis auftreten sehen; ebenso Buchanan. Auch im Geleit der Rabies oder infolge der Pasteurschen Behandlung derselben scheint es entstehen zu können (Rendu, Imrédy, Babes E. Müller, Higier u. a.). Im Anschluß an Parotitis epidemica sah Frey[2]) die Affektion sich entwickeln. Ein Patient Oppenheims, der Pferdehändler war, erkrankte an Landryscher Paralyse, nachdem er sich durch den Hufschlag eines an Septikämie leidenden Pferdes eine Verwundung zugezogen hatte (vgl. H. Behmer, Inaug.-Diss. Berlin 1898). Nach einer Fingereiterung sah Hey[3]) das Leiden entstehen. Bei einem anderen Patienten Oppenheims waren nur starke Durchfälle vorausgegangen. Autointoxikation vom Darm aus wurde in einzelnen Fällen — so von Kapper, der Skatol und Indol im Harn fand — als Ursache angesprochen. Über ähnliche Befunde berichtet Bolten[4]). Boström[5]) sah Fälle von Landryscher Paralyse kombiniert mit Haematoporphyrie und gastro-intestinalen Störungen und nahm an, daß bei diesen chronische Vergiftungen durch Sulfonal, Veronal, Morphium oder endogene Gifte in Betracht kommen. Auch der Alkoholismus wird zu den ätiologischen Momenten gerechnet. Fleischmann[6]) sah typische Landrysche Paralyse nach Salvarsaninjektion.

Ferner steht es nach Beobachtungen von Kussmaul, Nonne[7]) u. a. fest, daß die Syphilis Krankheitszustände vom Typus der akuten aufsteigenden Paralyse hervorbringen kann. Die Beobachtung von Crouzon-Villaret[8]) dürfte freilich kaum so gedeutet werden.

Die Beziehung des Leidens zur Tuberkulose (Poncet, Troisier) ist zweifelhaft, doch sah auch Oppenheim einen Fall, in dem sich die Affektion anscheinend auf dieser Basis entwickelt hatte.

Die Erkältungsätiologie kehrt bei dieser Krankheit auch in neueren Beobachtungen wieder; in diesem Sinne ist sie auch einige Male als Unfallfolge anerkannt wurden (Schelenz[9])).

Ob die von Rosenfeld im Verlauf des Morb. Based. einmal beobachtete aufsteigende Lähmung hierher gehört, ist zweifelhaft. — Beobachtungen von Lohrisch u. a.

---

1) Brit. med. Journ. 1895. 2) Schweiz. Rundschau 11. 3) M. m. W. 04. 4) B. k. W 11. 5) Z. f. N. u. P. 1920. 6) Z. f. N. u. P. 12. 7) N. C. 13. 8) R. of N. 08. 9) M. f. U. 10.

zeigen, daß sich das Leiden auch zu einer Tabes hinzugesellen kann. Aus einer Mitteilung von Spillmann (Revue méd. de l'Est 05) scheint hervorzugehen, daß sich ein ähnlicher Symptomenkomplex auf dem Boden der Urämie entwickeln kann.

Ob das Eindringen der Mikroorganismen selbst ins Rückenmark, in die Medulla oblongata und das peripherische Nervensystem imstande ist, die Krankheit zu erzeugen, ist zweifelhaft. Es ist wahrscheinlich, daß das wirksame Gift die motorischen Elemente im Rückenmark, in der Medulla oblongata und in den peripherischen Nerven schädigt, daß es lähmend wirken kann, ohne erkennbare Läsionen am Nervenapparate hervorzurufen, daß der Angriff auf diesen gelegentlich oder häufig aber auch sichtbare (mikroskopisch nachweisbare) Spuren hinterläßt, die bald in den motorischen Bahnen und Zentren der Medulla, bald an den peripherischen Nerven, bald an beiden Orten zugleich wahrnehmbar werden. Es dürfte von dem Charakter des Virus, der Intensität und Akuität seiner Wirkung und auch von der individuellen Disposition (größere Vulnerabilität dieses oder jenes Gebietes) abhängen, ob die Strukturveränderungen an diesem oder jenem Teile mehr hervortreten. In der Regel tangiert es die trophischen Zentren und Bahnen so wenig, daß es nicht zum Muskelschwunde kommt. Aber von einer Gesetzmäßigkeit kann in dieser Hinsicht keine Rede sein. Diese auch schon in der ersten Auflage dieses Lehrbuches entwickelte Anschauung ist von der Mehrzahl der neueren Forscher akzeptiert worden.

Gowers meint, daß besonders das Fasernetz in der grauen Substanz der Vorderhörner, die Endausbreitung der Py in diesen, betroffen würde. Wir hätten dann eine Unterbrechung der motorischen Leitungsbahn, ohne daß trophische Störungen und spastische Erscheinungen zu erwarten wären, doch ist das nur eine in der Luft schwebende Hypothese.

In den dem Landryschen Typus genau entsprechenden Fällen liegt eine Krankheitsform vor, die von andern bekannten Krankheitsbildern gut abzugrenzen ist. Die von ihm abweichenden Fälle treten zum größten Teil in nahe Beziehung zur multiplen Neuritis, einer Affektion, mit welcher die L. P. die toxisch-infektiöse Grundlage gemein hat. Es geht jedoch nicht an, sie vollständig mit dieser zu identifizieren und sie in die Polyneuritis acutissima aufgehen zu lassen. Für ebenso unberechtigt halten wir es, sie mit der akuten Poliomyelitis ganz zu identifizieren, wenn wir auch die nahe genetische Beziehung zu ihr mit Raymond[1]), der die Poliomyelitis anterior acuta, die Polyneuritis und Landrysche Paralyse zu einer Krankheitseinheit zusammenfaßt und sie nur als verschiedene Äußerungen desselben Leidens (der cellulo-névrite aigue antérieure) betrachtet, anerkennen. Der Standpunkt wird auch von Etienne und Martinet[2]) sowie von Rossi[3]) vertreten. Namentlich haben die Erfahrungen der epidemischen Kinderlähmung gelehrt, daß die akute aufsteigende Lähmung durch einen in den Vorderhörnern des Rückenmarks rasch aufsteigenden Entzündungsprozeß verursacht werden kann. Andererseits läßt sich die Scheidung der Landryschen Paralyse in drei verschiedene Formen, eine bulbäre, eine spinale und eine peripherische, nach diesen Darlegungen in praxi nicht durchführen.

Es gibt eine Form der akuten aszendierenden Myelitis und Meningomyelitis (z. B. auf syphilitischer Basis), die in ihrer Entwicklung und ihrem Verlauf eine gewisse Ähnlichkeit mit der Paralysis ascendens acuta bekundet, aber sich doch durch die

[1]) Malad. du Syst. nerveux 1897. [2]) Thèse de Paris 1897. [3]) Rif. med. 08.

Symptomatologie von ihr abhebt. Buzzard und Russel haben einen derartigen Fall beschrieben.

Eine Beobachtung Auerbachs zeigt ebenfalls, daß die disseminierte Encephalomyelitis einmal einen akuten absteigenden Verlauf nehmen kann, aber im übrigen entfernte sich das Leiden doch recht weit von dem Landryschen Typus.

Bemerkenswerte Angaben zur Differentialdiagnose macht F. Buzzard (Lancet 07).

Taylor wies darauf hin, daß ein Teil der von amerikanischen Autoren als Landrysche Paralyse gedeuteten und beschriebenen Fälle, z. B. der von Bailey-Ewing, der Poliomyelitis acuta adultorum zuzurechnen sei. Er ist der Meinung, daß die Landrysche Paralyse als einheitlicher Krankheitsbegriff nicht mehr aufrecht erhalten werden könne, und daß die Bezeichnung nur für die dem alten Landryschen Typus entsprechenden Fälle reserviert bleiben solle (Taylor-Waterman[1])).

Die Prognose des Leidens quoad vitam ist eine im ganzen ungünstige. Der tödliche Ausgang ist besonders in den sehr stürmisch, schnell auf die Medulla oblongata übergreifenden Fällen zu erwarten. Aber auch bei weniger rapidem Verlauf kann der Exitus noch nach Wochen eintreten. Aussicht auf Genesung ist besonders dann vorhanden, wenn bereits ein Teil der Erscheinungen, namentlich der Bulbärsymptome, sich zurückgebildet hat. In vier von elf Fällen, die Oppenheim zu behandeln Gelegenheit hatte, wurde völlige Heilung erzielt, der Verlauf war in diesen ein etwas protrahierter, in den letal endigenden dagegen ein stürmischer.

Mitchell (Journ. of Americ. med. Assoc. 08) erwähnt einen Fall, in welchem es nach Besserung zu einem Rückfall und erst dann zu definitiver Genesung kam.

Bei günstigem Ablauf können noch für lange Zeit die Sehnenphänomene erloschen bleiben (Mc Gregor, Sarbo, N. C. 08).

Von französischen Forschern (Brissaud[2]), Sicard-Brauer[3])) wird der Versuch gemacht, aus dem zytologischen Befunde Anhaltspunkte für die Prognose abzuleiten, da mit dem Nachweis der Lymphozyten und zahlreicher polynukleären Elemente der zentrale myelitische Ursprung festgestellt und damit die Prognose ernst anzusehen sei (?).

Therapie. Sehr verschiedene Heilagentien sind empfohlen worden. Besonders gerühmt wurde ein ableitendes Verfahren: die Anwendung trockener Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule und des Ferrum candens am Rücken. Rationell erscheint es, in gewissen Fällen eine diaphoretische und antiphlogistische Behandlung einzuschlagen. In einzelnen, in denen eine syphilitische Infektion vorausgegangen war, soll eine Merkurialkur von heilsamem Einfluß gewesen sein. Vor einigen Jahren hat Soltmann über einen derartigen Erfolg berichtet, und weiterhin konnte Nonne[4]) einen Patienten vorstellen, bei dem Salvarsan in diesem Sinne gewirkt und auch alle spezifischen Reaktionen zurückgebracht hat. Über den eventuellen therapeutischen Wert der Lumbalpunktion liegen nur wenig verwertbare Erfahrungen vor. Bolten hat in einem sehr schweren Falle wiederholt durch Spinalpunktion Liquor abgelassen und durch physiologische Kochsalzlösung ersetzt, mit dem Ergebnis, daß Heilung erfolgte. Bei Ateminsuffizienz kommt elektrische Reizung des N. phrenicus und der Atemmuskeln in Betracht. Volhard gelang es, die Atemlähmung durch eine mehrere Tage hindurch durchgeführte künstliche Atmung in wirksamer Weise zu bekämpfen. Higier[5]) hatte Erfolg mit Sauerstoffatmung, Strychnin täglich 0,01 und Kamperinjektionen. Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so wird besonders das Ergotin als wirksam bezeichnet (Ergotin 1,25, Aq. Cinnam. 60,0 stündlich teelöffelweise); in

---

1) Brit. med. Journ. 02. 2) R. n. 06. 3) R. n. 06. 4) Verhandlg. d. G. D. N. 12. 5) N. C. 1916.

einem sehr schweren Fall ist angeblich durch diese Medikation die Heilung erzielt worden. Kronfeld[1]) will in einem schweren durch Streptococcus mucosus hervorgerufenen Fall durch Optochinin (3 gr. oral innerhalb 5 Tagen) rasche Heilung erzielt haben.

Im übrigen ist hinsichtlich der Therapie auf die Kapitel Poliomyelitis und Polyneuritis zu verweisen.

II. Die Polymyositis acuta und chronica.

Unsere Kenntnisse von dieser Krankheit stammen aus der neueren Zeit. Die ersten grundlegenden Beobachtungen verdanken wir Wagner[2]), Hepp[3]) und Unverricht[4]): in der Folgezeit haben sich Strümpell[5]), Loewenfeld[6]), Senator[7]), Lorenz[8]), Kader[9]), Oppenheim[10]) u. a. um die Erforschung dieser Affektion verdient gemacht.

Andere Formen der Myositis, die schon den älteren Autoren (Virchow, Froriep) bekannt waren, wie die Myositis interstitalis chronica mit dem Ausgang in Schwielenbildung, die purulente Myositis oder der Muskelabzeß und die Myositis ossificans progressiva, sollen hier unberücksichtigt bleiben.

Die Polymyositis kann in jedem Lebensalter auftreten. Der jüngste von Oppenheims Patienten hatte ein Alter von 8 Jahren, die älteste war eine Frau in den Fünfzigern. Das Vorkommen des Leidens im Kindesalter wird auch von A. Schüller[11]) hervorgehoben. Männer sollen etwas häufiger erkranken als Frauen.

Unter den Ursachen der Polymyositis sind in erster Linie infektiöse Prozesse anzuführen. Mehrfach hat sie sich bei tuberkulösen Individuen entwickelt. Einige Male wurde die Affektion im Puerperium beobachtet (Winkel, Waetzold, Unverricht, Oppenheim). Zweifellos kann sie im Gefolge der Influenza, Angina und des akuten Gelenkrheumatismus auftreten. Die Beziehungen zu letzterem sind besonders von Sahli, Rosenbach, Leube, Risse[12]), Edenhuizen[13]) gewürdigt worden. Nach Masern wurde das Leiden von Jessen[14]) festgestellt. Auf eine gonorrhoische Form der Myositis deuten Beobachtungen von Servel[15]), Eichhorst[16]), Clerk-Dandoy, Ware[17]) u. a. Senator dachte an eine vom Tractus gastrointestinalis ausgehende Autointoxikation. Auf die gichtische Diathese wurde in einzelnen Fällen Gewicht gelegt. Das Vorkommen einer myositischen Form der Kohlenoxydlähmung wird durch eine Beobachtung Soelders illustriert. In zwei Beobachtungen Oppenheims hatte sich das Leiden im Anschluß an eine forzierte „Kneipp-Kur“ entwickelt, und wenn auch in einem eine Angina zu den ersten Zeichen gehörte, so kann man doch den übermäßigen Kältereizen wenigstens die Bedeutung einer Hilfsursache beimessen. Gowers[18]) stellt diesen Faktor sogar in den Vordergrund der Ätiologie.

---

[1]) N. C. 1918. [2]) A. f. Kl. M. 40 1887. [3]) B. k. W. 1887. [4]) Z. f. kl. M. XII. [5]) Z. f. N. I. [6]) M. m. W. 1890. [7]) D. m. W. 1894 und Z. f. k. M. XV. [8]) Nothnagels Spez. Path. u. Ther. XI. [9]) Mitt. aus den Grenzgeb. II. [10]) B. k. W. 1899 und 1903. [11]) Jahrb. f. Kind. VIII. Ergänz. S. ferner Batten, R. of N. 12. [12]) D. m. W. 1897. [13]) A. f. kl. M. Bd. 87. [14]) B. k. W. 04. [15]) Thèse de Bordeaux 1900. [16]) D. m. W. 1899. [17]) Amer. Journ. of Med. Sciences 01. [18]) Wien. med. Presse 1899.

Konnte man auf Grund der vorliegenden Beobachtungen infektiösen Prozessen eine hervorragende Rolle in der Ätiologie zuschreiben, so wurde doch von den meisten Autoren die Polymyositis von den purulenten Formen der Muskelentzündung streng geschieden. Gegen diese Auffassung hat schon A. Fraenkel[1]) und mit noch größerer Bestimmtheit Kader Front gemacht. Sie halten die Trennung der eitrigen und nichteitrigen Formen für eine gekünstelte, da es sich auch bei den letzteren um metastatische resp. septische Muskelaffektionen handele. Unter Hinweis auf bakteriologische Befunde von Waetzold und Bauer[2]) — sie fanden bei der Polymyositis den Staphylococcus pyogenus, der auch von Mayesima[3]) in mehreren Fällen nachgewiesen worden ist — und die allgemein festgestellte Tatsache, daß septische Prozesse ohne jede Spur von Eiterung verlaufen können, will Kader alle Formen der Myositis (die seröse, interstitielle und purulente) zu einer Krankheitsspezies, der Myositis septica, zusammenfassen. Es scheint jedoch einstweilen noch geboten, die Polymyositis von dem Muskelabzeß zu sondern, wie auch an der Scheidung der Encephalitis non purulenta von dem Hirnabzeß trotz der nahen Beziehungen zwischen beiden Affektionen festgehalten werden sollte.

Mikroorganismen sind auch in einigen neueren Fällen (Georgiewski, Körmöczi[4]) gefunden worden. Auf Grundlage einer Streptokokkeninfektion sah ferner Fedeli[5]), v. Wiesner[6]) und Landsteiner[7]) das Leiden auftreten.

Meistens setzt die Erkrankung akut ein, doch nicht plötzlich. Störungen des Allgemeinbefindens eröffnen gewöhnlich die Szene. Die Patienten fühlen sich abgeschlagen, empfinden eine dumpfe Schwere in allen Gliedern; Kopfschmerz, Schwindel, gastrische Symptome kommen hinzu. Von vornherein oder nach wenigen Tagen stellen sich Schmerzen ein, die ihren Sitz in der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes haben. Sie werden als ziehend und reißend geschildert, führen zu einer Einschränkung der aktiven Bewegungen, nach und nach werden die ergriffenen Muskeln vollständig funktionsunfähig, und der Kranke liegt gelähmt und hilflos im Bette, ohne ein Glied rühren zu können.

Die proximalen Teile der Extremitäten — besonders Schulter- und Oberarmmuskeln — sind gewöhnlich stärker betroffen als die distalen, so daß die Finger noch bewegt werden können, während im Schulter- und Ellenbogengelenk jede Lokomotion aufgehoben ist. Dabei sind die Muskeln sehr empfindlich gegen Druck, auch die passiven Bewegungen rufen Schmerzen hervor. Bei einem Patienten Oppenheims lokalisierten sich die Schmerzen zunächst in den Gelenken, ohne daß es dort zur Schwellung kam, dann sprangen sie auf die Muskulatur über und setzten sich in dieser fest.

Zu den wichtigsten der objektiven Krankheitszeichen gehört die Schwellung der Muskeln sowie die der Weichteile und der Haut über ihnen; die letztere — die ödematöse oder derb-pralle Infiltration der Haut und des Unterhautgewebes — kann so beträchtlich sein, daß

1) D. m. W. 1894. 2) A. f. Kl. M. 1900. 3) Z. f. Chir. Bd. 104. 4) Orvosi Hetilap 02. 5) Gazett. degli Osped. 09. 6) Grenzgeb. der Med. und Chir. 1918. 7) Svenska Läkares. Handlingar 1917.

die Beschaffenheit der Muskeln sich der Beurteilung entzieht. Doch sind auch Fälle beobachtet, bei denen deutlich die Umrisse der geschwollenen Muskeln sichtbar waren, während die Haut weder gerötet noch geschwollen war (Fels[1])). Diese Schwellungen finden sich namentlich über den am meisten ergriffenen Muskeln, also wiederum vornehmlich an den Rumpfabschnitten der Gliedmaßen, in der Gegend der Schulter, des Oberarms und Ellenbogengelenks, am Oberschenkel usw. Diese ungewöhnliche Lokalisation der Ödeme ist besonders charakteristisch. Aber auch im Gesicht, namentlich in der Lidgegend, treten sie häufig zutage. Die Arme sind in der Regel stärker beteiligt als die Beine. — Wo sich die Muskeln palpieren lassen, fühlen sie sich bald derb, bald weich und „matsch“ an, selbst eine Art von Pseudofluktuation und umschriebene Schwellungen bzw. Knotenbildung (Prinzing, Schenk von Geyern) sind konstatiert worden. Der Entzündungsprozeß kann sich auch auf die Sehnenscheiden ausbreiten. Infolge der Schrumpfung der Muskeln können sich später Kontrakturen, z. B. im Biceps, entwickeln.

Die Haut ist meistens gerötet, fühlt sich zuweilen auch heiß an, die Röte kann zur Annahme eines Erysipels verleiten, zumal sie nicht selten an der Gesichtshaut besonders ausgeprägt ist. Auch roseola- und urtikaria-ähnliche Exantheme sind beobachtet worden. Unverricht spricht deshalb von einer Dermatomyositis. Im weiteren Verlauf kann sich die Haut schälen oder abschuppen, ein narbenähnliches Aussehen, selbst eine sklerodermieartige Beschaffenheit annehmen. Glanzhaut und nicht-ödematöse Schwellung des Subkutangewebes wurde ebenfalls beobachtet. Häufig besteht Hyperidrosis. In einem unsicheren Falle, den Oppenheim bei einem Kinde in Gemeinschaft mit Heubner beobachtete, kam es im Verlauf der Erkrankung zu einer Haarbildung an ungewöhnlichen Stellen. Andererseits sah Kankeleit[2]) Haarausfall.

Die Muskelaffektion ergreift nur ausnahmsweise die Atmungs- und Schlingmuskeln, die der Zunge, des Kiefers, des Zwerchfells, des Herzens und des Bulbus. Die Ausbreitung der Myositis auf die Respirationsmuskeln bewirkt eine mehr oder weniger beträchtliche Behinderung der Atmung; durch die Beteiligung der Schlingmuskeln wird die Nahrungsaufnahme erschwert oder unmöglich gemacht. Tachykardie und Symptome der Herzmuskelschwäche wurden in mehreren Fällen konstatiert (Loewenfeld, Bauer, Lorenz[3]), Jolasse[4]), Schmanzer[5]), Oppenheim u. a.), Artikulationsstörung wird von Fajersztain[6]) erwähnt. Ptosis und Lähmung der Augenmuskeln ist auch schon beobachtet worden. — Andererseits kann sich in gutartigen Fällen die Myositis auf die Muskeln einer Extremität, auf einen oder beide Unterschenkel, einen Oberarm, selbst auf einen Muskel beschränken. Auch von der Dermatomyositis ist eine lokalisierte Form beobachtet worden (Oppenheim, Schlesinger[7]). — Stomatitis und Angina war in vielen Fällen vorhanden. In einigen waren die Schleimhäute des Mundes, Rachens, Kehlkopfs in so hervorragendem Maße beteiligt (Rötung, Schwellung, Exulzeration), daß die von Oppenheim gewählte

[1]) M. K. 1918. [2]) D. Arch. f. klin. Med. 1916. [3]) Dieser Autor hat die Herzerscheinungen einer eingehenden Besprechung unterzogen (D. m. W. 06). [4]) Mitteil. aus der Hamb. Staatskr. 1897. [5]) M. K. 1914. [6]) Cazet. lekarsk, 1899. [7]) C. f. Gr. 1900.

Bezeichnung Dermatomucosomyositis zutreffend erschien[1]). Auch auf die Conjunctivae und auf den äußeren Gehörgang hatte die Affektion übergegriffen. Einmal bestand dabei Iritis. Die Schleimhäute können aber auch ganz verschont sein, wie das u. a. von Korniloff[2]) festgestellt worden ist.

Das Sensorium bleibt in der Regel frei, doch kann das Fieber und die Herzschwäche namentlich sub finem vitae Delirien und Verwirrungszustände erzeugen. Bei einem Patienten Oppenheims spielten Gesichtshalluzinationen dabei eine wesentliche Rolle. Die Sinnesnerven fungieren sonst in normaler Weise. Die Sensibilität scheint in den typischen Fällen nicht beeinträchtigt zu sein.

Die elektrische Prüfung ist wegen der starken Schwellung der Weichteile mit großen Schwierigkeiten verknüpft, das Resultat ist: quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit (besonders der direkten) bis zum völligen Erloschensein derselben ohne qualitative Anomalien. Nach Strümpell soll dann und wann auch galvanische EaR vorkommen. In einigen Fällen sind aber Störungen der elektrischen Erregbarkeit ganz vermißt worden, doch kann es sich da nur um leichte Formen des Leidens gehandelt haben.

Die Sehnenphänomene sind herabgesetzt oder fehlen ganz, wenn die entsprechenden Muskeln an der Erkrankung teilnehmen; die Hautreflexe können in normaler Weise erhalten sein.

Die Temperatur ist meistens während des ganzen Krankheitsverlaufs erhöht, sie kann sich bis über 40° erheben. Der Puls ist entsprechend beschleunigt, aber auch unabhängig vom Fieber kommt Tachykardie vor. In den chronisch verlaufenden Fällen ist die Temperatursteigerung jedoch keineswegs konstant. Schmanzer konnte bei neuem Erkranken von Muskelgruppen schubweises Ansteigen der Temperatur feststellen. Milzschwellung wurde mehrfach nachgewiesen. Als Begleiterscheinungen sind ferner Blutungen aus inneren Organen, besonders Darmblutungen (Buss) beobachtet worden.

Das Leiden kann sich über Wochen, Monate und selbst über einen Zeitraum von 1—2 Jahren erstrecken, es gibt also einen akuten, einen subakuten und einen chronischen Verlauf. Es kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen oder nach Wochen und Monaten mit dem Tode endigen. Bei zwei Patienten Oppenheims, bei denen die Krankheit einen protrahierten Verlauf nahm, kam es von Zeit zu Zeit zu neuen Nachschüben, die in ziemlich akuter Weise eintraten. Auch ein intermittierender Verlauf der Myositis wurde beschrieben (Waetzoldt, Laquer, Herzog, Sick[3])). Remissionen sind bei chronischem Verlauf nicht ungewöhnlich.

Asphyxie oder Schluckpneumonie sind die gewöhnlichen Todesursachen. Auch kann eine komplizierende Nephritis den Exitus bedingen. Ferner wird das Leben durch die Beteiligung des Herzmuskels bedroht. Ein Kranker Oppenheims starb unter den Erscheinungen der Herzlähmung, nachdem sich in den letzten Lebenswochen die Zeichen einer Debilitas cordis entwickelt hatten. Bauer hat die Beteiligung des

[1]) Bestätigt wurde diese Erfahrung von Streng (Z. f. k. M. Bd. 53) und Schenk von Geyern (W. kl. R. 10). [2]) Z. f. N. IX. [3]) M. m. W. 05.

Herzmuskels (Myositis haemorrhagica) auch durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen, ebenso Jolasse.

Die Prognose quoad vitam ist nach den bisherigen Erfahrungen eine ernste, doch ist Heilung keineswegs ausgeschlossen und am ehesten in den von vornherein leichter verlaufenden Fällen zu erwarten. Zweifellos werden sich die Beobachtungen, in denen das Leiden einen milden, günstigen Verlauf nimmt, mehren, wenn man erst mit dem Krankheitsbild näher vertraut ist. Die hier ausgesprochene Erwartung (vgl. I. Aufl.) hat sich bald erfüllt, indem in den letzten Jahren zahlreiche Fälle von gutartigem Charakter beschrieben wurden (B. Lewy[1]), M. Levy-Dorn[2]), Herz[3]), Hnatek[4]), Christen[5]) u. a.). Oppenheim[6]) hat an der Hand der eigenen Erfahrung zeigen können, daß selbst bei den schweren diffusen Formen des Leidens die Prognose keine so ungünstige ist, indem er von 10 Fällen nur 2 tödlich endigen, dagegen 5 in Heilung ausgehen sah (unter einer konsequent durchgeführten diaphoretischen Behandlung).

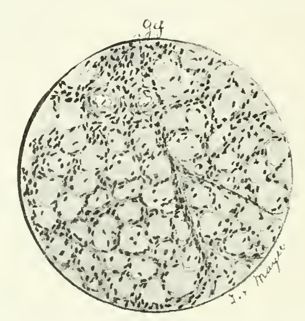


Fig. 310. Myositis interstitialis. Muskelquerschnitt. (Nach einem mit Alaunhämatoxylin gefärbten Präparate Wagners, das sich in Oppenheims Sammlung befindet.)

Ausgang in Genesung konstatierte auch Neubauer bei einem von Polymyositis acuta schwer betroffenen Kranken, ebenso Unverricht, Buss und Georgiewsky. Aber im ganzen ist bei der zirkumskripten Form eher auf einen glücklichen Verlauf zu rechnen.

Die anatomische Grundlage bildet eine sich über die gesamte oder einen großen Teil der Körpermuskulatur erstreckende parenchymatöse und besonders interstitielle Myositis. Meistens ist die Affektion schon makroskopisch an der Schwellung, Verfärbung und Imbibition der Muskeln, die nicht selten auch der Sitz von Blutungen sind, zu erkennen. Einzelne Autoren wollen die hämorrhagische als eine spezielle Form der Polymyositis betrachten. Seröse Durchtränkung, sulzige Beschaffenheit, mürbe, brüchige, weiche oder derbe Konsistenz, buntfleckiges Aussehen, graugelbe Färbung des Muskelgewebes u. dgl. — das sind die häufigsten Veränderungen, die in den Sektionsprotokollen beschrieben werden. Hammes[7]) fand einmal auch eine Kalkinkrustation nekrotischen Muskelgewebes. Fig. 310 zeigt den Muskelquerschnitt von

[1]) B. k. W. 1893. [2]) B. k. W. 1895. [3]) D. m. W. 1894. [4]) Wien. med. Presse 05. [5]) Korresp. f. Schweiz. 03. [6]) B. k. W. 03. [7]) M. k. 1920.

einem von Wagner beschriebenen Krankheitsfalle dieser Art und läßt die Rundzellenwucherung im interstitiellen Gewebe besonders hervortreten. Fig. 311 und 312 sind nach Präparaten entworfen, die Oppen-

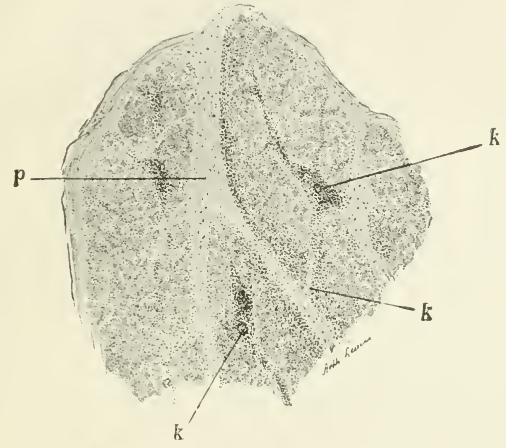


Fig. 311. Querschnitt des Muskels, aus dem Muskel des Lebenden exzidiert, bei Polymyositis acuta. Färbung: Alaunhämatoxylin. k = Rundzelleninfiltrate. p = verdicktes Perimysium. (Oppenheims Beobachtung.)

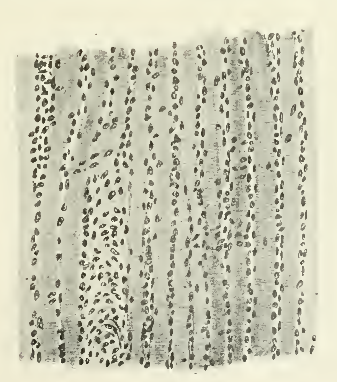


Fig. 312. Längsschnitt von demselben Falle wie Fig. 311. Färbung: Karmin-Alaunhämatoxylin.

heim in einem Falle aus einem dem lebenden Muskel exzidierten Stücke erhielt.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders leicht eine Verwechslung mit der Trichinose möglich. Die Symptombilder sind einander so ähnlich, daß die Polymyositis auch als Pseudotrichinosis

bezeichnet worden ist. Die Trichinose befällt aber eine Anzahl von Individuen, die nachweisbar Fleisch von demselben Tiere genossen haben. Auch treten gastrische Störungen hier in den Vordergrund und herrschen namentlich anfangs vor, können jedoch auch fehlen (Korteweg[1])). Ferner sind die Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln vorwiegend betroffen und der Sitz heftiger Schmerzen, während die ödematöse Schwellung im Gesicht und in den Lidern sich frühzeitig entwickelt. Starke Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute und Diazoreaktion würde ebenfalls auf die Trichinose deuten (Fr. Müller, Korteweg). Doch kann nach Dragoewa[2]) auch bei Polymyositis vorübergehend Eosinophilie vorkommen.

Auf die symptomatologische Verwandtschaft der Dermatomyositis mit der Sklerodermie und darauf beruhende differentialdiagnostische Schwierigkeiten hat Oppenheim hingewiesen. Von Interesse ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung, über die Dietschy[3]) vor einiger Zeit berichtet hat. Die gutartigen Fälle sind mit dem Muskelrheumatismus zu verwechseln, doch läßt die Schwellung der Muskeln, die häufig vorhandene Verfärbung der Haut usw., die Temperatursteigerung usw. das Leiden erkennen.

Schwierig zu deuten ist ein von Claude-Verdun (R. n. 10) beschriebener Fall, in welchem sich im Anschluß an Furunkulose eine allgemeine Prostration mit Muskelatrophie, Schwund der Sehnenphänomene und brauner Hautverfärbung entwickelte und unter Anwendung von Nebennieren- und Hypophysispräparaten sowie Strychnininjekt. Besserung eintrat.

Die Symptomatologie der Polymyositis hat auch nahe Beziehungen zu der Polyneuritis, ferner kommt eine Kombination beider Affektionen, eine Neuromyositis, wie Senator besonders hervorgehoben hat — auch Fajersztain fand in einem anatomisch untersuchten Fall die Nerven beteiligt, ferner scheint eine Beobachtung von Damsch[4]) hierher zu gehören —, nicht selten vor. Indes unterscheiden sie sich dadurch voneinander, daß bei der Neuritis Druckempfindlichkeit der Nerven und Gefühlsstörungen fast immer vorhanden sind und die Lähmung von Entartungsreaktion begleitet ist, während die Muskelschwellung und das Ödem in den Hintergrund treten. Curschmann[5]) beschrieb eine Epidemie von myositischer Pseudogenickstarre, hervorgerufen durch schmerzhafte Anschwellung einiger Halsmuskeln.

Auch die syphilitische Myositis kann dem Bilde einer Polymyositis entsprechen und dem hier besprochenen Leiden sehr ähnlich sein (Herrick). Bemerkenswert ist es ferner, daß die Myositis ossificans in Schüben unter Fieber verlaufen kann, indem sich an jede Attacke der Ossifikationsprozeß anschließt. Ferner weisen einzelne Beobachtungen (Schultze, Oppenheim-Cassirer[6]) darauf hin, daß es Formen der Polymyositis gibt, in denen die Affektion ihren Ausgang in progressive oder stabile Muskelatrophie nimmt. Ein der Polymyositis ähnliches Krankheitsbild kann auch durch die zuerst von Kußmaul und Main beschriebene Periarteriitis nodosa hervorgerufen werden (Strümpell).

---

[1]) Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 10. [2]) B. K. W. 1919. [3]) Z. f. kl. M. Bd. 64. [4]) Festschrift Orth. 03, ref. B. k. W. 03. S. ferner Simonsohn, Arch. f. Dermat. 11, Bing. M. Kl. 09. [5]) M. m. W. 1917. [6]) Z. f. N. X. S. ferner Cassirer-Maas, Z. f. N. XXXVIII.

In einem Falle Oppenheims war die Diagnose „Akinesia algera", in einem zweiten die Diagnose Spondylitis oder Rheumatismus chronicus von anderer Seite gestellt worden, in keiner seiner Beobachtungen war die Affektion vorher erkannt und richtig beurteilt worden. Die Kenntnis dieses Leidens scheint also noch wenig verbreitet zu sein.

Es gibt eine sich auf einzelne Muskeln beschränkende Form der Myositis, die durch Überanstrengung oder Traumen hervorgerufen wird. Strümpell beobachtete sie z. B. bei einem Orgelspieler, der stundenlang Pedal zu treten hatte, an den unteren Extremitäten. Oppenheim sah sie bei einem Herrn nach anstrengenden Märschen auftreten. Daß Übermüdung strukturelle Veränderungen an den Muskeln hervorruft, scheint aus Untersuchungen Scheffers[1]) hervorzugehen. Die Prognose dieser lokalisierten Form ist eine günstige. Allerdings führt die Affektion nicht selten zu einer dauernden Induration und Schrumpfung des Muskels, sie hat aber keinen Einfluß auf das Allgemeinbefinden. Hackenbruch[2]) hat diese den Chirurgen besonders interessierenden Formen eingehend besprochen.

Die Therapie deckt sich im wesentlichen mit der der Neuritis.

Oppenheim hat in den erwähnten schweren Fällen, in denen es zur Heilung kam, die Diaphorese in energischer Weise angewandt, dazu kam später Thermomassage und Elektrotherapie. Auch feuchte Einpackungen scheinen von günstigem Einfluß zu sein. Als Nachkur ist ein Aufenthalt im Süden, von sehr wohltätigem Einfluß.

Die Crédésche Salbenkur wurde von Forchheimer mit Erfolg angewandt.

III. Arbeitsparesen, professionelle Paresen[3]).

Bei gewissen Beschäftigungen, die mit einer andauernden Überanstrengung einzelner Muskeln verknüpft sind, entsteht zuweilen eine atrophische Lähmung derselben. Es sind begreiflicherweise meistens die kleinen Handmuskeln, die dieser Parese anheimfallen. Die genauere Analyse der Fälle läßt erkennen, daß nicht allein die Überanstrengung im Spiele ist, sondern auch häufig der Druck, der von dem Werkzeug, welches die Hand umklammert hält, auf die Nerven und Muskeln ausgeübt wird. Fälle dieser Art sind von Berger, Remak, Leudet, Bernhardt, Oppenheim, Baraks-Doilideky, Hunt[4]) u. a. beschrieben worden.

So entsteht bei Plätterinnen[5]) nicht selten eine Atrophie des Interosseus primus und Opponens pollicis; dasselbe wird bei Feilenhauern, Papierglättern beobachtet (bei denen allerdings auch ein toxisches Moment: das Blei, in Frage kommt). Bei Schlossern, Tischlern, Schmieden, Goldpolierern und andern Handwerkern, die

[1]) W. kl. R. 03. [2]) Beiträge z. klin. Chir. 1893.

[3]) Lit. siehe bei E. Remak (l. c.). Von neueren Beiträgen zu dieser Frage s. Frankl-Hochwart, W. m. W. 12, Miransky, Z. f. N. Bd. 45.

[4]) Journ. of Nerv. 08. Dieser Autor bespricht eingehend die sich im Gebiet des tiefen Ulnarisastes entwickelnde Beschäftigungsneuritis.

[5]) Bei einer von Oppenheim behandelten Plätterin, die seit vielen Jahren an einer traumatischen Medianuslähmung litt, entwickelte sich die Beschäftigungsparese im entsprechenden überanstrengten Ulnarisgebiet.

tagaus tagein mit einem Hobel, einem Bohrer und anderen Instrumenten in derselben Weise arbeiten, kommen nicht selten atrophische Lähmungszustände in den kleinen Handmuskeln zur Entwicklung. Dasselbe beobachtete Oppenheim bei einer Mantelnäherin, die mit dicken Nadeln zu arbeiten hatte. Eine Zuschneiderlähmung im Gebiet des Medianus konnte er auf die forcierte kontinuierliche Anwendung der Schere zurückführen. Ulnarislähmung ist infolge der Überanstrengung beim Rudern, ferner bei Glasarbeitern, die die Innenfläche des Ellenbogens auf einen hohen Tisch zu stützen hatten, sowie bei Xylographen (Bruns), Bäckern, Telephonisten (Menz, Hezel) beobachtet worden. Eine professionelle Neuritis der Handnerven bei Kutschern beschreiben Raymond-Courtellemont (R. n. 04), eine Berufslähmung der Lithographen schildert H. Vogt[1]). Atrophie der Interossei im Verein mit Hypästhesie fand W. Salomonson als Berufsatrophie bei Diamantschneidern. Atrophie des Daumenballens kann selbst durch angestrengtes Schreiben und Zitherspielen hervorgerufen werden, Atrophie der Interossei infolge Zigarrenwickelns (Coester[2])), Lähmung und Atrophie der vom Medianus versorgten Muskeln als neuritische Komplikation des Melkerkrampfes entstehen usw. Zweimal sah Oppenheim bei Cello-Spielern eine atrophische Lähmung der Handmuskeln sich entwickeln, die mit part. EaR. einherging und sich unter Schonung (und Galvanotherapie) wieder zurückbildete. Bei Sandformern sowie bei Postschaffnern, die mit Sortieren von Briefen zu tun hatten, beobachtete Steiner[3]) neuritische Symptome im Medianusgebiet. Beschäftigungsneuritis im Bereich des N. subscapularis und axillaris bei Schreinern und Weißgerbern beschreibt Hoeflmayer. Professionelle Serratuslähmung bei Zuschneidern erwähnen Claude-Decamps[4]). Paetsch[5]) sah Serratuslähmung infolge von dauernder Beschäftigung mit bis zur Horizontalen erhobenen Armen bei einem in einer Schreibmaschinenfabrik tätigem Arbeiter. Bei Trommlern kommt eine Lähmung des Extensor pollicis longus, an der auch die kleinen Muskeln, welche die Endphalanx des Daumens strecken, meist teilnehmen, seltener eine Parese des Flexor pollicis longus vor (Bruns[6]), Zander). Doch sprechen die neueren Beobachtungen (Steudel u. a.) für die Richtigkeit der Dümsschen[7]) Ansicht, daß es sich hier meist um eine Entzündung und Zerreißung der Sehnenscheide handelt, die bei Trommlern, Kellnern, Holzbildhauern vorkommt (Verth[8])). Bei einem Manne, der an der Buchdruckerpresse arbeitete und den Griff mit der Hand zu umklammern hatte, sah Oppenheim eine Atrophie fast der gesamten Hand- resp. Fingermuskeln entstehen. Ein Weber, den er behandelte, bot die Erscheinungen einer Lähmung des rechten M. triceps, die dadurch zustande gekommen war, daß er zirka 20 000 mal am Tag den Unterarm zu strecken hatte. Bei einem Bahnarbeiter, der die Signalhebelstange niederzudrücken hatte, sah Oppenheim auf diesem Wege — durch Überanstrengung und Zerrung — eine Lähmung des M. deltoideus, supra- und infraspinatus zustande kommen.

An den unteren Extremitäten kommen Arbeitsparesen weit seltener vor, doch gehört wohl ein Teil der Lähmungszustände im Gebiet der

---

1) Z. f. Versich. 10. 2) B. k. W. 1884. 3) M. m. W. 05. 4) R. n. 06. 5) M. f. Unf. 1917. 6) N. C. 1891 und 1895. 7) D. milit. Zeitschrift 1896. 8) Z. f. Chir. Bd. 102.

Unterschenkelnerven (N. peroneus und Tib. post.) hierher, welche bei Arbeiten, die in hockender Stellung ausgeführt werden, z. B. beim Kartoffelausmachen (Zenker), beim Rübenversetzen (Hoffmann u. a.), Torfumlegen (Korn), Maschinenähen entstehen. Neben der Überanstrengung wirkt hier der Druck, den die Nerven in der Kniebeuge erfahren, als schädigendes Moment. Auch die Nervenzerrung mag eine Rolle spielen.

Die professionellen Paresen sind nicht selten von leichten Schmerzen, Parästhesien und geringen Gefühlsstörungen begleitet; die Tatsache ist wohl nicht anders zu erklären, als daß der Druck, welcher die peripherischen Nerven trifft, eine Neuritis erzeugt. Ob die Muskelatrophie auch nur eine Folge dieser Neuritis oder ein direkter Effekt der Überanstrengung ist, ist nicht immer mit Bestimmtheit zu entscheiden. Es scheint aber, als ob neben der neuritischen auch eine Beschäftigungsparese myositischen Ursprungs vorkommt. Dieser Auffassung Oppenheims ist Bittorf[1]) beigetreten, ebenso Hunt, der Oppenheim im übrigen in dem Differenzierungsversuch zu weit geht.

Begünstigt wird die Entstehung dieser Paresen durch Alkoholismus, Bleiintoxikation, Marasmus usw. Es gibt Fälle dieser Art, in denen man von einer toxiko-professionellen Parese sprechen muß (Oppenheim[2])). Bei einem von Oppenheim behandelten Fräulein stellte sich die Atrophie der kleinen Handmuskeln ein, als sie in der Rekonvaleszenz von der Influenza zu schnitzen begann.

Außerdem kann die professionelle Überanstrengung den Nerven so schädigen, daß ein hinzukommendes leichtes Trauma (Druck, Zerrung) die Lähmung nun in akuter Weise entstehen läßt. Eine im Kindesalter überstandene Poliomyelitis anterior acuta hinterläßt anscheinend eine Disposition für diese Formen der atrophischen Lähmung. So behandelte Oppenheim einen Mann, der sich wegen poliomyelitischer Lähmung des rechten Beines mit der rechten Hand auf einen Stock stützen und ihn fest umklammern mußte, infolgedessen entstand eine atrophische Lähmung der rechtsseitigen Handmuskeln, die sich im Krankenhause unter Schonung und elektrischer Behandlung fast völlig zurückbildete.

Diese Zustände entwickeln sich meist in chronischer oder subakuter Weise, einige Male konnte jedoch auch eine akute oder schubweise Entstehung festgestellt werden.

Daß die Beschäftigungsparesen nicht mit den Beschäftigungsneurosen (s. d.) verwechselt werden dürfen, liegt auf der Hand; es kommen aber ausnahmsweise Kombinationen und Übergangsformen vor.

Die Prognose der professionellen Paresen ist eine im wesentlichen günstige. Kann sich der Kranke zur rechten Zeit schonen, so daß das schädigende Moment in Wegfall kommt, so erholen sich die betroffenen Muskeln fast immer wieder. Nur in recht seltenen Fällen scheint das Leiden zum Ausgangspunkt einer progressiven Muskelatrophie zu werden.

In therapeutischer Beziehung ist besonders Gewicht auf völlige Ruhe, Schonung der befallenen Muskeln zu legen. — Daneben mag der

[1]) M. m. W. 05. [2]) B. k. W. 1891 und A. f. P. XVIII. Es wird das von anderen Autoren, z. B. Guillain, Edinger, Steiner bestätigt.

galvanische Strom angewandt werden. Die Wirksamkeit der Dusche-Massage rühmen Forestier und Strasser.

Die Neuralgien.

Literatur: Lehr- und Handbücher von Erb, Eulenburg, Gowers, Seeligmüller, Pentzoldt-Stintzing u. a. sowie Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. II. Aufl. Wien 04, F. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus usw. Leipzig 1896, Trendelenburg, Verletzungen und chirurg. Krankheiten des Gesichts, II. H., 1. T., Deutsche Chirurgie, Stuttgart 08, Schellong, Die Neuralgie der tägl. Praxis 11, Wertheim-Salomonson, Neuralgie und Myalgie in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Berlin 1914. Weitere Angaben siehe bei den einzelnen Neuralgieformen.

Allgemeines. Unter Neuralgie verstehen wir einen anfallsweise auftretenden, heftigen Schmerz, der in der Bahn eines Nervenstammes oder seiner Zweige empfunden wird. Die Kranken bezeichnen den Weg des Schmerzes gewöhnlich mit dem Finger, da er sich in der Regel weder auf einen Punkt beschränkt, noch sich flächenhaft ausbreitet. Nur in den seltenen Fällen, in denen er seinen Sitz in den Endverzweigungen der Nerven hat, wird statt der lineären Ausbreitung eine punktförmige oder in die Fläche gehende angegeben.

Die Neuralgie kann in jedem Lebensalter auftreten, doch ist sie in der Kindheit sehr selten, meistens werden Personen im mittleren Alter befallen. Nach Bernhardts und Oppenheims Erfahrungen erkranken Männer weit häufiger an Neuralgie als Frauen. Die Pubertät, die Schwangerschaft, das Puerperium und Klimakterium sowie das Senium bedingen eine zeitliche Erhöhung der Disposition.

Die Ursachen sind sehr mannigfaltige. Eine der wichtigsten ist die neuropathische Anlage (Anstie). Belastete, von Haus aus nervöse Individuen werden am ehesten heimgesucht.

Erschöpfende Krankheiten, Blut- und Säfteverluste können ebenfalls den Grund zu diesem Übel legen, namentlich bildet die Anämie, die Kachexie, die Seneszenz und die Arteriosklerose einen günstigen Boden für seine Entwicklung. Die Bedeutung der sich an den Gefäßen abspielenden Krankheitsprozesse für das peripherische Nervensystem ist von Lapinsky[1]) eingehend erörtert worden. — Auch die Obstructio alvi kann ein die Entstehung der Neuralgie begünstigendes Moment sein; freilich kann sie auch eine Folge der Neuralgie sein, indem die Kranken aus Furcht vor den Schmerzattacken die Stuhlentleerung unterdrücken (Krause). Infektionskrankheiten vermögen einmal durch ihren erschöpfenden Einfluß auf den Organismus zur Neuralgie zu führen, außerdem dadurch, daß sie toxische Stoffe ins Blut bringen, die das Nervensystem direkt schädigen. So ist die Malarianeuralgie wohl zweifellos auf ein Virus zurückzuführen. Für die im Gefolge des Typhus, der Pocken, der Influenza, Gonorrhöe u. a. Infektionskrankheiten auftretenden Formen ist diese Entstehung wahrscheinlich. Eine typische Supraorbitalisneuralgie sah Oppenheim bei einem Knaben im Inkubationsstadium der Masern auftreten und mit ihrem Ausbruch schwinden. Eine im Beginn des Typhus vorkommende Neuralgie beschrieb O. Rosenbach. Van Mayenburg[2]) will nach Revakzination häufig Neuralgien

[1]) Z. f. N. XIII [2]) Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1916.

in der Rücken-, Lenden- und Abdominalgegend gesehen haben. In neuerer Zeit ist ein epidemisches Auftreten der Neuralgie einigemale konstatiert worden (Wille, Reilly[1])). Für eine Form des Herpes zoster ist diese Art des Auftretens in zeitlich und örtlich gehäuften Fällen seit längerer Zeit bekannt, und es steht mit dieser Erfahrung im Einklang, daß Head das Leiden auch nach seiner anatomischen Grundlage in Analogie zur Poliomyelitis anter. acuta bringen konnte (siehe den Abschnitt: Herpes zoster). — Ob eine echte Neuralgie infolge Syphilis vorkommt, wie Fournier, Obolensky[2]), Debove u. a. annehmen, ist immerhin zweifelhaft. Eine Neuritis syphilitica resp. gummosa kann sich aber längere Zeit ins Gewand einer Neuralgie kleiden.

Sichergestellt ist die ätiologische Bedeutung vieler Gifte. Blei, Quecksilber, Kupfer, Alkohol, Nikotin, Arsen u. a. sind unter den Erzeugern der Neuralgie anzuführen. Die sich im Verlauf des Diabetes mellitus, seltener bei Gicht entwickelnden Formen dieser Krankheit mögen ebenfalls chemischen Körpern ihre Entstehung verdanken. Dafür spricht der Umstand, daß eine Beziehung der Intensität des Schmerzes zu der Größe der ausgeschiedenen Zuckermenge zuweilen zu konstatieren ist und die arthritische Neuralgie nach einem Gichtanfalle wie mit einem Schlage schwinden kann. Eine ähnliche Betrachtung hat vielleicht für die gelegentlich im Verlauf der Nephritis auftretenden Neuralgien (Oppolzer, Berger) Gültigkeit, doch hat Lapinsky[3]) sie auf Erkrankung der Vasa nervorum zurückführen können.

Die Erkältung, die geistige und körperliche Überanstrengung, die Gemütsbewegung wird unter den Ursachen der Neuralgie angeführt, meistens mögen sie nur als auslösende Momente wirken. Die rheumatische Diathese begünstigt ihre Entstehung, auch können sich Rheumatismus und Neuralgie kombinieren, ja es ist sogar der Muskelrheumatismus von Schmidt[4]) als Neuralgie der sensiblen Muskelnerven gedeutet und der Sitz der Affektion in den hinteren Wurzeln angenommen worden, was jedoch von Goldscheider[5]) bestritten wurde. Überanstrengung der Augenmuskeln und Refraktionsanomalien wird von einzelnen Autoren (Stevens), einer Affektion des Tränenkanals von Bettremieux[6]) eine Rolle in der Ätiologie der Neuralgie zugeschrieben.

Verletzungen der Nerven und ihrer Äste, namentlich Schußverletzungen (Michell, Keen), Zerrung und Kompression durch Narben, Geschwülste, Aneurysmen, Varizen (Henle, Quenu[7])) rufen häufig neuralgische Beschwerden hervor, doch ist es gerade da recht schwierig, die echte Neuralgie und die neuritisch-degenerativen Erkrankungen des Nerven auseinander zu halten. Während des Kriegs wurden nicht selten Schußneuralgien, besonders nach Schußverletzung des N. ischiadicus beobachtet. Da, wo ein in der Peripherie sitzender Reiz, mag er von einer Narbe, von einem kranken Zahn, von einer Zellgewebsentzündung, von der Affektion eines entfernten Organs ausgehen (Uterus, Wanderniere, nasale Dysmenorrhöe usw.). reflektorisch die die Neuralgie kennzeichnenden Beschwerden auslöst, haben wir gewiß die Berechtigung,

---

[1]) New-York Med. Record 1899. [2]) B. k. W. 1894. S. ferner Hervouet, Thèse d. Paris 03. [3]) N. C. 1898. [4]) Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1919. [5]) Jahrb. f. physik. diät. Ther. 1916. [6]) R. n. 10. [7]) Traité de Chir. II. Arch. de Neurol. 23.

sie als eine echte (idiopathische) aufzufassen. Aber es ist bei den sich im Innervationsgebiet des Trigeminus entwickelnden Affektionen nicht immer festzustellen, ob der örtliche Prozeß nur reflektorisch den Schmerz auslöst, oder ob sich ein von ihm ausgehender entzündlicher bzw infektiöser Reiz auf den Nerven fortgepflanzt hat.

Die im Verlauf der organischen Nervenkrankheiten, bei Tabes, Meningitis syphilitica, Tumoren der Hirnbasis und des Rückenmarks usw. vorkommenden Schmerzen von neuralgiformen Charakter sind von der Neuralgie zu trennen.

Symptomatologie. Die Schmerzen treten in Anfällen auf, welche eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer oder, mehreren Stunden haben. Aber auch in den Anfällen ist der Schmerz kein kontinuierlicher, sondern besteht aus einzelnen Rucken oder Stößen, die mehr als messerstichartig oder bohrend, reißend, glühend usw. geschildert werden. Sie verlaufen gewöhnlich nicht so schnell wie die lanzinierenden, sondern dauern Sekunden oder Minuten. In den Intervallen fehlt der Schmerz vollständig, nur ausnahmsweise bleibt eine dumpfe Schmerzempfindung bestehen und die Anfälle bilden Exazerbationen derselben. Sie kommen spontan oder werden durch Bewegungen des Körperteils, in welchem die Neuralgie ihren Sitz hat, durch seine Berührung, durch den Einfluß der kalten Luft, durch die Nahrungsaufnahme, durch Gemütsbewegungen, durch Husten, Pressen, Niesen usw. ausgelöst.

Die Attacke ist häufig von sekretorischen, motorischen und vasomotorischen Symptomen begleitet. Tränenfluß, Speichelfluß, lokale, seltener allgemeine Schweißabsonderung, Zuckungen (z. B. Spasmus facialis bei Trigeminusneuralgie), Erblassen, mehr noch Rötung der Haut sind gewöhnliche Begleiterscheinungen des Anfalls. Seltener bildet sich umschriebenes Ödem. Bei längerer Dauer kann es zu einer Schwellung und Infiltration der Haut und der Weichteile, selbst des Periostes und Knochens kommen. Auch ein stabiles Ödem, eine dauernde Erweiterung der Hautgefäße, Erythem usw. wird gelegentlich beobachtet. Die Beziehungen des Herpes zur Neuralgie bedürfen einer besonderen Besprechung. Ein Ausfallen, Ergrauen der Haare und anderweitige Veränderungen der Haarfarbe sind seltene Erscheinungen.

Lähmung gehört nicht zum Bilde der Neuralgie, doch können die Schmerzen eine Einschränkung der aktiven Bewegungen und dadurch eine Art von Pseudoparese bedingen. Auch eine einfache Muskelabmagerung, die vielleicht auf mangelhaftem Blutzufluß beruht, kommt vor (Nothnagel). Ein Teil dieser Erscheinungen, namentlich die motorischen Reizsymptome, ist jedenfalls reflektorischen Ursprungs.

Der Schmerz hat seinen Sitz in dem Hauptstamm eines Nerven oder in einzelnen, resp. allen Zweigen. Auf der Höhe des Anfalls kann er in die sonst verschonten Äste oder in andere Nerven ausstrahlen. Seltener ist es der paarige Nerv der gesunden Seite, der auf der Höhe des Paroxysmus in Mitleidenschaft gerät. Auch eine Art von Transfert, ein Überspringen des Schmerzes auf die andere Seite — spontan oder infolge der elektrischen oder operativen Behandlung — kommt als vorübergehende Erscheinung gelegentlich vor. Bei echter Neuralgie wird das freilich nur sehr selten beobachtet. Die Haut ist in dem betroffenen Gebiet häufig hyperästhetisch, namentlich gegen leichte Be-

rührungen, während ein in die Tiefe dringender Druck lindernd wirken kann. Seltener und meist erst in den späteren Stadien entwickelt sich eine leichte Hypästhesie (nie Anästhesie) in dem Ausbreitungsbezirk des erkrankten Nerven (Notnagel).

In vielen Fällen finden sich Druckpunkte im Verlauf des affizierten Nerven, d. h. umschriebene Stellen, an denen Druck schmerzhaft empfunden wird. Diese von Valleix[1]) zuerst beschriebenen Punkte entsprechen gewöhnlich der Austrittsstelle eines Nervenzweiges aus einem Knochenkanal oder einer Stelle, an der er gegen eine feste Unterlage (Knochen, Ligament) angedrückt werden kann. Ungewöhnlich ist es, daß er in seinem ganzen Verlaufe druckempfindlich ist. Auch finden sich häufig Druckpunkte an der Wirbelsäule, entsprechend dem Ursprung des erkrankten Nerven (Trousseau).

Auf der Höhe des Anfalls kann es zu Pulsverlangsamung und Erbrechen kommen, doch ist das recht selten.

Bei langer Dauer des Leidens pflegt auch das Allgemeinbefinden gestört zu werden. Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen kommen hinzu, die Ernährung wird beeinträchtigt, selbst eine beträchtliche Kachexie kann sich entwickeln. Ebenso ist die Psyche gefährdet: einfache Verstimmung, Gereiztheit, Unlust zur Tätigkeit sind gewöhnliche Folgezustände der Neuralgie, nur ausnahmsweise steigern sie sich zu ausgesprochenen Psychosen, besonders zu Delirien und zur Melancholie (Griesingers Dysthymia neuralgica). In schweren, hartnäckigen Fällen drängt das Leiden nicht selten zum tentamen suicidii.

Einzelne Formen der Neuralgie sind durch besondere Eigenschaften gekennzeichnet. Die auf dem Boden der Malaria entstehenden charakterisieren sich durch ihren typischen Verlauf, durch ihre Periodizität. Der Anfall kommt zu bestimmter Stunde, hört zu bestimmter Zeit wieder auf und kehrt nach ein- bis viertägigem Intervall wieder. Während jedoch die Malarianeuralgie nicht immer diesen intermittierenden Verlauf zeigt, kann sich auch die einfache sowie die nach Influenza auftretende Neuralgie einmal in dieser typischen Weise abspielen. Besonders konnte Oppenheim das bei den Neuralgien Hysterischer häufiger konstatieren. Serog[2]) spricht auch von zyklothymen Pseudoneuralgien als Begleiterscheinung von Depressionszuständen. Es gibt auch eine Neuralgia nocturna, resp. eine echte Hypnalgie, d. h. eine Neuralgie, die nur im Schlaf auftritt und durch diesen hervorgebracht wird (Oppenheim[3])).

Die Malarianeuralgie bevorzugt das Gebiet des Supraorbitalis, Ischiadicus und der Okzipitalnerven. Die bei Diabetes auftretenden Neuralgien betreffen meistens den Trigeminus, besonders den dritten Ast, und den Ischiadicus, außerdem ist ihre symmetrische Verbreitung charakteristisch. Bei Arthritis ist ebenfalls der Trigeminus und Ischiadicus Lieblingssitz der Neuralgie. Die neuropathische Anlage scheint die Disposition für Neuralgie vornehmlich im N. supraorbitalis und in den Interkostalnerven zu steigern. Die Influenzaneuralgie befällt vorwiegend den N. supraorbitalis.

Wesen der Neuralgie. Über die anatomische Grundlage des Leidens wissen wir nichts Sicheres, und es würde ebenso berechtigt

---

1) Abhandl. über die Neuralgien. Deutsch von Gruner, Braunschweig 1852.
2) M. K. 13. 3) B. k. W. 1889.

sein, dieses Kapitel unter die Rubrik der funktionellen Neurosen zu bringen. Der Umstand, daß eine Neuralgie Jahre, selbst über ein Dezennium bestehen kann, ohne daß die Zeichen einer materiellen Läsion des Nerven zutage treten, spricht gegen eine organische Erkrankung. Auf der andern Seite kann eine leichte Neuritis unter dem Bilde der Neuralgie verlaufen, und gelangen bei einzelnen Formen der Neuralgie, insbesondere der des N. ischiadicus, oft schon frühzeitig Symptome zur Entwicklung, die wir auf die Neuritis zu beziehen gewohnt sind. Jedenfalls müssen wir auf Grund der typischen Fälle und Formen die Neuralgie von der Neuritis trennen, aber zugeben, daß die Grenze keine scharfe ist, daß es Fälle gibt, in denen es kaum mit Bestimmtheit zu sagen ist, ob Neuralgie oder Neuritis vorliegt. Quincke stellte die Theorie auf, daß es sich bei der Neuralgie um ähnliche Vorgänge im Bindegewebe des Nerven handle wie in der Haut bei Urticaria und akutem zirkumskripten Ödem. Alexander[1]) hat aber mit Recht dem widersprochen. Es ist wahrscheinlich, daß feine Ernährungsstörungen im Nerven, in seiner Scheide, in den Nervi nervorum, die Grundlage bilden, und daß diese sich unter gewissen Bedingungen zur Neuritis und Perineuritis steigern. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß der Schmerz in manchen Fällen von den Wurzeln und den zentralen Ursprüngen des Nerven, besonders den Spinalganglien und dem ihnen gleichwertigen Ganglion Gasseri seinen Ausgang nimmt (vgl. das Kapitel Trigeminus- und Interkostalneuralgie). Es steht fest. daß selbst die sensiblen Leitungsbahnen des Großhirns und die sensiblen Rindenzentren den Ausgangsort von Schmerzen bilden können.

Trendelenburg sieht das Wesen der Neuralgie in der abnormen Erregbarkeit sensorischer Zentren, welche mit der Eigentümlichkeit verbunden sei, Reize anzusammeln und die gesammelte Energie in plötzlicher Entladung wieder freizugeben. Aber die abnorme Erregbarkeit der Zentren könne durch einen in der Peripherie sitzenden Reiz verursacht werden. Auf ähnlichem Standpunkt steht auch Goldscheider, der den Sitz des Schmerzes bei Ischias im Hinterhorn annimmt.

Verger (R. n. 08) ist der Ansicht, daß der die Neuralgie auslösende Reiz an den verschiedensten Stellen der sensiblen Bahn von der äußersten Peripherie bis zum Zentrum sitzen kann; er unterscheidet demgemäß eine peripherische, eine radikuläre und eine zentrale Form und versucht sie klinisch zu differenzieren.

Die Kriterien, welche die Neuralgie von der Neuritis unterscheiden lassen. sind folgende. Bei der letzteren ist der Schmerz gewöhnlich ein kontinuierlicher, wenn er auch zeitweise exazerbiert, bei der Neuralgie tritt er in Anfällen auf. Dort ist der Nerv in seinem ganzen Verlauf oder auf eine große Strecke empfindlich gegen Druck, hier finden sich nur Druckpunkte oder es fehlt jede Druckempfindlichkeit. Bei der Neuritis besteht zuweilen Schwellung des Nerven, die bei der Neuralgie fehlt. Dort gesellen sich zu den Schmerzen in der Regel schnell Lähmungserscheinungen, Atrophie und Anästhesie, hier fehlen sie ganz oder entwickeln sich erst im weitern Verlauf, ohne jemals eine hohe Intensität zu erreichen. Die Neuritis ist meist ein akutes, die Neuralgie häufiger ein chronisches Leiden.

Im übrigen ist in bezug auf die Differentialdiagnose der Neuralgie folgendes hervorzuheben. Die Diagnose Neuralgie darf nicht gestellt werden, bevor durch eine genaue Untersuchung ein materielles

[1]) D. m. W. 19.

Leiden ausgeschlossen wird, das durch organische Veränderungen im Nerven resp. den Zentralorganen die Schmerzen hervorruft. Entzündliche Prozesse und Neubildungen im Bereich der Nervenwurzeln sind besonders geneigt, sich lange Zeit in das Gewand der Neuralgie zu kleiden. Die Diagnose ist erst dann zu stellen, wenn die Zeichen der Leitungsunterbrechung im Gebiet der affizierten Wurzeln, und besonders wenn Symptome hervortreten, die auf die Schädigung der vorderen Wurzeln und des Markes hindeuten. Freilich würden Reizerscheinungen, die auch auf reflektorischem Wege entstehen können, z. B. Muskelzuckungen, nicht gegen Neuralgie sprechen. Chipault[1]), der bei einer sekundären, von den Meningen fortgeleiteten Affektion der unteren Dorsalwurzeln Bauchmuskelkrämpfe auftreten sah, hat die von ihm als „Radiculites meningopathiques" bezeichnete Erkrankung als eine besondere von der Neuralgie abgrenzen wollen, doch ist die Trennung praktisch erst durchzuführen mit dem Auftreten von Ausfallserscheinungen. Über ähnliche Erfahrungen von Lortat-Jacob, Camus u. a. s. die Bemerkungen im Kapitel Ischias. Es ist in differentialdiagnostischer Hinsicht besonders an Tabes dorsalis, Tumor medullae spinalis resp. cerebri, an Meningitis syphilitica, an Geschwülste im Verlauf oder in der Umgebung der affizierten Nerven, an Aneurysmen u. a. m. zu denken. Auch bei multipler Sklerose kommen zuweilen neuralgische Beschwerden vor; so sah Oppenheim einen Fall, in dem eine hartnäckige Trigeminusneuralgie zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehörte. Auf der anderen Seite stelle man nicht zu schnell die Diagnose Neuralgie bei hysterischen Individuen. Wenngleich sich auf dem Boden dieser Neurose eine echte Neuralgie entwickeln kann, so handelt es sich doch meist um Pseudoneuralgien, um Schmerzen, die entweder rein psychisch bedingt sind oder durch einen peripherischen Reiz ausgelöst werden, der so geringfügig ist, daß nur die krankhaft alterierte Psyche auf ihn mit neuralgischen Beschwerden reagiert, also um Psychalgien. Es ist das gewöhnlich daran zu erkennen, daß jeder psychische Eingriff imstande ist, den Schmerz zu beeinflussen, ihn vorübergehend zu steigern, zu beschwichtigen, hervorzurufen oder zu beseitigen, je nach der Vorstellung und dem Affekt, den er erzeugt. Besonders läßt sich häufig der Nachweis führen, daß der Schmerz unter dem Einfluß der Selbstbeobachtung entsteht und wächst und mit Ablenkung der Aufmerksamkeit schwindet. Auch halten sich diese Pseudoneuralgien nicht so streng an die Bahn der Nerven; sie treten inselweise, in diffuser Ausbreitung auf, betreffen Segmente einer Körperhälfte und sind von entsprechenden Symptomen der Hysterie begleitet. Die Differentialdiagnose wird aber wiederum dadurch erschwert, daß eine echte Neuralgie bei disponierten Individuen reflektorisch eine Hemianästhesie vom Typus der „hysterischen" ins Leben rufen kann, wenngleich das nur selten vorkommt. Oppenheim[2]) konnte ferner feststellen, daß sich die schmerzhaften Druckpunkte bei hysterischen und neurasthenischen Individuen nicht selten finden und nicht nur auf einer psychischen oder allgemeinen, sondern auf einer lokalen, nur dem Nerven zukommenden Hyperästhesie beruhen. Man hat auch von neurasthenischen Pseudo-

---

[1]) R. n. 02. [2]) Journ. f. Psychol. I.

neuralgien (Jendrássik[1])) gesprochen, für diese aber im wesentlichen die Kriterien der Psychalgie angeführt, ohne sie sonst scharf zu kennzeichnen. Mehrfach sah Oppenheim bei Neuropathen und Psychopathen einen meist diffus in den Zähnen verbreiteten Schmerz ohne lokale Grundlage oder bei einer unbedeutenden, die Heftigkeit und Ausdehnung des Schmerzes nicht genügend erklärenden Veränderung. — Man hat den Begriff der Neuralgie noch weiter ausgedehnt und auf Schmerzen, die an bestimmten Knochenpunkten oder Gelenkteilen auftreten, ohne daß sich eine örtliche Veränderung nachweisen läßt, angewandt. Meist gehören diese Zustände zur Hysterie (s. d.). Doch können auch andere Momente im Spiele sein. Remak und Bernhardt[2]) beschrieben einen am Epicondylus lateralis humeri, namentlich der rechten Seite, sitzenden Schmerz, der sich besonders bei Bewegungen der Hand und Finger sowie auf Druck einstellt. Das als Epicondylalgie bezeichnete — wohl durch Überanstrengung der an diesem Knochenteil entspringenden Muskeln verursachte — Leiden hat mit der Neuralgie nichts zu tun. Wahrscheinlich ist es den Beschäftigungsneurosen zuzurechnen. Möglicherweise spielen auch periostitische Reizzustände in der Erzeugung der Schmerzen eine Rolle (Remak).

Franke (D. m. W. 10) hat sich mit dieser Affektion beschäftigt; er sah sie besonders nach Influenza und nennt sie „eine nervös-rheumatische Erkrankung des Epicondylus und der zugehörigen Nerven". Preiser (D. m. W. 10) findet röntgenoskopisch eine patholog. Gelenkflächeninkongruenz, die die Disposition zur Arthritis deformans cubiti bedinge, und meint, daß es sich bei der Epicondylalgie oft nur um den Beginn dieses Leidens handele. Momburg (D. m. W. 10) deutet den Zustand als Periostitis (meist traumat. Ursprungs).

Myalgien sind in der Regel durch den Sitz und die Verbreitung der Schmerzen von der Neuralgie zu unterscheiden.

Verlauf und Prognose. Die Neuralgie kann akut einsetzen, einige Wochen andauern und dann für immer schwinden. Dieser Verlauf ist nicht gerade der gewöhnliche. Öfters erstreckt sie sich über Monate und Jahre, kann aber Remissionen von langer Dauer machen. In manchen Fällen treten die Schmerzattacken selten auf und dauern nur kurze Zeit, während die freien Intervalle sich über einen langen Zeitraum ausdehnen. In anderen folgen die Anfälle Schlag auf Schlag, und die Pausen sind auf Stunden oder Tage beschränkt.

Bei einem Patienten Oppenheims kam es nur ganz selten, etwa alle paar Jahre einmal zu einem momentanen, blitzartig auftretenden Schmerz von maximaler Heftigkeit, so daß er tobte oder zur Erde fiel. Ob man einen derartigen Zustand als Neuralgie deuten darf, hielt er für zweifelhaft.

Die Prognose ist relativ günstig bei frischen, akut beginnenden Neuralgien, bei jugendlichem Alter und gutem Ernährungszustande. Die im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten entstehenden Neuralgien sind gewöhnlich weniger hartnäckig. Schlechter sind die Aussichten bei schwächlicher Konstitution, in Erschöpfungszuständen, im Greisenalter, bei den chronischen Intoxikationen, bei langem Bestande des Leidens und großer Intensität der Schmerzen. Die neuropathische Belastung trübt die Prognose der typischen Neuralgien.

Therapie. Eine gründliche Untersuchung und Exploration ist notwendige Vorbedingung der Behandlung. Ist mangelhafte Ernährung,

[1]) D. m. W. 02. [2]) N. C. 1896.

Kräfteverfall, schlechte Blutbeschaffenheit die Ursache, so kann eine Hebung des Kräftezustandes allein ausreichen, um das Leiden zu beseitigen. Eine allzu reiche Fleischkost, ein übermäßiger Genuß von Spirituosen und Gewürzen kann demgegenüber gerade der krankmachende Faktor sein; besonders hat man beim jähen Übergang von eiweißreicher Kost zur vegetabilischen Ernährung Neuralgien entstehen sehen. Diesem Umstand ist mit aller Sorgfalt Rechnung zu tragen. Die Kost soll eine gemischte, nicht reizende sein; sie soll Bezug nehmen auf den jeweiligen Ernährungszustand; so hat in vereinzelten Fällen eine vorsichtige Entfettungskur, in einzelnen anderen besonders hartnäckigen, in denen alle Mittel versagt hatten, eine Mastkur zur Heilung geführt. Der Lebertran wird bei mageren Personen besonders gerühmt.

Von wie großer Bedeutung die Regelung der Diät bei diabetischer und arthritischer Neuralgie ist, bedarf keiner Ausführung; doch sollen auch da schroffe Übergänge und allzu große Einseitigkeit in der Ernährung vermieden werden. Die Bekämpfung der harnsauren Diathese durch Regulierung der Diät und Verabreichung alkalischer Wässer etc. kann von Nutzen sein. Die Empfänglichkeit für rheumatische Schädlichkeiten kann durch öftere kalte Waschungen und durch eine milde Kaltwasserkur bekämpft werden. Die hydriatische Behandlung gehört aber auch zu den gegen die Neuralgie selbst empfohlenen, von Winternitz und Buxbaum — sie loben besonders die schottische Dusche — sogar als höchst wirksam gepriesenen Heilmethoden (vgl. besonders das Kapitel Ischias).

Die Regelung der Stuhlentleerung ist ein wichtiger Punkt in der Behandlung der Neuralgien. Kaltwasserklistiere, Rhabarber und Rizinusöl stiften oft mehr Nutzen als die Nervina und bringen zuweilen noch veraltete Neuralgien zur Heilung. Wenn das nicht zum Ziele führt, kann eine Kissinger, Marienbader oder Homburger Kur noch Gutes leisten.

Bei Personen, die an eine sitzende Lebensweise gewöhnt sind, kann die Verordnung einer regelmäßigen, ausreichenden Bewegung im Freien, des Turnens, Reitens, einer gymnastischen Kur usw. einen günstigen Einfluß haben. Wo Überanstrengung die wahrscheinliche Ursache ist, ist absolute Ruhe, selbst dauernde Bettruhe angezeigt.

Ist der Nerv in eine Narbe eingebettet, ist er dem Drucke einer Geschwulst, eines Callus ausgesetzt, so ist eine entsprechende chirurgische Behandlung am Platze.

Frische Neuralgien werden zuweilen schnell beseitigt durch eine diaphoretische Kur. Auch in veralteten hartnäckigen Fällen wird oft noch der wohltuende Einfluß von heißen Bädern bzw. Schwitzbädern oder der der Heißluftbehandlung gerühmt. Auch eine örtliche Blutentziehung kann in derartigen Fällen Treffliches leisten.

Die Malarianeuralgie weicht in der Regel der Anwendung des Chinins. Meistens sind größere Gaben von 1—2 g erforderlich, doch rät Oppenheim, immer zuerst durch kleine Dosen die individuelle Reaktion auf dieses Mittel festzustellen und bei längerem Gebrauch das Verhalten des Gehör- und Sehorgans sorgfältig zu kontrollieren. Das Chinin wird am besten $^1/_2$—1 Stunde vor dem Anfall genommen. Wo es versagt, ist Arsenik nicht selten noch heilbringend. Strümpell

empfiehlt im Anschluß an die Chininbehandlung eine kombinierte Chinin-Neosalvarsankur. Bei Anämie sind Eisenpräparate, eventuell auch Eisen in Kombination mit Arsenik anzuwenden, vorausgesetzt, daß sie die Nahrungsaufnahme nicht beeinträchtigen. Die Tinktura ferri pomata, der Liq. ferr. albuminati, die Blaudschen Pillen, die Tinctura ferr. comp. Athenstaedt, das Hämatogen, Sanguinal, Ferratin usw. sind recht empfehlenswerte Präparate.

Ist Syphilis vorausgegangen, so ist auch bei scheinbar idiopathischer Neuralgie eine spezifische Kur, und zwar zunächst Jodkalium indiziert. Oppenheim betont, er habe wiederholt die Erfahrung gemacht, wie notwendig es ist, bei einer scheinbar echten Neuralgie nach Syphilis zu forschen und besonders auch die Serumreaktion zu prüfen.

Liegt eine Intoxikation mit metallischen Giften zugrunde, so erweisen sich Bäder (besonders Schwefelbäder), diaphoretische Kuren, Ableitung auf den Darm im Verein mit kräftigender Ernährung häufig als wirksame Faktoren. Die wichtigste Maßnahme ist natürlich die Verhütung einer weiteren Intoxikation durch Entfernung der Schädlichkeit, Veränderung der Tätigkeit usw. — Die indifferenten Thermen, die kohlensauren Solbäder haben auch bei anderweitiger, namentlich aber bei der rheumatischen Grundlage, zuweilen einen wesentlichen Nutzen.

Zur Bekämpfung der Neuralgie werden schmerzstillende Salben von Opium, Belladonna (1 : 10), Cocain (1 : 20—30 Vaselin), Chloroform (mit Ol. Hyoscyami und Ol. Olivar. zu gleichen Teilen), Anästhesin (1.0 : 10.0 Vaselin), Bromokoll und andere angewandt. Sie nützen nicht viel, sind aber unschädlich. Weit wirksamer und oft noch in veralteten Fällen von heilsamem Einfluß sind die Gegenreize und Ableitungen, mag man nun Veratrin 0.5 : 20, Aconitin 0.5 : 20, konz. Salzsäure, Menthol und Guajakol (aa 1.0 auf Alc. absol. 10.0) oder die spanischen Fliegen, die Points de feu (Kauterisation mit dem Ferrum candens) anwenden. Auf das Mesotan, das mit großer Vorsicht anzuwenden ist, das Rheumasan und Glykosal sei hier ebenfalls hingewiesen. Bei leichten Neuralgien und frischen Fällen genügen oft die milderen Gegenreize, wie die spanischen Fliegen, die über den Schmerzpunkten aufgelegt oder selbst in linienförmiger Ausdehnung mittels Collodium cantharidatum über dem Nerven appliziert werden, oder das Papier Fayard; gegen schwerere und veraltete erweist sich das Ferrum candens nicht selten als ein vorzügliches Mittel. Es genügt, einen oder eine Anzahl oberflächlicher Brandschorfe zu erzeugen. Auch die örtliche Anwendung der Hitze in Form von heißen Umschlägen, Dämpfen, Sandsäcken, Sandbädern, Heißluftapparaten nach Tallermann u. A., Heißluftdusche, japanischer Dose etc. bewährt sich oft als ein linderndes und nicht so selten als ein heilbringendes Mittel.

In manchen Fällen hat die Kälte einen schmerzstillenden Einfluß. Auch die momentane Abkühlung der Haut durch äußere Applikation des Chlormethyls oder Äthylchlorids (Debove, Reddard) kann von palliativem Nutzen sein.

Ein nicht zu unterschätzendes Heilmittel ist die Elektrizität. Besonders zu rühmen ist der galvanische Strom, und zwar die stabile Anodenbehandlung: Der positive Pol wird auf den erkrankten Nerven, seine Austrittsstelle oder auf einen Druckpunkt gesetzt, der negative

auf eine indifferente Stelle. Es ist zu raten, immer mit schwachen Strömen zu beginnen, mit 0.5—2.0 Milli-Ampères bei einem Elektrodenquerschnitt von zirka 10 qcm und, wenn diese nicht zum Ziele führen, die Stromstärke zu erhöhen. Dabei ist der Strom mit Hilfe eines Rheostaten ein- und auszuschleichen, es darf nie zu einer plötzlichen Unterbrechung kommen. Dauer der Sitzung 1—5 Minuten, doch ist auch eine längere Dauer der Einzelbehandlung bis zu 30 Minuten empfohlen worden. Der faradische Strom kann ebenfalls angewandt werden, besonders der faradische Pinsel, der einen Gegenreiz erzeugt. Man setze den Pinsel direkt auf die Austrittsstelle des Nerven, resp. den Druckpunkt oder bediene sich eines Doppelpinsels, zweier Pinsel, die direkt auf den Nerven aufgesetzt werden, der Strom wird bis zu der Stärke gesteigert, die vom Patienten ertragen werden kann, selbst bis zu 0 Rollenabstand. Finden sich Druckpunkte an der Wirbelsäule, so ist es ratsam, auch diese unter den Einfluß der Anode zu bringen. Oppenheim sah von der galvanischen Anodenbehandlung in frischen Fällen oft trefflichen Erfolg, einige Male prompte Heilung in 10 bis 20 Sitzungen eintreten. In chronischen und veralteten Fällen brachte diese Behandlung zuweilen noch Besserung, doch versagte sie dann meistens. In einigen, die sich besonders renitent erwiesen, war die kataphorische Kokain- oder Chloroformbehandlung mit der Diffusionselektrode noch von Erfolg gekrönt.

Es ist eine besondere Elektrode für diese Behandlung anzuwenden, die mit einem Behälter für die Aufnahme des Medikaments versehen ist. Dieser Elektrode wird der positive Strom zugeleitet. Sie wird fest auf den Nerven gesetzt und ein schwacher Strom von $^1/_2$—2 Milli-Amp. durchgeleitet. Daß das suggestive Moment bei den Erfolgen eine Rolle spielt, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Wo diese Behandlung fehlschlägt, mag man es mit der statischen Elektrizität versuchen; der Büschelstrom und der Funkenstrom werden empfohlen. Bei echter Neuralgie hatte Oppenheim Erfolge dieser Behandlung nicht zu verzeichnen. Auch die Anwendung langdauernder, aber sehr schwacher galvanischer Ströme ist in einzelnen Fällen von Wirkung gewesen. Das gleiche gilt für das elektrische Bad. Andererseits sind besonders von französischen Autoren (Bergonié, Dubois, Bordier, Delherm, Chavas[1])) auch sehr starke Dauerströme unter Anwendung großer Elektroden empfohlen worden (30—50—100 MA und darüber bei Elektroden von 200—500 qcm Dauer 15 bis 20 Minuten und selbst bis zu einer Stunde). Daß dabei am Kopfe die größte Vorsicht erforderlich ist, bedarf kaum der Erwähnung. Weiterhin ist dann noch die Behandlung mit den Arsonvalschen Strömen und dem elektrischen Licht, bzw. Voltalicht, in Aufnahme gekommen, ohne daß sich über ihren Wert ein abschließendes Urteil abgeben ließe. In den Fällen von echter Neuralgie, in denen Oppenheim diese empfahl, war sie meist unwirksam, doch sah er z. B. einen Patienten, einen 66jährigen Herrn, der wegen einer seit 10 Jahren bestehenden Gesichtsneuralgie mit allen möglichen Kuren, auch mit Exairese von Krause, mit Schlössers tiefer Injektion (s. u.) von Alexander ohne Erfolg behandelt worden war, während die Anwendung der Diathermie (Nagelschmidt) eine wesentliche Besserung brachte. Mann[2]) hält die Diathermie für einen großen Fortschritt. Kahane[3]) glaubt, daß Hochfrequenzströme der einfachen galvanischen Neuralgiebehandlung überlegen seien. Nach Strümpell hat jedoch die Anwendung der statischen Elektrizität der Arsonvalschen Ströme und des elektrischen Lichts bei echten Neuralgien kaum jemals Erfolg. — Der wohltuende Einfluß der Blaulichtbestrahlung wurde indes von manchen Patienten empfunden. Von glänzenden Heilerfolgen der Lichtbehandlung wissen besonders russische Ärzte, z. B. Gribojedow, zu berichten. Das magneto-elektrische Heilverfahren (System Konrad, Trüb u. a.) ist außerordentlich gerühmt worden, hat aber Oppenheim in der Mehrzahl der Fälle im Stich gelassen, doch sah er zweimal eine hart-

---

[1]) Thèse de Montpellier 08. R. n. 09. [2]) Zeitschr. für physik. u. diät. Therap. 1913. [3]) W. K. W. 19.

näckige Neuralgie bei alten Herren (zufällig beide russische Offiziere) unter Anwendung der Behandlung zurückgehen. Bei dem einen war freilich gleichzeitig Opium, bei dem anderen Aconitin gegeben worden.

Über die Radiumbehandlung der Neuralgie liegen noch zu wenig Erfahrungen vor. Eine zusammenfassende Beurteilung der Frage ist die von Wickham-Degrais[1]). Die Anwendung der Röntgenstrahlen wird von einzelnen Autoren befürwortet. V. Noorden[2]) berichtet über günstige Erfolge der Behandlung von Neuralgien mit dem radioaktiven Homburger Tonschlamm, während Eulenburg[3]) den Heileffekt von Radium und Röntgenstrahlen bei Neuralgien bezweifelt.

Mit der Kromayerschen Quarzlampe will Brustein[4]) gute Erfolge erzielt haben.

Bei Psychalgien hat Oppenheim[5]) eine Behandlungsmethode empfohlen, die durch systematische Übungen die Aufmerksamkeit des Patienten von dem Schmerzgebiet abzulenken erstrebt. (Vgl. das Kapital Hysterie).

Die Massage leistet bei der Ischias viel, bei den Neuralgien des Trigeminus sehr wenig. Die Vibrationsmassage ist ebenfalls zu den Heilpotenzen zu rechnen. Die Wirkung der Nägelischen Handgriffe[6]) wird selten anerkannt.

Klimatische Kuren sind, wenn ihnen große Erfolge auch nicht nachgerühmt werden können, doch manchmal zu empfehlen: der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge, im wärmeren, gleichmäßigen Klima.

Medikamente werden verordnet, um das Leiden zu heilen oder um die Schmerzen zu besänftigen, resp. durch Erzeugung der Narkose sie zu übertäuben. Von den Mitteln, die sich bei Neuralgie bewährt haben, sind folgende zu erwähnen:

Chinin: Man beginne mit kleinen Dosen und erhöhe diese auf 1.0—3.0 pro die, wo die ersteren nichts fruchten und das Medikament vertragen wird (aber Vorsicht!).

Arsenik. Dieses Mittel wird als Fowlersche Lösung, 4 bis 6 Tropfen pro dosi oder in Form des Acid. arsenicosum, am besten in Pillenform verordnet, auch kann man eines der arsenikhaltigen Wasser (Levico, Roncegno) gebrauchen lassen. In den letzten Jahren sind andere Präparate, besonders die kakodylsauren Salze und die Arsenferratose in Aufnahme gekommen. Mit dem Atoxyl (0.04—0.1 subkutan) und Arsazetin sei man sehr zurückhaltend.

Natrium salicylicum. 3.0—6.0 pro die in wässriger Lösung.

Salol in derselben Dosis. Salipyrin 0.5—1.0

Die Bromsalze. Jodkalium 0.3—0.5 mehrmals täglich. Ol. Therebinthinae 5—10—15 Tropfen in Gallertkapseln. Tinct. Gelsemii 5—10 Tropfen, mehrmals täglich. Aconitin nitr. 0.00 1 (Lösung von 0.05 : 25.0, davon zehnmal täglich ein Tropfen, ansteigend bis acht Tropfen pro dosi).

Das Mittel wird von Krause, Alexander und Fuchs (M. Kl. 09) gerühmt. Letzterer empfiehlt die Clinschen Akonitinpillen, die 0,0002 enthalten, er verbindet mit der Darreichung des Präparates eine energische Abführkur (mehrmals 0.1 Kalomel, dann Bitterwasser in Dosen von ½ Liter und darüber dreimal täglich). Die Kranken kommen natürlich dabei herunter. Die Tagesdosis darf nur allmählich und nicht bis über 8 Pillen gesteigert werden. Parästhesien in Zunge, Lippen usw. gehören zu den ersten Intoxikationssymptomen.

---

1) Deutsch v. Winkler. 2) M. m. W. 1913. 3) Fortschr. d. deutschen Klinik 1913. 4) Z. f. phys. Ther. 09. 5) Zur Psychotherapie der Schmerzen. Therap. d. Gegenwart 1900. 6) Therapie von Neuralgien und Neurosen durch Handgriffe. Basel 1894.

Das Nitroglyzerin hat sich in vereinzelten Fällen als Antineuralgicum bewährt; ein unzuverlässiges Mittel ist das Cannabin.

Weiterhin sind anzuführen: das Antipyrin 0.5—1.0, Phenacetin 0.5—1.0 Lactophenin in derselben Dosis, Antifebrin 0.2—0.5, Analgen 1.0, Exalgin 0.1—0.2 in spirituöser Lösung, Methylenblau in Dosen von 0.01—0.08 subkutan oder innerlich 0.1 mit Zusatz von Muskatnuß (höchste Tagesdosis 1.0) in Gelatinekapseln, Butylchloral (7.5, Glyc. 20.0, Aq. dest. 130.0, alle zehn Minuten ein Eßlöffel), und besonders das Pyramidon (0.2—0.5—1.0) und Aspirin (0.5—1,0) etc. etc. Auch Mischungen von Antipyrin mit Phenacetin und Aspirin werden gerühmt.

Keines dieser Mittel ist durchaus zuverlässig; ihre Anwendung hat immer nur den Wert eines Versuches, und die große Mehrzahl verlangt eine sorgsame Überwachung, um eine Intoxikation zu verhüten. Besondere Vorsicht empfiehlt sich bei Anwendung des Phenazetin und Antifebrin. Sehr viel Gutes sieht man von dem Pyramidon, auch oft in schweren eingewurzelten Fällen. Desgleichen erweist sich Aspirin als ein sehr oft wirksames Antineuralgicum. Man beginne mit Dosen von 0.5, die, im Falle der Effekt ungenügend ist, rasch bis auf 1.0 (3—4mal täglich) gesteigert worden. Auch das Trigemin (0.3—0.5) wird öfter wirksam gefunden. Neuerdings werden auch Kryofin 0.5, Diplosal 1.0 und Citrophen 1.0 empfohlen.

Eine sehr komplizierte medikamentöse Kur, bei der Strychnin, Jodkalium und andere Mittel neben Bettruhe zur Anwendung kommen, beschreibt Dana. Der längere Gebrauch des Arsens in kleinen Dosen ist in hartnäckigen Fällen stets zu versuchen. In den schweren versagen diese Mittel alle, und die Heftigkeit der Schmerzen macht die Anwendung des Morphiums erforderlich. Am wirksamsten ist die subkutane Injektion in der Nähe des erkrankten Nerven, und es wird dem Morphium nicht nur ein schmerzstillender, sondern auch ein heilbringender Einfluß bei Neuralgie zugeschrieben. Nur hüte man sich, dem Kranken oder seinen Angehörigen die Spritze in die Hand zu geben und vermeide die öftere Wiederholung der Injektion in kurzen Zwischenräumen. Wo Morphium nicht genügend wirkt, ist eine Kombination von Morphium und Atropin gerühmt worden. Von zuverlässiger schmerzstillender Wirkung ist auch das Pantopon. Auch das Kokain, das neuerdings von französischen Ärzten, namentlich Brissaud, Verger[1]) wieder sehr gepriesen wird, oder die weniger giftigen verwandten Präparate (Eukain, Tropokokain, Novokain, Stovain usw.) mögen versucht werden.

Die Anwendung des Äthers und des Methylenum bichloratum in Form der Zerstäubung ist empfohlen worden, ohne daß bei echter Neuralgie viel von diesen Mitteln erwartet werden darf.

Neuerdings empfahl Döllken[2]) Einspritzungen mit Vakzineurin, einem Bakterienextrakt 3mal wöchentlich zuerst $^1/_{50}$, dann $^1/_{30}$ ccm, dann bei der 3.—6. Injektion $^1/_{20}$ ccm und schließlich bei der 7.—12. Injektion $^1/_{10}$ ccm. Söw[3]), Wichura[4]) und Hölzl[5]) erzielten ebenfalls gute Resultate mit dieser Behandlung. Auch Oppenheim[6]) sah günstige

---

1) Rev. de Méd. 04, R. n. 08. 2) B. K. W. 1914. 3) Psych. neur. W. 1917. 4) M. m. W. 1917. 5) D. m. W. 1918. 6) Z. f. ärztl. Fortb. 16.

Erfolge davon bei Schußverletzungen der peripherischen Nerven mit starken Schmerzen. Jedoch wurden motorische und sensible Lähmungen nicht dadurch beeinflußt. Nach Syring[1]) blieben aber Vakzineurininjektionen in einem Falle von schwerer Trigeminusneuralgie gänzlich erfolglos.

Es ist auch hier auf die zum Teil schon älteren Methoden hinzuweisen, welche die schmerzstillenden Mittel in direkten Kontakt mit den Nervenwurzeln bringen. Dahin gehört die sog. „Rachikokainisation", resp. die Einspritzung von Kokain in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks durch einen der unteren Interarknalräume der Lendenwirbelsäule entsprechend dem Quinckeschen Verfahren und die epidurale Injektion durch das Ligamentum sacrococcygeale hindurch nach Sicard und Cathelin[2]). Es werden dabei ganz geringe Mengen — etwa von 0.001 bis 0.01 bis 0.02 — einer sterilisierten Kokain- oder Tropakokainlösung eingeführt. Cathelin sowie Strauß[3]) wollen sogar bei der Anwendung physiologischer Kochsalzlösungen (7.5 Cl Na auf 1 Liter Wasser) schmerzstillende Wirkung beobachtet haben und rühmen gerade diese Applikation.

Über die mit diesen Methoden erzielten palliativen und Heilerfolge bei Neuralgie der Spinalnerven haben besonders französische und italienische Autoren berichtet (Widal, Sicard, Hallion, Marie-Guillain, Souques, Achard, Pasquier-Lévi, Suffit-Delille, Magri, Durand, Cavazzani und namentlich Cathelin). Nach ihren Erfahrungen ist die epidurale Injektion zweifellos das weniger gefährliche Verfahren. Strauß empfiehlt in Anlehnung an Cathelin eine 6 cm lange, 1 mm dicke Platiniridiumnadel zu verwenden, die vor jeder Punktion ausgeglüht wird. Patient liegt auf der linken Seite mit angezogenen Beinen, so daß das Os sacrum hervortritt und das Ligament zwischen Kreuz- und Steißbein sich spannt; zwei kleine Knochenvorsprünge, die mit der über ihnen gelegenen letzten Sakralapophyse ein Dreieck bilden, begrenzen den durch diese Membran gebildeten Raum und können zur Orientierung dienen. Die kleine Operation muß natürlich unter strenger Antisepsis ausgeführt werden. In einem sehr hartnäckigen Falle von Ischias scoliotica (s. d.) brachte nach allen vergeblichen Behandlungsversuchen erst die von Unger ausgeführte epidurale Injektion nach Cathelin die Heilung zuwege. In neuerer Zeit haben Langbein[4]) und Enderle[5]) über günstige Ergebnisse der Ischiasbehandlung mit epiduraler Injektion berichtet.

Der schmerzstillende und kurative Wert der Schleichschen Infiltrationsanästhesie ist in den letzten Jahren besonders von R. Bloch und Alexander gerühmt worden. Über Heilerfolge berichtet auch Peritz.

Auf die Lufteinspritzung in die Umgebung des Nerven, die besonders für die Ischias empfohlen wurde, so von Cordier (Lyon méd. 02), Vigue (Thèse de Lyon 02), Loewenthal (M. Kl. 08), Gubb (Brit. med. Journ. 07) genügt es, hier hingewiesen zu haben. Alexander (M. Kl. 08) schlägt den Wert des Verfahrens nicht hoch an.

Von der subkutanen resp. perineuralen Anwendung der Überosmiumsäure (1—2 Tropfen bis zu einer Spritze einer 1 proz. Lösung) und Karbolsäure darf man sich nicht viel versprechen; doch wurden mehrfach gute Resultate mitgeteilt, so von Anschütz, Murphy, Ostwalt u. a.

Besonders aber ist vor einer Reihe von Jahren ein von Schlösser[6]) sowie ein von Lange[7]) ausgebildetes Verfahren der Injektionstherapie

---

[1]) D. m. W. 15. [2]) Die epid. Inj. durch Punkt. des Sakralkanals. Deutsch von Strauß. Stuttgart 03. [3]) B. K. W. 03. [4]) D. m. W. 13. [5]) D. m. W. 15. [6]) XXXI. Versamml. d. opht. Gesell. Heidelberg 03, ferner B. k. W. 06, D. m. W. 07. [7]) D. m. W. 05 und: Die Behandlung der Ischias und anderer Neuralgien durch Injekt. unter hohem Druck. Leipzig 08. Weitere Lit. zum Schlösserschen Verfahren, Schultze, D. m. W. 07, Ostwalt, B. k. W. 08, Brissaud-Sicard, R. n. 07, Sicard, Presse méd. 08, N. C. 09, M. f. P. Bd. 27, Kiliani, Med. Record 08 u. 09, Patrick, Med. Record 07, Levy-Baudouin, Journ. méd. de Brux. 08, Patrick, Journ. Amer. med. Assoc. 12, Harris, Lancet 09, Alexander, B. K. W. 08, 09, N. C. 10, Flesch, C. f. Gr. 09, Laporte, Thèse de Paris 08, Chevalier, Thèse de Paris 08, Francke, Die Neuralgien usw. Würzburg 10, Braun, D. m. W. 11 (52), Dollinger, B. k. W. 12.

in Anwendung gekommen, das als eine wertvolle Bereicherung der Heilmethode gerühmt werden muß.

Schlösser verwendet 80 proz. Alkohol, von dem er 1.5—4.0 ccm möglichst weit zentralwärts in den Nerven injiziert, z. B. bei der Trigeminusneuralgie, um die es sich meistens handelt, an die Stelle, wo der Nerv aus dem foramen rotundum resp. ovale heraustritt.

Bezüglich der überaus subtilen Technik machen Pussep[1]), Offerhaus[2]), Patrick[3]), Alexander[4]), Dollinger genauere Angaben.

Die Ausführung des Schlösserschen Verfahrens der tiefen zentralen Injektion macht sorgfältige Vorstudien an der Leiche und eine volle Beherrschung der Topographie und Technik erforderlich. Eine detaillierte Beschreibung gehört nicht hierher.

Aber auch bei guter Ausführung sind unangenehme Nebenwirkungen (Augenmuskellähmung, Fazialislähmung, Herpes, selbst meningeale Reizerscheinungen) nicht immer zu vermeiden; gelegentlich ist auch ein Blutgefäß angestochen worden, jedoch, wie es scheint, ohne ernste Gesundheitsschädigung. Bei einem Patienten Oppenheims, bei dem Schlösser den dritten Ast des Trigeminus infiltriert hatte, schloß sich an den Eingriff ein dauernder Trismus an, so daß nur flüssige Nahrung zugeführt werden konnte.

Während nun Schlösser auf die tiefe Injektion das Hauptgewicht legt und die peripherischen Zweige nur nebenher in derselben Weise behandelt, haben die späteren Erfahrungen gezeigt, daß mit dem weit weniger eingreifenden und ungefährlichen Verfahren der Injektion des Alkohols in die peripherischen Nervenäste, da wo sie aus den Knochenkanälen (Canalis supraorbitalis resp. foramen supraorbitale, infraorbitale usw.) heraustreten, oft beträchtliche Heilerfolge erzielt werden können. Es geht das aus den Mitteilungen von Patrick, Brissaud-Sicard, Sicard, Pussep, Flesch[5]), Alexander und vieler Anderer, die die Methode verwertet haben, hervor. Alexander hat über ausgezeichnete Resultate berichtet, die von Oppenheim zum Teil bestätigt wurden. Beide sind der Ansicht, daß man diese Methode immer vor jeder operativen Therapie in Anwendung bringen und erst bei ihrer Unwirksamkeit die zentrale Injektion versuchen solle. Es dürfte zutreffend sein, daß durch das Schlössersche Verfahren die peripheren Resektionen (s. u.) ersetzt werden können. Selbst da wo der Sitz der Erkrankung zentral zu suchen ist (Tumor d. Gangl. Gasseri usw.) kann die periphere Alkoholinjektion erhebliche Linderung bringen.

Alexander beschreibt das Verfahren so: Man sticht eine kurze Nadel durch die Haut gleich bis auf den Knochen in der Richtung auf das foramen supraorbitale, infraorbitale, mentale usw. und versucht ein Stückchen in den betreffenden Kanal einzudringen usw. In diesem Moment gibt der Patient einen lebhaften Schmerz an, der seinem Anfall entspricht und in das betreffende Gebiet ausstrahlt. Man beginne die Injektion erst dann, wenn die Ausstrahlung richtig angegeben wird (wichtig!). Vorher überzeuge man sich auch, daß kein Blut aus der Kanüle tropft. Nach Aufschrauben der gefüllten Spitze injiziere man nun langsam 1—2 Teilstriche des Alkohols; es stellt

1) A. f. P. Bd. 48. 2) A. f. kl. Chir. Bd. 92 (besonders gründlich).

3) Journ. Amer. med. Assoc. 12. S. auch Stewart, Brit. med. Journ. 09. Fransen, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 11 (Z. f. d. g. N. III).

4) B. k. W. 08. S. auch d'Orsay Hecht, Journ. Amer. Med. Assoc. 07.

5) Er injiziert je 2 ccm 80 proz. Alkohol + 0.01 Stovain (Antineuralgininjektion Hell, fertiges Präp. in zugeschmolzenen Phiolen).

sich sofort lebhafter Schmerz ein, der rasch nachläßt; die nächsten 1—2 Teilstriche lösen schon einen schwächeren und kürzeren Anfall aus. Nach Injektion von 2—4 ccm ist bei richtiger Ausführung das Gebiet des infiltrierten Nerven analgetisch.

Es kann erforderlich sein, die Injektion innerhalb der ersten Tage zu wiederholen, bis die Schmerzanfälle definitiv aufhören. Die Heilung kann eine dauernde sein, oder es kommt nach Monaten, zirka einem halben Jahre zu einem Rückfall, der eine Wiederholung der Injektion erforderlich macht.

Die Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri wird bei der Behandlung der Trigeminusneuralgie näher erörtert.

Schlösser wandte die Alkoholinfiltration sowohl bei sensiblen wie gemischten (und motorischen) Nerven an, es zeigte sich jedoch bald, daß die Läsion der motorischen Fasern besonders am Ischiadicus nicht selten schwere Lähmungszustände im Gefolge hatte (Fischler, Finkelnburg, Alexander u. a.), so daß man von der Verwendung der Methode bei den Neuralgien der gemischten Nerven mehr und mehr zurückgekommen ist.

Demgegenüber hat sich gerade hier das Langesche Verfahren bewährt und ist zu einer wertvollen Heilpotenz in der Bekämpfung der Neuralgie gemischter Nerven, besonders des Ischiadicus geworden[1]).

Die injizierte Flüssigkeit hat folgende Zusammensetzung:

β-Eukain (oder Tropokokain) 0.1, Natr. chlorat 0.3, Aqu. dest. ad. 100.0. Bei Ischias kommen 60—80 ccm zur Anwendung. Die Technik s. im Kapitel Ischias.

Im Anschluß an die Injektion kann sich Fieber einstellen, das eine Dauer von einigen Stunden bis 2 Tagen hat. Man hat es auf die Kochsalzresorption bezogen, während Alexander meint, daß es durch peinliche Antisepsis vermieden werden könne. Wiener (B. k. W. 10) verwendet NaCl 6.0, $CaCl_2$ 0.75 auf 1000 Wasser und will damit die Temperatursteigeruug fast immer hintangehalten haben.

In den schwersten und hartnäckigsten Fällen kann man freilich ohne die chirurgischen Maßnahmen nicht auskommen, wenngleich das Schlösser-Langesche Verfahren ihr Gebiet wesentlich eingeengt haben, wie das von Kiliani, Dollinger und anderen Operateuren anerkannt wurde.

Andere Chirurgen, besonders Krause[2]), haben dringend davor gewarnt, die operative Therapie zu lange hinauszuschieben, unter Hinweis darauf, daß viele Kranke zum Selbstmord gedrängt werden oder der Morphiumsucht in die Arme fallen. Bruns schließt sich ihm an, doch ist bei diesen Mahnungen wohl die Erfahrung der Neuzeit mit der Infiltrationstherapie noch nicht genügend berücksichtigt worden. Auch gesteht Krause zu, daß es vorwiegend die schwersten, vielfach vorbehandelten Fälle sind, in denen er um Hilfe angegangen wird.

Bezüglich der verschiedenen Formen der chirurgischen Therapie, die sich ganz vorwiegend auf die Trigeminus-Neuralgie bezieht, ist auf die Abhandlungen von Krause, Trendelenburg sowie auf die Lehr- und Handbücher der Chirurgie zu verweisen.

---

1) Literatur bei Lange, ferner Opitz, Klin. therap. W. 07, Alexander, Z. f. physik. diät. Ther. 06/07, Umber, Ther. d. Geg. 06, Rüdinger, M Kl. 06, Krause, D. m. W. 06, Strümpell-Müller, Bum, B. k. W. 08, Raimist, Z. f. N. Bd. 36, Wiener, B. k. W. 08 usw.

2) A. f. kl. Chir. Bd. 44, D. m. W. 1893, Die Neuralgie des Trigeminus usw. Leipzig 1896, N. C. 10.

Die einfache Durchschneidung der Nerven, die Neurotomie, hat fast immer nur einen vorübergehenden Erfolg. Man ist deshalb von ihr zurückgekommen. Weit mehr wird durch die Neurektomie — Herausschneiden eines größeren Nervenstücks — erreicht. Die zuerst von Billroth und Nußbaum angewandte Nervendehnung spielt nur noch eine bescheidene Rolle in der Therapie der Neuralgie. Doch hat kürzlich wieder Takimoto[1]) ihre große Heilwirkung gegenüber unerträglichen Ischiasschmerzen betont und diese Wirkung durch Kontinuitätsstörung der Achsenzylinder erklären zu können geglaubt.

Die von Thiersch[2]) und Witzel empfohlene Nervenextraktion oder Exairese, bei welcher der Nerv mit einer besonderen Klemme gefaßt und durch Aufrollung mit allen seinen Ästen ausgerissen wird, hat große Erfolge aufzuweisen, wenn sie auch keineswegs immer vor Rezidiven schützt (Angerer[3])).

Von den verschiedenen Formen der extrakraniellen Resektion scheint die Exairese die wirksamste.

Bei Rezidiven oder wenn die Symptomatologie von vornherein auf einen hohen Sitz des Leidens hinweist, kann die Resektion der Nervenäste an der Schädelbasis unmittelbar nach ihrem Austritt aus den Foramina vorgenommen werden. Entsprechende Erfahrungen sind von Krause, Herczel[4]), Dollinger, Luerssen[5]) u. a. mitgeteilt worden. Dauernde Heilung scheint auch dabei nicht oft erzielt worden zu sein, aber doch oft langdauernde Remissionen, bzw. schmerzfreie Intervalle von Jahresdauer und darüber.

Um noch radikaler vorzugehen, entschlossen sich einzelne Chirurgen, wie Krause und Hartley, die Trigeminusäste intrakraniell extradural zu resezieren, und ein weiterer bedeutender Fortschritt in der operativen Behandlung der Trigeminusneuralgie wurde dann durch die geniale Methode der Ganglionexstirpation — bei der das Ganglion Gasseri nebst dem anstoßenden Trigeminusstamm extradural exstirpiert wird — angebahnt. Besonders hat sich das Krausesche[6]) Verfahren eingebürgert.

Diese Operation ist in den bekannt gewordenen Fällen meist glücklich abgelaufen und oft heilbringend gewesen.

Krause erblickt in ihr eine sichere und zuverlässige, wenn auch lebensgefährliche Heilmethode. In seiner letzten Statistik kommen auf 66 Operierte 9 Todesfälle, während seine Resultate anfangs günstiger

[1]) Mitteilungen aus der med. Fakult. Tokio 1916. [2]) Verhandl. d. XVIII. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. [3]) A. f. Kl. Chir. Bd. 53. [4]) Ref. N. C. 08.

[5]) Inaug.-Dissert. Berlin 10, behandelt die Erfahrungen der Hildebrandschen Klinik. S. bezüglich der Endergebnisse der Trigeminusresektion ferner Dege (D. m. W. 06) und Krause (N. C. 10).

[6]) Krause gebührt das Verdienst, als erster diese Operation (i J. 1893) in methodischer zielbewußter Weise ausgeführt zu haben. Von den zahlreichen Abhandlungen über diesen Gegenstand seien außer der schon angeführten die von Rose (Lancet 1891), Horsley, Doyen, Keen-Mitchell (Philad. med. and surg. rep. 1894), Keen-Spiller, Lexer (A. f. Kl. Chir. Bd. 65), Hutchinson (The surgical Treatment of Facial Neuralg. London 05, u. B. k. W. 09), Cushing (Journ. of the Americ. med. Assoc. 05), Renton, Holmgren, Williams, Tiffani, Bartlett, Murphy-Neff, Dollinger (Orvosi hetilap 09), Jaboulay, Morestin (R. n. 09), Hulles (W. kl. W. 09, Dollinger (D. m. W. 12) hier erwähnt.

waren. Horsley hat das Ganglion bei 149 Patienten exstirpiert mit 7% Todesfällen. Auch bei Greisen ist der Eingriff glücklich abgelaufen.

Die durch die Ausrottung des Trigeminus bedingten Folgen waren bei Krause im ganzen geringfügige, obgleich die motorische Wurzel nicht verschont bleibt. Neuroparalytische Keratitis sah er bei der erforderlichen Vorsicht (Uhrglasverband usw.) nur selten auftreten, während andere, z. B. Leen, Frazier-Spiller diese Affektion und Verlust des Auges in mehreren Fällen zu verzeichnen hatten. Auch Okulomotoriuslähmung bzw. Ophthalmoplegie (Friedrich, Krause, Dollinger u. a.), Fazialislähmung, passagere Aphasie und andere Symptome, z. B. pulsierender Exophthalmus (Tertsch), sind gelegentlich durch die Operation erzeugt worden. Von vorübergehender Pupillenverengung, die auf den Sympathicus bezogen wurde, und anderen okulopupillären Symptomen ist öfter die Rede. Ferner haben Friedrich, Garrè, Keen, Cushing, Kiliani im Gegensatz zu Krause auch Rezidive beobachtet und diese auf regenerative Vorgänge bezogen. Auch bei zwei Patienten Oppenheims, bei denen diese Operation ausgeführt war, ist es sehr bald zu Rückfällen gekommen, die er so deutete, daß die Neuralgie hier ihren Sitz in den zentralwärts vom Ganglion gelegenen Abschnitten des Trigeminus hatte. Auch Bolten[1]) beschreibt einen derartigen Fall. Deus[2]) wies darauf hin, daß durch Entfernung eines Ganglions eine vor der Operation nur leise angedeutete Affektion der anderen Seite zu heftigem Ausbruch gelangen könne. Perthes glaubte, die Regeneration von einem stehengebliebenen Rest des Ganglions ableiten zu dürfen. Krause ist ebenfalls der Ansicht, daß es zu einem Rezidiv nur dann kommen könne, wenn ein Rest des Ganglions stehengeblieben sei, andernfalls stehe die Annahme einer Regeneration im Widerspruch zu einem feststehenden physiologischen Gesetze. Persistenz der Schmerzen nach Exstirpation des Ganglions beschreibt Hudovernig. Das Krausesche Verfahren ist von Dollinger, Lexer[3]) u. a. modifiziert worden.

Aber die Trigeminus-Chirurgie machte auch am Gasserschen Ganglion nicht halt, sondern es kam als ein neues Verfahren die Durchtrennung der sensiblen Wurzel zwischen Ganglion und Pons hinzu, welche zum ersten Male von Spiller-Frazier[4]) mit Erfolg ausgeführt wurde. Auch Gehuchten[5]) hat sich für die Methode ausgesprochen, und es sind entsprechende Erfahrungen von Rasumowsky[6]), Dollinger, Beule-Broeckart[7]), Payer[8]), Perret[9]) mitgeteilt worden. Die Gefahr der Nebenverletzungen scheint bei diesem Eingriff geringer zu sein als bei der Ganglion-Exstirpation, doch erkennt das Krause nicht an.

Bezüglich Bardenheuers (M. m. W. 03, Z. f. Chir. Bd. 67) Neurinsarkoklesis siehe die nächsten Abschnitte. Vgl. auch Simon, Brit. med. Journ. 09.

Die Ligatur der Carotis ist zwar ausgeführt worden, dürfte jedoch kaum noch zu empfehlen sein, ebensowenig die von Chipault (Cavazzani, Poirier, Delbet u. a.) vorgenommene Exstirpation des obersten Sympathikusganglions.

Schließlich ist noch daran zu erinnern, daß man Neuralgien im Gebiet spinaler Nerven durch eine Durchschneidung der entsprechenden

[1]) Ned. Tijdsch. v. Geneesk. I. [2]) W. K. W. 19. [3]) A. f. kl. Chir. Bd. 65. [4]) Univ. of Penna 01, Journ. of Amer. med. Assoc. 04. [5]) R. n. 04. [6]) A. f. kl. Chir. Bd. 88. [7]) R. n. 10. [8]) D. m. W. 10. [9]) Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. 1919.

sensiblen Wurzeln innerhalb des Wirbelkanals zu heilen versucht hat (Bennet, Abbé, Chipault, Demoulin[1]), Horsley, Prince[2])). Über die Indikationen und den Wert dieses Verfahrens ist aus den vorliegenden Berichten nichts Sicheres zu entnehmen. Nur soviel steht fest, daß die Operation das Rückenmark im hohen Maße gefährdet, da sie in mehreren Fällen den Brown-Séquardschen Symptomenkomplex im Gefolge gehabt hat. Freilich ist in den Berichten über die Foerstersche Operation (s. S. 226 u. 242) von derartigen Folgezuständen nicht mehr oft die Rede.

Die Neuralgie des N. trigeminus (Tic douloureux, Prosopalgie usw.).

Unter allen Nerven wird der Trigeminus am häufigsten von der Neuralgie befallen. So war er unter 717 Fällen, die Conrads[3]) zusammenstellte, 239mal ergriffen. Es mag dies auf der großen Ausdehnung des von ihm innervierten Gebietes, auf der reichen Verzweigung des Nerven, der exponierten Lage, dem Verlauf durch zahlreiche enge Knochenkanäle beruhen. Die als ätiologisch bedeutsam oben angeführten Momente haben auch durchweg für die Quintusneuralgie Gültigkeit. Speziell spielt die neuropathische Belastung hier eine wichtige Rolle und ist in vielen Fällen die einzige nachweisbare Ursache des Leidens. Auch die Malarianeuralgie, die im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten (besonders Influenza) auftretende, bevorzugen das Trigeminusgebiet, namentlich den ersten Ast. Dasselbe gilt für die toxischen Formen. Mullally[4]) sah bei einer Frau mit hartnäckiger Obstipation infolge von Ileum-Verengerung eine Trigeminus-Neuralgie toxischen Ursprungs, die nach Ileo-Colostomie heilte. Ob es eine rheumatische Neuralgie des Trigeminus gibt, wie sie z. B. Leube schildert, oder ob die Erkältung nur als Gelegenheitsursache wirkt, ist nicht bestimmt zu sagen. — Der akute Gelenkrheumatismus soll sich ins Gewand der Neuralgie kleiden können.

Häufig geht die Noxe von krankhaften Prozessen im Munde, in der Nasen- und Stirnbeinhöhle aus, besonders von kariösen Zähnen, abnormer Zahnbildung, Exostosen an diesen oder am Proc. alveolaris, Infektionsstoffen, die von dem kariösen Zahn aus in die Nervenbahn gelangen (Conet), abnormer Beschaffenheit der Zahnpulpa (Boennecken[5])), von chronischen Katarrhen, Schwellungen und Neubildungen der Nasenschleimhaut, von einem Katarrh des Sinus frontalis. Auch nach operativen Eingriffen innerhalb des Nasenrachenraums hat Oppenheim dieses Leiden mehrmals sich entwickeln sehen. Vielfach mögen Schwellungen des Periosts innerhalb der von den Quintusästen durchzogenen Knochenkanäle, Erweiterungen und entzündlich-degenerative Prozesse an den diese begleitenden Gefäßen zugrunde liegen. Moos[6]) fand als Ursache einer Neuralgia Quinti eine Exostose an der hinteren Wand des äußeren Gehörgangs. Die Neuralgie, die in den Alveolarfortsätzen zahnloser Kiefer nicht selten auftritt (Névralgie des édentés), wird auf einen ostitischen Prozeß in den Alveolen, durch welchen die

[1]) Gaz. des hôp. 1895. [2]) Br. 01. [3]) Inaug.-Diss Bonn. 1889. [4]) Lancet 1912. [5]) B. k. W. 1893. [6]) B. k. W. 1884.

Nervenendigungen gereizt werden sollen, bezogen. Auf die dentalen Neuralgien, besonders die Otalgie dieses Ursprungs, wird auch von F. Müller[1]) hingewiesen. Auch Kron[2]) berichtete kürzlich über reflektorisch durch Zahnleiden hervorgerufene Neuralgien. So treten Ohrschmerzen bei Affektion der beiden unteren Molarzähne, Schläfenschmerzen bei Erkrankung der oberen, Schlundschmerzen bei Betroffensein der unteren Weisheitszähne auf. Trigeminusneuralgie bei beginnender Arteriosklerose bei fehlender Schmerzhaftigkeit der typischen Druckpunkte erklärte Euler[3]) durch intradentäre Blutdrucksteigerung. Nach Jarse kann eine Zahnextraktion den Grund zur Neuralgie legen.

Ein Augenleiden (Conjunctivitis, Iritis, Glaucom, Refraktionsanomalien) kann ebenfalls die Neuralgie hervorrufen, seltener ist sie auf einen Mittelohrkatarrh zurückzuführen. In einigen Fällen Oppenheims wurde der dauernde Aufenthalt in überhitzten Räumen beschuldigt.

Die senile und arteriosklerotische Neuralgie betrifft am häufigsten den Trigeminus. Einige Male war ein Aneurysma der Carotis interna im Spiele (Romberg).

Die Neuralgia Quinti tritt fast niemals doppelseitig auf (ausgenommen beim Diabetes), ergreift auch nur ausnahmsweise alle drei Äste des Nerven, betrifft in der Regel einen oder zwei oder auch nur einen Zweig dieser Äste. Die rechte Seite wird viel häufiger befallen als die linke; so fand Schlösser den rechten Trigeminus in 100, den linken in 21 Fällen betroffen. Eine ursprünglich auf ein kleines Gebiet beschränkte Neuralgie kann sich im weitern Verlauf auf mehrere Äste ausbreiten, besonders kommt es oft auf der Höhe des Anfalls und bei längerer Dauer des Leidens zu derartigen Irradiationen, aber auch dann ist der Schmerz am dauerhaftesten und heftigsten in dem primär befallenen Aste. Seltener kommt es vor, daß das Schmerzgebiet sich im weitern Verlauf einengt. Das Überspringen auf andere Nerven bildet eine ungewöhnliche Erscheinung. Oppenheim sah es bei einer Patientin, bei der die ursprünglich rechtsseitige Neuralgie durch das Schlössersche Verfahren geheilt war. Die Schmerzen sind meist von großer Heftigkeit, so stark, daß robuste Männer sie als unerträglich schildern. Sie werden dem Eindringen eines glühenden Drahtes, dem Einbohren eines spitzen Messers verglichen. Der Kranke preßt die Hand gegen die Wange, vermeidet jede Bewegung der Gesichtsmuskeln und steht ganz unter der Botmäßigkeit des Schmerzes. Doch ist seine Intensität eine individuell und zeitlich wechselnde. Die Schmerzstöße können vereinzelt oder während mehrerer Minuten, selbst während einiger Stunden in steter Wiederholung auftreten. Dabei kommt es gewöhnlich zum Tränenträufeln auf dem Auge der affizierten Seite, zuweilen auch zur Vermehrung der Nasensekretion, zum Speichelfluß[4]). Auch Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, seltener der Kaumuskeln, Rötung des Gesichts, ödematöse Schwellung, Chemosis, selbst Blutaustritt z. B. am Zahnfleisch, werden auf der Höhe des Anfalls beobachtet, während sich bei seinem Ausklingen ein allgemeiner Schweiß-

[1]) Z. f. Ohr. Bd. 57. [2]) D. m. W. 1920. [3]) Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1916.
[4]) So beschreibt Trendelenburg (D. m. W. 03) einen Fall, in welchem auf der Höhe des Anfalls auf dem rechten Ductus Whartonianus 10 g Speichel im Bogen herausgespritzt wurden

ausbruch einstellen kann (Eichhorst). Ferner kann sich bei längerer Dauer eine diffuse Schwellung der Haut, der Weichteile, des Periosts entwickeln. Hemispasmus facialis (s. Fig. 313 u. 314), Akkommodations-



Fig. 313. Linksseitige Trigeminusneuralgie. Gesichtsmuskelkrampf im Schmerzanfall.

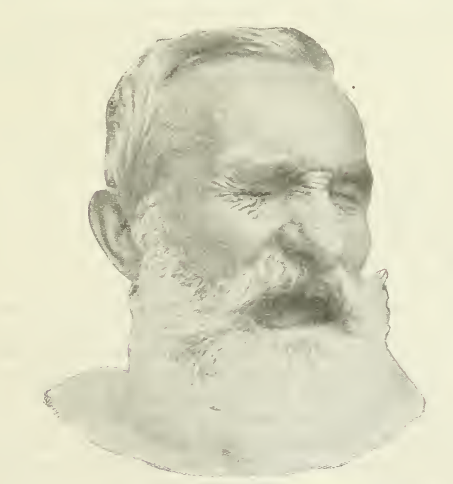


Fig. 314. Gesichtsausdruck im Anfall der Trigeminusneuralgie. (Nach Trendelenburg.)

krampf, Schwerhörigkeit, Einengung des Gesichtsfeldes, Geschmackshalluzinationen, psychische Störungen (Griesinger, Laquer[1]), Mondino, Krafft-Ebing) werden unter den seltenen Komplikationen

[1]) A. f. P. XXVI.

der Neuralgie angeführt. — Herpes wird häufiger beobachtet, besonders Herpes frontalis; er kann auch die Conjunctiva befallen und entzündliche, selbst destruktive Prozesse am Auge im Gefolge haben. Selten verbreitert er sich auf der Mund- und Zungenschleimhaut. Die Fälle, in denen neuroparalytische Ophthalmie im Verlaufe des Leidens entsteht, dürfen nicht als reine Neuralgie aufgefaßt werden.

Die oben geschilderten Veränderungen der Haarfärbung sind bei der Gesichtsneuralgie relativ häufig. Ausnahmsweise kommt es zur Hemiatrophia facialis.

Besonders oft — nach Bernhardt in $^2/_3$ aller Fälle — wird der erste Ast betroffen (Neuralgia ophthalmica) und hier wieder vorwiegend der N. supraorbitalis (Supraorbitalneuralgie). Der Schmerz sitzt über dem Auge, strahlt in der Bahn des Nerven bis zur Grenze des Haarwuchses, zur Koronarnaht, selbst bis in die Scheitelgegend aus. Der Druckpunkt befindet sich am Foramen supraorbitale. In diesem Nerven sitzt die Neuralgie bei Malaria so oft und tritt gerade hier in so typisch-intermittierender Weise hervor, daß vornehmlich diese Form als Intermittens larvata bezeichnet wird. Auch die Influenzaneuralgie befällt meistens den N. supraorbitalis. Nach Seeligmüller zeichnet sich die durch Affektionen des Sinus frontalis bedingte Supraorbitalneuralgie ebenfalls durch einen typischen Verlauf aus. In manchen Fällen ist das gesamte Gebiet des ersten Astes betroffen: der Schmerz strahlt ins Auge, in die Lider und nach der Nase aus; es finden sich dann auch wohl Druckpunkte am oberen Augenlide an dem Augenwinkel, an der Nase. Bei Neuralgie des 1. (zuweilen auch des 3. Astes) ist gelegentlich ein Schmerzpunkt am Tuber parietale nachzuweisen.

Es gibt auch eine sich aufs Auge beschränkende Form der Neuralgie (Ziliarneuralgie): der heftige Schmerz sitzt im Auge oder wird hinter den Bulbus verlegt, dabei besteht Tränenträufeln, Rötung der Conjunctiva, Lichtscheu; eine Affektion des Sehnerven kann hinzukommen. Besonders nach Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea, beim Glaucom, nach Verletzung und Überanstrengung des Auges, bei Refraktionsanomalien wird sie beobachtet.

Die Neuralgie des 2. Astes (supramaxillaris) sitzt vorwiegend im N. infraorbitalis; die Austrittsstelle am Foramen infraorbitale ist der konstanteste Druckpunkt. Nicht selten ist ausschließlich der N. alveolaris resp. dentalis superior betroffen. Die Schmerzen werden im Oberkiefer, selbst tief im Antrum Highmori empfunden. Ist der ganze Ast ins Bereich der Neuralgie gezogen, so strahlt der Schmerz in Wange, Nase, Oberlippe, in die Jochbein- und Schläfengegend aus. Es finden sich dann auch gewöhnlich Druckpunkte an der Schläfe — am vorderen Ende des M. temporalis —, auf dem Jochbein, an der Austrittsstelle des Ramus malaris, am Zahnfleisch des Oberkiefers usw. Der Nasen-Gaumenast wird im ganzen recht selten ergriffen.

Die Neuralgie des dritten Astes, die Neuralgia inframaxillaris, führt, wenn alle Zweige befallen sind, zu Schmerzen im Unterkiefer, in der Zunge, in der Kinn- und Schläfengegend, sowie im Ohre. Meist beschränkt sie sich auf den N. alveolaris inferior. Druckpunkte finden sich entsprechend seiner Eintrittsstelle in den Unterkieferkanal und der

Austrittsstelle des N. mentalis. Es kommt auch eine sich auf den N. lingualis beschränkende Neuralgie vor.

Es gibt leichte und schwere Fälle der Quintusneuralgie, solche, die in wenigen Wochen in völlige Heilung ausgehen, andere, die sich über viele Jahre, selbst über Dezennien erstrecken. Man kann somit auch von akuten und chronischen Formen der Quintusneuralgie sprechen. Oppenheim hat Personen mit diesem Leiden behandelt, bei denen sich in jedem Jahre, meist zu bestimmter Zeit, die Beschwerden einstellten, um nach einigen Wochen oder Monaten wieder zu schwinden. Witterungseinflüsse schienen von Bedeutung zu sein. Es gibt auch Personen, die nur alle paar Jahre von Anfällen heimgesucht werden. In den schwersten Fällen sind die Schmerzen so gewaltig, daß, wenn das Morphium seine Wirkung versagt und die Operationen, zu denen sich diese Patienten bereitwilligst entschließen, erfolglos geblieben sind, Selbstmord dem Leben und Leiden ein Ziel setzt. Es scheint das aber doch nur höchst selten vorzukommen. Diese schweren Neuralgien — die von Trousseau als Névralgies épileptiformes bezeichnet werden — kommen besonders im höheren Alter vor. Sie gehen auch meist mit Kräfteverfall einher, da die Nahrungsaufnahme wegen der beim Kauen eintretenden Schmerzexazerbationen auf ein Minimum reduziert und durch die mangelhafte Reinigung der Zähne und der Mundschleimhaut, die unvollkommene Einspeichelung usw. beeinträchtigt wird.

Die Schmerzen treten spontan auf, werden aber besonders hervorgerufen und gesteigert durch Bewegungen der Gesichts- und der Kaumuskeln, stellen sich also beim Sprechen, beim Kauen ein; viele Kranke klagten, daß sie das Taschentuch nicht an die Nase bringen, den Schnurrbart nicht berühren könnten, ohne von den heftigsten Schmerzen geplagt zu sein. Andererseits wirkt der feste Druck häufig schmerzlindernd. Psychische Erregungen können ebenfalls den Schmerz auslösen.

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht zu stellen. Der einfache Zahnschmerz folgt nicht der Bahn der Nerven, geht von einem kranken Zahn oder von einem bestimmten Punkt der Kieferlade aus, die Schmerzpunkte finden sich hier und nicht an der Austrittsstelle eines Nerven. Es gibt aber eine nicht kleine Anzahl von Fällen, in denen eine versteckte und vom Zahnarzt übersehene Zahnaffektion zu Schmerzen im entsprechenden Quintusast, dann im ganzen Trigeminusgebiet und ausnahmsweise selbst in dem der anderen Seite führte, die erst nach Beseitigung des Zahnleidens (Extraktion, Plombierung) definitiv schwanden. Zang, Hesse u. a. haben ähnliches beschrieben. Es gibt Zahnaffektionen, die auch von erfahrenen und berühmten Zahnärzten übersehen werden. Man sollte in zweifelhaften Fällen nicht auf die Verwertung von Röntgenstrahlen verzichten. — Periostitis und Erkrankungen des Knochens sind mit Schmerzen von diffuser Ausbreitung und Empfindlichkeit im ganzen Bereich der affizierten Teile verbunden.

Bezüglich der hysterischen und neurasthenischen Pseudoneuralgien gelten die auf S. 854 angeführten differentialdiagnostischen Gesichtspunkte. Besonders beachtenswert ist es, daß diese Algien sich nicht an die Bahn eines Nervenastes oder eines Nerven binden, sondern unbestimmt lokalisiert sind, häufig bilateral auftreten und über das Trigeminusgebiet hinausgreifen. Ferner ist der schmerzstillende Einfluß der psychischen Ab-

lenkung hier besonders ausgesprochen. Auch ruft das Sprechen und Essen hier nicht den Schmerz hervor, sondern beruhigt resp. kupiert ihn in der Regel.

Oppenheim hat aber auch einige Male Patienten an sehr hartnäckigen, bilateralen Gesichtsschmerzen behandelt, die besonders in die Zähne oder Kiefer verlegt wurden, ohne daß die hysterische Grundlage sichergestellt werden konnte. Bald wurden Erkältungen, bald voraufgegangene Zahnaffektionen beschuldigt. Die Natur des Leidens war nicht immer aufzuklären.

Schwierig kann es sein, festzustellen, ob die Neuralgie eine echte, idiopathische oder symptomatische ist. Sklerotische Prozesse an der Austrittsstelle des Trigeminus, Geschwülste im Bereich dieses Nerven, in der Nachbarschaft des Gangl. Gasseri, Aneurysmen der Carotis usw. können sich für einige Zeit hinter den Erscheinungen der Neuralgie verbergen. Im weiteren Verlauf treten jedoch fast regelmäßig andere Zeichen hervor, die das Grundleiden verraten: Schmerz im Innern des Schädels, Gefäßgeräusch bei Aneurysma, Hirndrucksymptome, Lähmung der Hirnnerven beim Tumor usw. usw. Indes sind einzelne Fälle bekannt geworden, in denen sich als Grundlage eines als Neuralgia Quinti imponierenden Leidens eine Geschwulst, z. B. ein Cholesteatom am Ganglion Gasseri oder in seiner Umgebung fand (Romberg, Little, Schuch, Krause-Benda, Spiller, Hagelstam, Lexer, Verger et Cardenac[1]), Hofmeister-Meyer[2])). Cushing[3]) wies darauf hin, daß auch Affektionen des Ganglion spheno-palatinum und geniculi Trigeminusneuralgie vortäuschen können. Oppenheim sah Fälle von Tumor cerebelli bzw. von Neurom oder Fibrom des Acusticus, in denen die Neuralgia Quinti längere Zeit der Entwicklung der übrigen Symptome vorausging. Das gleiche wird von Spiller angegeben. — In einem Falle rief ein Kalkkonkrement, das auf den N. supraorbitalis drückte, die Neuralgie hervor. — Neuere Untersuchungen haben auch Veränderungen in den Ästen des Trigeminus oder im Ganglion Gasseri bei einfacher Neuralgie nachgewiesen. So fand Dana[4]) eine Erkrankung der Vasa nervorum, Putnam[5]) sklerotische Prozesse im Nerven, Horsley, Rose, Saenger[6]), Krause, Keen, Spiller und Schwab[7]) sklerotische und degenerative Veränderungen in den Zellen und Fasern des Gasserschen Ganglions. Krause weist aber mit Recht darauf hin, daß die Bedeutung dieser Befunde eine zweifelhafte sei, da sie bei Individuen erhoben wurden, bei denen der Trigeminus schon mannigfachen operativen Eingriffen ausgesetzt gewesen war. Zu demselben Ergebnis kam Coenen[8]), der die von Lexer exstirpierten Ganglien untersuchte und sie dann unversehrt fand, wenn Operationen an den peripherischen Ästen nicht vorausgegangen waren. Auch die Gefäßveränderungen sind gewiß meist nicht die Ursache der Neuralgie, sondern vielleicht eine Folge dieser, da sich nach Oppenheims Erfahrungen (und den Beobachtungen von Thoma[9]), Dehio u. a.) infolge andauernder vasomotorischer Störungen Arteriosklerose ausbilden kann.

Es gibt eine Form der Neuralgie, die sich auf die Nerven der Kopfhaut beschränkt (Kranioneuralgie) und sich, wie Oppenheim einige Male gesehen hat, mit Alopezie verbinden kann.

1) R. n. 05; siehe hier auch differentialdiagnostische Erörterungen. 2) Z. f. N. XXX. S. ferner Hartig, Inaug.-Diss. Berlin 11, Lévy, Presse méd. 12. 3) Am. Journ. of med. Sciences 1920. 4) Journ. of nerv. XVI. 5) Boston Med. Journ. 1891. 6) N. C. 1895. 7) Journ. of nerv. and ment. 03. 8) A. f. kl. Chir. Bd. 67. S. auch Horand, R. n. 12. 9) A. f. kl. M. Bd. 43.

Die Otalgie (Neuralgia tympanica) ist ein im ganzen noch wenig aufgeklärtes Leiden. Der im Ohr sitzende neuralgiforme Schmerz tritt bei Erkrankungen der Rachentubenschleimhaut, der Zähne, des Kiefergelenks auf. Auch auf infektiöser Basis scheint er sich entwickeln zu können (B. Baginsky[1]), Kaufmann, F. Müller). Von Hunt u. a. wird dieser Schmerz in sensible, mit dem Facialis verlaufende Nervenäste verlegt.

Neuralgiforme Schmerzen ohne materielles Substrat kommen auch im Processus mastoideus vor (Schwartze), doch ist es fraglich, ob sie als Neuralgie gedeutet werden dürfen. Meist scheint hier der N. auricularis Vagi den Sitz des Schmerzes zu bilden. In den Fällen dieser Art, die Oppenheim sah, lag Hysterie zugrunde; die Suggestivheilung gelang prompt.

Therapie. Der Behandlung des Leidens soll eine gründliche Untersuchung der Zähne, der Gesichts- und Kieferknochen, der Nase, des Auges vorausgehen. Meist freilich haben die Patienten schon, bevor sie in unsere Behandlung treten, den Versuch gemacht, durch Extraktion der oft ganz gesunden Zähne den Schmerz zu beseitigen. Jedenfalls ist es ratsam, kranke Zähne zu entfernen, wenn sie empfindlich sind gegen Druck oder Beklopfen und besonders dann, wenn man durch ihre Berührung oder Erschütterung einen Anfall auslösen kann. So sah Oppenheim in einem Falle die Neuralgie des Trigeminus, die sich mit Krämpfen im Facialis, Masseter und in der Halsmuskulatur verbunden hatte, nach Extraktion des kariösen Zahnes schwinden. Sind die Zähne gesund, so können Exostosen, periostitische Prozesse an den Kiefern im Spiele sein. Die Neuralgie der Zahnlosen soll nach Resektion des Alveolarfortsatzes in einigen Fällen zurückgegangen sein.

Ein chronischer Schnupfen, eine Schwellung der Nasenschleimhaut ist erst örtlich zu behandeln. Zwei Patienten Oppenheims gaben jedoch an, daß sie erst an heftiger Neuralgie litten, seit die Nase mit Instrumenten untersucht resp. behandelt worden sei.

Bei einer Neuralgie, die von der Stirnhöhle ausgeht, wird die Nasendusche (mit warmem Wasser, schwacher Kochsalz-, Chlorkalium-, Borsäurelösung, ev. unter Zusatz von Cocain) besonders empfohlen. Refraktionsanomalien sind durch Gläser zu korrigieren.

Zuweilen gelingt es, wie besonders die Erfahrungen Gussenbauers[2]) beweisen, durch Darreichung von Abführmitteln und Kaltwasserklistieren die Neuralgie zu beseitigen.

Im übrigen gelten für die Behandlung der Trigeminusneuralgie alle die im vorigen Abschnitt angeführten Grundsätze. Die Elektrizität leistet hier oft Erhebliches. Wo die direkte (galvanische, faradische, statische, kataphorische) Behandlung der erkrankten Nervenzweige versagt, ist ein Versuch mit der Galvanisation quer durch den Schädel (entsprechend der Lage des Gangl. Gasseri), oder auch mit der des Sympathicus am Halse zu machen. Vitek will mit der Galvanisation von der Mundschleimhaut aus einen Erfolg erzielt haben. Zuweilen findet sich ein Druckpunkt an der Wirbelsäule, an den obersten Halswirbeln, und in solchen Fällen kann die Applikation der Anode an dieser Stelle Vorteil bringen. Einige Male hatten prolongierte — während einer Stunde fortgesetzt angewandte — galvanische Ströme Erfolg. — Auch

1) Eulenb. Realenzyklop. XIII. 2) Prag. med. Woch. 1886.

hat gerade bei der Quintusneuralgie Frankl-Hochwart[1]) die Doppelpinselelektrode mit Nutzen angewandt. Sehr oft läßt aber die Elektrotherapie ganz im Stich.

Über den Wert der Phototherapie, der Radium-, der Röntgenbehandlung, der Arsonvalisation (Diathermie) und der magneto-elektrischen Ströme wurde bereits im vorigen Kapitel gesprochen. Wilms[2]) fand, daß nach Entzündung auftretende Trigeminusneuralgien oft in wenigen Stunden auf Röntgenbestrahlung reagierten, während rheumatische zuweilen langsamer heilten. Leuk[3]) hatte mit Röntgenbehandlung guten Erfolg in Fällen, die nicht chirurgisch mittels Injektion oder Exstirpation vorbehandelt waren. Beide sind der Ansicht, daß chirurgische Eingriffe erst nach Versagen der Röntgentherapie vorgenommen werden sollten. Die Kompression der Carotis soll den Anfall abkürzen können. Die Massage des Halssympathicus (Rossender), die Nägelischen Handgriffe usw. dürften nennenswerte Erfolge nicht aufzuweisen haben. —

Was die Medikamente anlangt, so haben sich von den älteren das Natr. salicylicum, das Chinin, Arsen, das Jodkalium am meisten bewährt. Auch Kokaineinträufelung in den Konjunktivalsak oder Bepinselung der Nasenschleimhaut mit 5—10 prozentiger Kokainlösung kann schmerzstillend wirken. Butylchloral soll zuweilen schon in kleinen Dosen (von 0,1—0,2) einen günstigen Einfluß haben. Die Einatmung von Amylnitrit (2—4 Tropfen auf ein Taschentuch) während des Anfalls soll ihn manchmal kupiert haben. Auch Narcein, Extr. Stramonii, Citrophen, Trigemin und viele andere werden empfohlen. Bezüglich des Akonitins, dem gerade bei der Trigeminusneuralgie eine besondere Wirksamkeit zugeschrieben wird, vgl. S. 860. Das Pyramidon verdient besonders gerühmt zu werden. Nächst diesem leistet das Aspirin die größten Dienste. In einigen verzweifelten Fällen, in denen die Operation schon beschlossen war, und der Kranke mit Selbstmordgedanken umging, hat dieses Mittel, in Dosen von 1,0 3—4 mal täglich verordnet, einmal Heilung, öfter eine lang anhaltende Besserung bzw. völlige Intermission geschaffen. Trousseau hat in den hartnäckigsten Fällen Chinin und Opium in den höchsten Dosen (selbst 8—10 g pro die) angewandt. Schleich lobt die sukutane örtliche Applikation einer Lösung von 0,1 Cocain., 0,02 Morph., 0,3 Natr. chlor. und 100 Aq. dest.

Der hohe Wert des Schlösserschen Verfahrens und seiner Modifikationen ist schon im vorigen Abschnitt hervorgehoben worden, und es kann hier nur wiederholt werden, daß besonders die peripherische Alkoholinjektion in jedem Falle indiziert ist, in dem die medikamentöse Behandlung und die physikalischen Maßnahmen nicht zum Ziele geführt haben.

Schließlich ist gerade die Quintusneuralgie das Feld der operativen Behandlung. Wo die anderen, weniger eingreifenden Maßnahmen im Stiche lassen, ist die chirurgische Therapie am Platze. In Frage kommt die Neurektomie, die häufiger Remissionen als Heilungen bewirkt, die Extraktion des Nerven nach Thiersch, die nach dem Urteil vieler Chirurgen Großes leistet und schließlich in den hartnäckigsten Fällen,

[1]) Wien. med. Bl. 1888 und Z. f. K. M. XVII. [2]) M. m. W. 1918. [3]) B. K. W. 1920.

sowie da, wo die Erscheinungen auf eine Beteiligung aller Zweige, auf einen hohen Sitz des Leidens deuten, die intrakranielle Resektion des Nerven resp. des Ganglion Gasseri oder die der sensiblen Wurzel des Trigeminus zwischen Ganglion und Brücke. Auf die mit dieser Behandlung erzielten Erfolge und ihre Gefahren ist oben (S. 866) schon hingewiesen worden.

In den letzten Jahren ist auch der Versuch gemacht worden, durch Injektionen von chemischen Substanzen in das Ganglion Gasseri eine Degeneration desselben herbeizuführen. Nachdem schon von Wright[1]), Brissaud-Sicard[2]) u. a. entsprechende Erfahrungen mitgeteilt waren, haben sich in neuerer Zeit Harris[3]) und besonders Härtel[4]) mit dem Verfahren der Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri durch das Foramen ovale beschäftigt. Härtel hat durch sehr sorgfältige Studien an der Leiche die Technik der Punktion des Ganglion Gasseri auf das Genaueste ausgearbeitet und klinisch mit Erfolg erprobt. Er hielt die Injektionsmethode für geeignet, selbst in schweren Fällen die Ganglienexstirpation zu umgehen. Von Nebenerscheinungen wurden vereinzelt Parese der Augenmuskeln und Kaumuskeln, Herpes und Keratitis neuroparalytica beobachtet. Nach neueren Erfahrungen Härtels verbürgt die totale Daueranaesthesie (d. h. in allen drei Ästen) des Trigeminus auch Dauerheilung, während Fälle mit nur partieller Daueranaesthesie rezidivieren können. Diese Rezidive sind durch erneute Injektion heilbar. Absichtliche partielle Daueranästhesie mit Verschonen des 1. Astes ist technisch möglich und zur Vermeidung von Keratitis neuroparalytica erwünscht. Die therapeutischen Erfolge der Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgien sind seither vielfach bestätigt worden. (Alexander und Higier[5]), Levy[6]), Simons[7]), Donath[8]), Hirschel[9]), Harris[10]), Pichler[11]), Ranzi[12])). Von verschiedenen Autoren wurde allerdings auch über unliebsame Folgeerscheinungen berichtet wie Keratitis (Dutoist[13]), Augenmuskelparesen (Pichler), Erblindung und Karotisverletzung (Neugebauer[14])) und Thrombose des Sinus cavernosus (Könnecke[15])). Von 16 Fällen Ranzis starben drei an den Folgen der Operation. Immerhin ist der Eingriff zweifellos weniger gefährlich als die Exstirpation des Ganglion Gasseri und geeignet, die letztere Operation in weitaus den meisten Fällen zu ersetzen. Hysterische und organisch bedingte Pseudoneuralgien sind natürlich durch sorgfältige Untersuchung auszuschließen.

Neue Operationsverfahren zur Anästhesierung des 2. Trigeminusastes wurden von Bonola[16]) und Payr[17]) angegeben, doch liegen hierüber noch wenig Erfahrungen vor.

Bardenheuer holt die Nervenäste aus den aufgemeißelten Knochenkanälen heraus und schafft ihnen eine weiche muskuläre Unterlage; er hat damit Erfolge erzielt, ebenso Grabowski.

---

[1]) Lancet 07. [2]) R. n. 07. [3]) Lancet 12. [4]) C. f. Chir. 12, A. f. kl. Chir. Bd. 100, B. k. W. 12 Nr. 51, D. m. W. 1920. [5]) B. K. W. 1912 u. 1913. [6]) B. K. W. 1913. [7]) Z. f. N. u. P. XIV. [8]) Z. f. N. u. P. 1915. [9]) M. m. W. 1915. [10]) Brit. med. Journ. 1920. [11]) W. K. W. 1920. [12]) W. K. W. 1920. [13]) Z. f. Aug. 1914. [14]) Z. f. Chir. 1918. [15]) Z. f. Chir. 1917. [16]) Bull. de Science méd. 1914. [17]) Z. f. Chir. 20.

Die Okzipitalneuralgie.

Von den obersten vier Zervikalnerven wird der N. occip. major am häufigsten allein befallen; doch ist die Neuralgia occipitalis weit seltener als die des N. trigeminus. Auf 15000 Fälle von Neuralgie kommen nach Remak etwa 50 von Neuralgia occipitalis. Noch seltener sind die übrigen Zweige: der N. occip. minor, der auricul. magnus, der subcut. colli und die supraclaviculares betroffen. Oppenheim hat mehrere Fälle dieser Art behandelt, in denen die Neuralgie das gesamte Gebiet dieser Nerven umfaßte und Druckpunkte nicht nur an der Austrittsstelle des Occip. major — zwischen proc. mastoideus und den obersten Halswirbeln in der Mitte —, sondern auch am hinteren Rande des M. sternocleido-mastoideus, dort wo die Nerven ihn umgreifen, nachzuweisen waren. F. Krause[1]) macht ebenfalls die Angabe, daß sich zuweilen die Neuralgia occipitalis auf alle diese Nerven erstreckt.

Öfter beschränkt sich der Schmerz auf das Gebiet des N. occip. major und betrifft ihn häufiger doppelseitig als einseitig. Er zieht also vom Nacken über den Hinterkopf hinweg bis in die Scheitelgegend. Die Schmerzen sind meistens sehr heftig, nicht immer intermittierend, sondern zuweilen anhaltend und stoßweise exazerbierend. Durch jede Bewegung des Kopfes, durch Lachen, Niesen, Husten auch durch schnelles Gehen werden sie gesteigert. So wird der Kopf gewöhnlich steif gehalten, auch wohl nach hinten oder zur Seite geneigt. Am konstantesten ist der Druckpunkt, der der Austrittsstelle des N. occip. major entspricht.

Von Begleiterscheinungen sind Hyperästhesie der Haut des Hinterkopfs, Ausfall der Haare in dieser Gegend, Schwellung der Nackendrüsen zu erwähnen. Seeligmüller führt noch an: Verengerung der Pupille und Rötung des Ohres im Anfall auf der besonders affizierten Seite, Ohrensausen, gastrische Störungen, doch müssen derartige Komplikationen recht selten und in besonderen individuellen Verhältnissen begründet sein.

Während des Anfalls soll auch Niesen, Augentränen usw. gelegentlich vorkommen — Symptome, die durch die anatomischen Beziehungen des N. occip. zum Trigeminus erklärt werden. Eine Kombination der Neuralgie mit Erscheinungen von seiten des Halssympathikus, die angeblich auf einen Krankheitsprozeß am obersten Zervikalganglion des Sympathicus zurückgeführt werden konnten, beschreibt Johnson[2]). Reflexkrämpfe in den Nackenmuskeln beobachtete Paccinotti u. a.

Einige Male fand Oppenheim tubercula dolorosa an den Zervikalnerven.

Unter den Ursachen dieser Neuralgie sind besonders hervorzuheben: Tragen schwerer Lasten auf dem Kopfe, Traumen und Erkältungen, Infektionskrankheiten (Malaria, Typhus, Zerebrospinalmeningitis, Influenza, Angina[3])), Gicht und Arthritis deformans. Die bei der letzterwähnten Krankheit vorkommende Neuralgie ist freilich wohl immer eine symptomatische (Kompression der Nerven infolge der Wirbelaffektion). Okzipitalschmerz als Symptom der Urämie erwähnt Leidy[4]).

---

1) Beitr. z. klin. Chir. XXIV. 2) New York Med. Journ. 1894.

3) Von Vincent wird die Beziehung zwischen Angina und Okzipitalneuralgie auf ungewöhnliche Anastomosen zwischen den sensiblen Pharynxnerven und dem N. occip. resp. der Wurzel des zweiten Zervikalnerven bezogen. S. auch Cisler, ref. N. C. 08.

4) Journ. of nerv. and ment. dis. 1897.

Gar nicht hierherzurechnen sind die Okzipitalschmerzen, die bei Caries der obersten Halswirbel auftreten; sie können freilich ganz dem Bilde der Okzipitalneuralgie entsprechen, sind aber auf eine durch Kompression erzeugte Neuritis der Wurzeln zurückzuführen. Die strikte Vermeidung bestimmter Bewegungen bei dieser Affektion, die Empfindlichkeit der Wirbel, die Schwellung in der Umgebung (tuberkulöse Granulationen, Abszeß), die zuweilen bestehende Krepitation, der Röntgenbefund, die sich im weiteren Verlaufe hinzugesellende Anästhesie in der Okzipitalgegend, sowie endlich die auf eine Beteiligung des Rückenmarks, der Wurzeln, der aus der Medulla oblongata entspringenden Nerven deutenden Erscheinungen lassen meistens die richtige Diagnose stellen. — Beim Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln sind die Muskeln selbst empfindlich gegen Druck, der Schmerz hat eine diffuse Verbreitung; er steigert sich gewöhnlich im Bette, greift auf die Schultermuskeln über usw.

Am häufigsten gibt der hysterische Nackenschmerz zu Verwechslung Anlaß. Hysterische klagen sehr oft über Genickschmerz. Meistens wird jedoch angegeben, daß der Schmerz nicht allein in der Nackengegend sitze, sondern aus dem Rücken herauf, selbst aus der unteren Rückengegend nach oben und über den Kopf hinweg bis in die Augen ziehe. Die Druckpunkte sind ferner nicht auf die Austrittsstelle des N. occipitalis major beschränkt. Besonders ausgeprägt ist die Hyperästhesie der Kopf- und Nackenhaut. Fast durchweg läßt sich durch irgendeinen Suggestiveinfluß der psychogene Ursprung der Schmerzen feststellen. Endlich sind immer andere Zeichen der Hysterie vorhanden.

Die Prognose der reinen Okzipitalneuralgie ist eine im ganzen günstige, doch kommen auch sehr hartnäckige Fälle vor, wie das z. B. eine Beobachtung von Jastrowitz[1]) lehrt.

In frischen Fällen ist die örtliche Verreibung von schmerzstillenden Salben, eine mäßige Blutentziehung, ein heißer oder Prießnitzscher Umschlag, ein diaphoretisches Verfahren in Anwendung zu bringen. Ein Dampfbad kann sofort helfen. Zu empfehlen ist ferner der galvanische Strom (besonders die stabile Anodenbehandlung), dessen Wirksamkeit von E. Remak sehr gerühmt wurde; wenn schwache Ströme nicht einwirken, kann gelegentlich ein überraschender Erfolg erzielt werden durch Anwendung eines sehr starken Stromes, der durch das oberste Halsmark hindurchgeleitet oder durch Aufsetzen der Elektroden auf den okzipitalen Druckpunkt direkt auf den Nerven gelenkt wird. Auch die Reizsalben, die spanischen Fliegen, die örtliche Einpinselung der Jodtinktur, die Biersche Stauung und in besonders hartnäckigen Fällen die Points de feu sind in Anwendung zu bringen. Higier[2]) berichtete über Heilerfolge durch Auskneten der Druckpunkte.

Chinin wirkt namentlich bei larvierter Intermittens, manchmal auch gegen die gewöhnliche Neuralgie. Im übrigen ist auf die schon angeführten therapeutischen Maßnahmen hinzuweisen. Nervendehnung ist auch an diesen Nerven vorgenommen worden (König u. a.). Das Schlössersche Verfahren kann sich hier ebenfalls bewähren. Die Methode der operativen Behandlung ist besonders von F. Krause aus-

1) D. m. W. 1898. 2) Gazeta Lekarska 1919.

gebildet worden. Durch sein Verfahren werden die oberen Halsnerven möglichst nahe ihrem Ursprung durchschnitten und dann die peripherischen Äste der Exairese nach Tiersch unterzogen. Über erfolgreiche Anwendung der Methode berichtet auch Henking. Neuerdings hat Oehlecker[1]) bei Okzipitalneuralgien die Exstirpation des zweiten Zervikalganglions ausgeführt. Die hierdurch erzielten günstigen Erfolge wurden von Nonne[2]) bestätigt.

Über die Neuralgie des N. phrenicus,

die zuerst von Falot und besonders von Peter[3]) beschrieben ist, wissen wir wenig Zuverlässiges. Die Schmerzen sollen dem Verlauf des Nerven folgen: vom Zwerchfell durch die Brust hindurch (zwischen Perikard und Pleura) nach dem Halse hinaufziehen und mit Beklemmungsgefühl verbunden sein. Sie können auch auf die Schulter der entsprechenden Seite übergreifen und sich mit Parästhesien im homolateralen Arm verbinden. Die linke Seite wird häufiger betroffen. Druckpunkte finden sich angeblich an den Ansatzstellen des Zwerchfells sowie am Nerven selbst, da, wo man ihn elektrisch reizt. Jousset bezeichnet als konstanten Druckpunkt eine Stelle neben dem Sternum, etwa der Knorpelknochenverbindung der 5. Rippe entsprechend.

Während der Anfälle ist die Atmung meistens erschwert und schmerzhaft; auch das Kauen und Schlucken kann die Schmerzen auslösen.

Diese Neuralgie tritt am häufigsten im Geleit von Erkrankungen des Herzens, des Perikards und der großen Gefäße auf. Wichtige Mitteilungen zu dieser Frage hat Kidd (R. of N. 11) gemacht. Auch bei Tuberkulösen soll sie vorkommen, wie das Reynaud (R. n. 02) hervorhebt. Wo diese Affektionen nicht vorliegen, soll die Prognose eine günstige sein. In einem Falle, den Oppenheim sah, waren neuralgische Schmerzen im Phrenikusgebiet die Folge einer Klavikularfraktur. In einem anderen Falle schien es sich um Intermittens larvata zu handeln; die Anfälle stellten sich nur nachts ein. Auf Intermittens bzw. Milzschwellung hat auch Crespin (Gaz. des hôp. 1897) das Leiden einige Male zurückführen zu können geglaubt, ebenso Claude (Thèse de Montpellier 03). Ein doppelseitiges Auftreten dieser Neuralgie ist ebenfalls beschrieben worden. Die Diagnose ist wohl selten mit völliger Sicherheit zu stellen.

Die Neuralgia brachialis.

Die Neuralgie des Plexus brachialis betrifft das gesamte Gebiet der vier unteren Hals- und des ersten Dorsalnerven oder einen Teil desselben. Nur ausnahmsweise hält sie sich streng an den Verlauf eines Armnerven, wenn auch in der Regel einer derselben, z. B. der N. radialis, der N. cutaneus brachii internus oder namentlich der N. ulnaris vorwiegend ergriffen ist. Häufiger kommt eine unbestimmte, nicht scharf zu lokalisierende Verbreitung der Schmerzen, die zuweilen auch auf die obersten Interkostalnerven, Schulternerven und selbst den Trigeminus ausstrahlen, vor, doch handelt es sich da selten um eine echte Neuralgie (s. u.). Sie treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf, oder sie sind im geringen Grade andauernd vorhanden, während sie sich von Zeit zu Zeit zu beträchtlicher Höhe steigern. Sie werden als bohrend, reißend, blitzend, glühend (Kausalgie) geschildert. Der Kranke greift instinktiv nach dem Arm und sucht ihm eine Stellung zu geben, in der jeder Druck, jede Zerrung vermieden wird; so schafft es ihm eine gewisse Erleichterung, wenn er ihn mit der gesunden Hand stützt oder ihn in einer Mitella trägt. Da die Bewegungen in der Regel den

[1]) Arch. f. klin. Chir. 105. [2]) N. C. 1913. [3]) Arch. gén. de Méd. 1871. S. auch Eppinger, Suppl. zu Nothnagels Handbuch. Wien 11.

Schmerz steigern oder den Paroxysmus auslösen, wird jede Muskelaktion unterdrückt.

Häufig finden sich Druckpunkte an den affizierten Nerven, besonders am N. radialis, da, wo er sich um den Oberarm herumschlingt, am Ulnaris (zwischen Condyl. int. humeri und Olecranon), am Medianus in der Ellenbeuge oder über dem Handgelenk, am N. axillaris, da, wo er den Hautast abgibt. Die Hautzweige können bei ihrem Durchtritt durch die Faszien druckempfindlich sein. Der Druck erzeugt nicht allein Schmerz, sondern auch Parästhesien im Ausbreitungsgebiet des Nerven, so daß die Patienten manchmal ziemlich genau den anatomischen Verlauf, die Aufzweigung der Nerven in der Peripherie zu beschreiben vermögen. Zuweilen finden sich Druckpunkte über den Dornfortsätzen der unteren Halswirbel oder neben ihnen. Die selteneren Fälle, in denen die Schmerzen nur bei bestimmten Bewegungen (Klavierspiel, Handarbeit, Plätten usw.) eintreten, sind wohl von der Neuralgie zu trennen und als eine Form der Beschäftigungsneurose (s. d.) aufzufassen.

Als Begleiterscheinungen der Neuralgie kommen Parästhesien (Kriebeln), Blässe und Röte der Haut, Hyperidrosis und selten Herpes vor. Meist klagen die Individuen über ein Gefühl der Schwere und Erstarrung im Arme. Schwere trophische Störungen, wie man sie besonders nach Schußverletzungen der Nerven beobachtet hat, dürften wohl immer auf eine Neuritis hinweisen und die Diagnose Neuralgie nicht mehr berechtigt erscheinen lassen, indes ist die Grenze da manchmal schwer zu ziehen. Eine Hyperästhesie der Haut ist häufig vorhanden, in den späteren Stadien auch wohl Hypästhesie. Eine ausgeprägte Gefühlsabstumpfung ist jedoch bei reiner Neuralgie ungewöhnlich, sie deutet auf Neuritis oder ein zentrales Leiden.

Unter den Ursachen der Brachialneuralgie ist in erster Linie die neuropathische Anlage anzuführen. Die große Mehrzahl der Fälle betrifft hysterische und neurasthenische Personen. Bei Hysterie kommen nicht allein vage Schmerzen von unbestimmter Lokalisation im Arme vor, die fast immer auf die benachbarten Bezirke des Rumpfes und Kopfes ausstrahlen, mit Parästhesien und Hemihypästhesie verknüpft sind, sondern in einzelnen Fällen auch als echt imponierende Neuralgien im Bereich der Armnerven. Die Anämie und Kachexie schaffen ebenfalls eine Prädisposition für dieses Leiden. In mehreren Fällen Oppenheims lag Diabetes zugrunde, und in einigen schwand mit dem Zucker die Neuralgie. Auch Elkes[1]) sah doppelseitige Brachialneuralgie bei Diabetes. Dabei bestand jedoch nicht immer Parallelismus zwischen der Heftigkeit der Schmerzen und dem Grade des Zuckergehaltes. Besonders häufig werden Verletzungen beschuldigt, und gerade die schwersten Formen des Nervenschmerzes können traumatischen Ursprungs sein. Indes liegt hier wohl meistens eine Neuritis vor, sei es, daß der Nervenstamm direkt lädiert worden ist oder daß er durch einen Fremdkörper, eine Narbe, einen Knochensplitter, einen Callus gereizt wird. In früherer Zeit gab der Aderlaß zuweilen Veranlassung zu einer auf Nervenläsion beruhenden Neuralgie. In den nicht seltenen Fällen, in denen eine Verletzung der peripherischen Nervenverästelungen an den Fingern

---

[1]) Thèse de Montpellier 1912.

(Quetschung, Biß u. dgl.) den Anstoß zur Entwicklung dieses Leidens gibt, handelt es sich meistens um eine reflektorisch entstandene Neuralgie, die von einer aszendierenden Neuritis wohl unterschieden werden kann. Diese traumatischen Reflexneuralgien[1]) sind aber häufig nur Teilerscheinungen einer allgemeinen traumatischen Neurose.

Die Neuralgia brachialis kann durch rheumatische Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Von den Infektionskrankheiten führt die Malaria, der Typhus und die Influenza in vereinzelten Fällen zu diesem Leiden. Eine relativ häufige Ursache desselben ist die Gicht (Gowers). So hatte Oppenheim bei einem Patienten auf Grund vor langer Zeit vorausgegangener Nierenkolik die Brachialneuralgie auf eine gichtige Diathese bezogen. Der Hausarzt hegte noch Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung. Wenige Tage nach der Konsultation stellte sich ein typischer Gichtanfall ein, mit dessen Ablauf auch die Neuralgie sich zurückbildete.

Von toxischen Ursachen ist im übrigen der Alkoholismus, die Bleiintoxikation — die aber häufiger Arthralgien und Myalgien erzeugt —, die Kohlenoxydvergiftung (Bernhardt) zu erwähnen. Erkrankungen des Herzens, Aneurysmen der Aorta und Subclavia sind zuweilen von neuralgischen Beschwerden im Arm, und zwar meist im linken, begleitet (während bei Erkrankung der Leber Schmerzen im rechten vorkommen). So kann die Angina pectoris sich mit Neuralgia ulnaris verbinden oder mit dieser alternieren (Löwenfeld). In einem Falle, in welchem die Diagnose Brachialneuralgie gestellt war, fand sich eine aneurysmatische Erweiterung der Subclavia; betroffen war besonders das Radialisgebiet, und eine Atrophie des Trizeps bewies, daß bereits neuritische oder degenerative Veränderungen im Nerven Platz gegriffen hatten. Dieselbe Ursache war in einigen andern Fällen nachzuweisen. Die Arteriosklerose liegt der Brachialneuralgie nicht selten zugrunde, wie das auch ein Befund Löwenfelds lehrt. Dementsprechend ist auch das sog. „intermittierende Hinken" (s. d.) im Bereich der Arme beobachtet worden. Halsrippen können durch Druck diese Neuralgie ebenfalls hervorbringen.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechslung des Leidens mit Affektionen des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu warnen. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, die Wirbelkaries, die von den Meningen ausgehenden Tumoren und syphilitischen Prozesse sowie die Meningitis serosa circumscripta usw. können sich für lange Zeit hinter den Erscheinungen einer Brachialneuralgie verbergen. Indes stellen sich die Beschwerden hier meistens in beiden Armen ein; nur die Tumoren täuschen nicht selten eine einseitige Brachialneuralgie vor. Der weitere Verlauf gibt aber immer zu erkennen, daß ein destruierendes Leiden vorliegt, indem Lähmung, Atrophie, Anästhesie hinzukommen. Meist fehlen hier auch die Druckpunkte im Verlauf des Nerven, während die Wirbelsäule der Sitz spontaner Schmerzen ist und oft einzelne Wirbel gegen Perkussion im hohen Maße empfindlich sind. Bei der Tabes cervicalis treten die Schmerzen ebenfalls doppelseitig auf, und es kommen andere charakteristische Er-

[1]) In einzelnen Fällen (Beil, Hesse) soll ein kranker Zahn die Ursache der Brachialneuralgie gewesen und diese mit seiner Extraktion geheilt worden sein (?).

scheinungen hinzu. In einem Falle, in welchem die Neuralgie auf Halsrippen bezogen wurde, fand Oppenheim die Zeichen der Gliosis spinalis. Auch die Röntgenographie kann hier zur Sicherstellung der Diagnose beitragen. Beim Muskelrheumatismus folgt der Schmerz nicht bestimmten Nervenbahnen; auch sind nicht die Nerven, sondern die Muskeln selbst und namentlich ihre Ansätze druckempfindlich; ferner hat der Schmerz nicht den neuralgischen Charakter. Daß sich die Omarthritis häufig mit Brachialgie verbindet und mit Hyperalgesie des ganzen Armes verknüpft sein kann, wird von Goldscheider[1]) hervorgehoben. Wegen der Beschäftigungsneurosen, zu denen wohl auch der „Tennis-Arm" (Clado[2])) gehört, vgl. das entsprechende Kapitel.

Alles in allem genommen ist die echte, reine Brachialneuralgie eine seltene Affektion; meistens steckt Hysterie, Neurasthenie oder ein organisches Leiden bzw. eine konstitutionelle Erkrankung (Diabetes u. dgl.) dahinter. Oppenheim[3]) hat, je mehr er seine Erfahrungen nach dieser Richtung erweitern konnte, immer mehr erkannt, daß die Brachialneuralgie meistens eine Brachialgie, eine Psychalgia brachii, d. h. ein Armschmerz von unbestimmter Lokalisation, das Symptom eines neuropathischen oder psychopathischen Allgemeinzustandes ist und somit auch gewöhnlich in Verbindung mit anderen nervösen Beschwerden, besonders Verstimmung, Schlaflosigkeit, Erregtheit usw., auftritt. Oft kaschiert diese Brachialgie die Neurose oder Psychose. Der Nachweis von Druckpunkten gelingt auch bei dieser Form häufig, und zwar handelt es sich nicht immer um eine Hyperästhesie psychischen Ursprungs, um eine suggerierte Druckempfindlichkeit, sondern auch um eine wirkliche Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit an den entsprechenden sensiblen Nerven. Diese Zustände werden bei Männern und Frauen beobachtet. Meist ist der Nachweis des psychogenen Ursprungs nicht schwer zu führen. Es soll aber das Vorkommen der Neuralgia brachialis damit nicht ganz in Abrede gestellt werden. Es gibt zweifellos auch eine Reihe von Fällen, in denen das Leiden weder als Psychalgie gedeutet, noch auf einen organischen Prozeß zurückgeführt werden konnte.

Bezüglich der Prognose und Therapie gilt das über die Neuralgie im allgemeinen Angeführte. In frischen Fällen diaphoretisches Verfahren, lokale Heißluftanwendung, Lichtbestrahlung und Ableitungen, letztere auch noch in vorgeschrittenen Stadien. Besonders empfiehlt sich die Applikation fliegender Vesikantien über den Nervenstämmen, die Anwendung der Points de feu usw. Chinin, Arsen, Natr. salicyl., Ol. Terebinthinae, Phenacetin, Pyramidon, Aspirin usw. evtl. auch geeignete Kombinationen dieser Mittel werden der Reihe nach versucht. Belladonna wird ebenfalls zu den Heilmitteln gerechnet. Der elektrische Strom und die Massage erzielen auch hier oft wesentliche Erfolge.

Nach dem, was oben über die Natur dieses Leidens angeführt worden ist, hat die Behandlung nächst dem spinalen besonders dem psychogenen Ursprung der Schmerzen Rechnung zu tragen. Es ist in dieser Hinsicht auf die Therapie in den Kapiteln Hysterie und Neurasthenie zu verweisen. — In den hartnäckigsten Fällen kann die

1) Therap. Monats. 09. 2) Progrès méd. 02. 3) B. k. W. 1898.

Nervendehnung ein berechtigter Eingriff sein. Auch andere chirurgische Maßnahmen wie die oben beschriebenen Injektionen (Geschwulstexstirpation usw.) können am Platze sein. Zu der Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln dürfte man sich höchstens in den schwersten Fällen, in denen alle andern Mittel fehlschlugen, entschließen.

Einen Beitrag zu dieser Frage liefert Jacoby, New York med. Journ. 07; (s. hier auch die Lit.).

Eine unblutige Nervendehnung beschreibt und empfiehlt Nägeli. In einem Falle Oppenheims von aneurysmatischer Erweiterung der A. subclavia auf arteriosklerotischer Basis, in welchem zuerst Neuralgie, später Kompressionsneuritis diagnostiziert werden mußte, trat unter der gleichzeitigen Anwendung von Jodkalium, Elektrizität und lokaler Applikation der Eisblase Heilung ein. Kader[1]) sah eine langjährige Neuralgie des rechten Plexus cervicalis und brachialis, die durch Kontraktur der rechtsseitigen Halsmuskeln infolge linksseitigen Caput obstipum bedingt war, nach Tenotomie des linken Sternocleidomastoideus zurückgehen.

Die Interkostalneuralgie.

Die Neuralgie der aus den Dorsalwurzeln des Rückenmarks entspringenden Nerven betrifft vorwiegend die vorderen Zweige: die Interkostalnerven. Die der linken Seite werden häufiger befallen. Selten beschränkt sie sich auf einen, meist erstreckt sie sich auf das Gebiet mehrerer benachbarter Interkostalnerven. Zuweilen greift der Schmerz auf die Innenseite des Armes über. — Die Schmerzen sind in der Regel anhaltend, steigern sich aber anfallsweise beträchtlich und erreichen in manchen Fällen eine enorme Heftigkeit; sie sitzen häufig nur in den vorderen und seitlichen Partien des Thorax. Sie folgen dem Verlauf der Zwischenrippenräume und können auch an einem umschriebenen Bezirk festsitzen. Einzelne Patienten machten die Angabe, daß neben den in den Zwischenrippenräumen verlaufenden Schmerzen Stiche empfunden wurden, die von vorn nach hinten die Brust durchfuhren. Sie stellen sich spontan ein, werden gesteigert und oft erst ausgelöst durch Körpererschütterung, durch Husten, Niesen, tiefes Atmen. Von diagnostischer Bedeutung sind die Druckpunkte. Es finden sich gewöhnlich drei, einer dicht neben der Wirbelsäule in der Höhe des Ursprungs des erkrankten Interkostalnerven (Vertebralpunkt), einer in der Axillarlinie, entsprechend dem Ramus perforans lateralis (Lateralpunkt), einer neben der vorderen Mittellinie des Körpers, dort, wo die Rami perforantes anteriores hervortreten, also auf dem Sternum und dem Rectus abdominis. Ungewöhnlich ist es, daß der Interkostalnerv in seinem ganzen Verlauf empfindlich ist gegen Druck.

Das den befallenen Interkostalnerven entsprechende Hautgebiet ist zuweilen hyperästhetisch; selbst die leiseste Berührung, der Druck der Kleider kann schmerzhaft sein. Anästhesie ist selten und macht die Annahme der reinen Neuralgie unwahrscheinlich; Hypästhesie kommt aber dabei vor. — Die Interkostalneuralgie ist gerade die Form, die am

1) Mitt. aus den Grenzgeb. II. Einige therapeutische Bemerkungen finden sich ferner bei Harburn (Brit. med. Journ. 05).

häufigsten von Herpes begleitet wird, doch sind die Beziehungen keine konstanten (vgl. das nächste Kapitel).

Der Schmerz kann in den Rücken, in den Arm, die Schulter der entsprechenden Seite ausstrahlen. Die Interkostalneuralgie verbindet sich zuweilen mit Angina pectoris, resp. wird durch diese ausgelöst. Bei zwei Patienten Oppenheims trat die doppelseitige Interkostalneuralgie regelmäßig nur im Schlaf auf, so daß sie durch den Schmerz aufgeweckt wurden[1]). Lues lag nicht vor.

Diese Neuralgie befällt vorwiegend Frauen im jugendlichen und mittleren Alter, tritt aber auch nicht selten bei Männern und alten Leuten auf.

Hysterische klagen sehr oft über Interkostal- und Seitenschmerz. Dieser kann echt neuralgisch sein, häufiger handelt es sich um hysterische Pseudoneuralgie. Früher glaubte man das Überwiegen der Interkostalneuralgie auf der linken Seite und speziell im Gebiet des 5.—9. Interkostalnerven auf Zirkulationsstörungen, besonders auf die schon durch die anatomischen Verhältnisse bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus den Venen dieses Gebiets zurückführen zu können (Henle). Wahrscheinlicher ist es, daß in den Beziehungen der Interkostalneuralgie zur Hysterie, bei der die Gefühlsanomalien insgesamt die linke Seite bevorzugen, der Grund zu suchen ist. Außerdem gibt die besonders auf das Herz gerichtete krankhafte Selbstbeobachtung nicht selten Anlaß zur Entstehung der linksseitigen Interkostalneuralgie. So kann sie sich auch mit Störungen der Herzinnervation (Bradykardie, Tachykardie) verbinden, indes kommt es häufiger vor, daß sowohl diese Erscheinungen wie die Neuralgie selbst die koordinierten Symptome eines Herzleidens bilden.

Anämie, Kachexie und Erschöpfungszustände nach Laktation, Puerperium, fieberhaften Krankheiten, Blutverlusten, bilden einen günstigen Boden für dieses Leiden. Die sexuellen Exzesse, die Onanie, die Erkrankungen des Uterus und der Ovarien sollen ebenfalls von ätiologischer Bedeutung sein. Eine doppelseitige Interkostalneuralgie syphilitischen Ursprungs mit nachts exazerbierenden Schmerzen ist beschrieben worden. Eine Verletzung der Rippen, Rippenfraktur, kann den Anstoß zur Entwicklung der Neuralgie geben, meist liegt freichlich eine traumatische Neuritis infolge direkter Nervenläsion oder Kompression des Nerven durch einen Callus zugrunde. Während des Krieges sind wiederholt Interkostalneuralgien infolge von Schußverletzungen beschrieben worden (Podmaniezky[2]), Hoffmann[3])). Die Skoliose wie die Deformitäten der Wirbelsäule überhaupt begünstigen die Entstehung der Interkostalneuralgie. Auf diese hier schon früher angeführte Beziehung hat neuerdings Bach[4]) wieder hingewiesen. Der bei Erkrankungen der Wirbel und des Rückenmarks auftretende Interkostalschmerz hat zwar meistens neuralgischen Charakter, ist aber von der Interkostalneuralgie zu trennen. Das gleiche gilt für die echte Radiculitis, mag sie nun primären oder meningopathischen Ursprungs im Sinne Chipaults[5]) sein.

Einige Gesichtspunkte zur Differentialdiagnose bringt die These von Boutin (Bordeaux 04/05, ref R. n. 06). S. ferner Camus, Étude de Nevropath. sur les Radiculites Paris 08.

1) B. k. W. 1899. 2) W. m. W. 1917. 3) M. K. 1916. 4) M. Kl. 09. 5) R. n. 02.

Über die Genese der bei Erkrankungen der Lungen und der Pleura zuweilen vorkommenden Form dieses Leidens ist nichts Sicheres bekannt; meist mag es sich um tuberkulöse Neuritis handeln. Das Aortenaneurysma kann durch direkte Kompression der Interkostalnerven neuralgische Schmerzen verursachen. Diese können aber auch bei Erkrankungen des Herzens, der Aorta, der Lungen usw. auf reflektorischen Wege in der von Head beleuchteten Weise (s. S. 136) zustande kommen[1]. Die gastrointestinale Entstehung der Interkostalneuralgie behandelt die These Feuillets. Eine epidemisches Auftreten wurde gerade bei der Interkostalneuralgie einige Male konstatiert (vgl. den nächsten Abschnitt).

Die Prognose ist eine zweifelhafte. Meistens ist das Leiden langwierig, ohne jedoch das Leben zu gefährden, vorausgesetzt, daß nicht eine symptomatische Form vorliegt. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule, des Herz- und Gefäßapparates, der Lungen, der Rückenmarksfunktionen schützt vor Verwechslung mit symptomatischer Neuralgie. Doch kann speziell der Rückenmarkstumor jahrelang unter dem Bilde einer echten Neuralgie verlaufen. Die Unterscheidung der Neuralgie vom Rheumatismus der Brustmuskeln, der Pleurodynie, bereitet gemeiniglich keine Schwierigkeiten.

Therapie. Wo eine Ursache aufzufinden ist, richtet sich die Behandlung gegen diese. Insbesondere müssen Schwächezustände, Konstitutionsanomalien in rationeller Weise bekämpft werden. Findet sich ein Callus, eine schlecht geheilte Fraktur, eine Geschwulst an den Rippen, auf die der Schmerz zurückgeführt werden kann, so ist das den Reiz unterhaltende Gebilde zu entfernen. Liegt eine habituelle Verkrümmung der Wirbelsäule vor, so ist eine entsprechende orthopädische Behandlung am Platze. Findet sich ein schlecht kompensierter Herzfehler, so kann die Anwendung der Digitalis auch die Neuralgie günstig beeinflussen. Im übrigen ist auf die für die Behandlung der Neuralgie oben angegebenen Maßnahmen zu verweisen. Subkutane Injektion von Osmiumsäure (1 %), Salzsäure (2 %), Äther, Alkohol usw. sind empfohlen worden. Mit dem Schlösserschen Verfahren haben Pussep[2] und Alexander[3] glänzende Ergebnisse erzielt. Die subarachnoideale oder epidurale Injektion von Kokainlösungen usw. soll auch hier zu Erfolgen geführt haben (Widal u. a.).

Die operative Behandlung bleibt für die schwersten Fälle. Mehrmals brachte die Nervendehnung die Neuralgie zurück. Schede hat durch Resektion bei einem Patienten Heilung erzielt. Oppenheim sah einen Fall, bei dem nach der vergeblich angewandten Nervendehnung der galvanische Strom noch Heilung brachte, einen anderen, bei dem mehrere Interkostalnerven in großer Ausdehnung reseziert waren, ohne daß die Neuralgie beseitigt worden wäre.

Bezüglich der Wurzeldurchschneidung vgl. die Bemerkungen S. 836.

Anhang: Herpes zoster.

Als Herpes zoster wird ein Bläschenausschlag bezeichnet, der der Verbreitung eines oder mehrerer Nerven folgt, resp. sich entsprechend

[1] Vgl. auch die Mitteilung von Balint-Egger (B. k. W. 12, Nr. 40) zu dieser Frage. [2] A. f. P. Bd. 48. [3] B. k. W. 08.

den Innervationsgebieten der hinteren Wurzeln oder nach anderer Lehre entsprechend den sensiblen Hautbezirken der Rückenmarkssegmente verbreitet. Die Untersuchungen von Sherrington[1]) und besonders die von Head[2]) — denen sich die von Blaschko[3]), Seiffer[4]), Armand-Delille, Camus, Fröhlich-Grosser[5]) u. a. anschließen — haben in dieser Frage zwar klärend gewirkt, doch herrscht noch keine volle Übereinstimmung in der physiologischen Auffassung der Herpeszonen und ihrer Beziehung zur sensiblen Innervation der Haut. — Am häufigsten entwickelt der Herpes sich am Rumpf im Bereich der Dorsalwurzeln, und gerade für diesen sich in Form eines Halbgürtels ausbreitenden Herpes pectoralis ist zunächst der Name Herpes zoster gewählt worden, der dann auf alle diese dem Verlauf der Nervenbahnen folgenden Herpesarten übertragen wurde. Sehr oft ist das Trigeminusgebiet, und zwar vorwiegend der erste Ast befallen: Zoster frontalis s. ophthalmicus. Es gibt ferner einen Zoster occipito-collaris, cervico-brachialis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, sacro-ischiad. usw., doch würden die von Head gewählten, seinen Areae entsprechenden Bezeichnungen: Herpes sterno-nuchalis, cervico-subclavicul., dorso-ulnaris, dorso-axillaris usw. vorzuziehen sein. Auch Blaschko hat über die Topographie genauere Angaben gemacht.

Das typische Bild des Herpes zoster ist folgendes: Auf gerötetem Grunde schießen zu Gruppen geordnete Bläschen auf, die einen anfangs wässerig-hellen, sich später trübenden und eitrig umwandelnden, seltener hämorrhagischen Inhalt haben. Die Bläschen trocknen ein und es entstehen dann braungefärbte Krusten oder Borken, die abfallen und braune Flecke hinterlassen, welche aber auch schließlich verschwinden. Die Zahl der Bläschen und Gruppen ist in den verschiedenen Fällen eine wechselnde. Bei dichter Eruption können sie konfluieren und bis zu taubeneigroße Blasen bilden (Herpes bullosus). Der Herpes zoster haemorrhagicus nimmt dadurch eine besondere Stellung ein, daß er unter Narbenbildung abheilt. In noch höherem Maße gilt das für den Herpes zoster grangraenosus, bei dem es von vornherein zu Nekrose und Schorfbildung kommt und nach der Abheilung tiefe Narben zurückbleiben.

Während sich die Eruption der einzelnen Bläschengruppen in wenigen Tagen abzuspielen pflegt, nimmt der ganze Prozeß bis zur Abheilung in der Regel drei bis vier Wochen in Anspruch, kann sich aber auch bei den schweren Formen auf zirka zwei Monate erstrecken. Der Zoster verbreitet sich am Thorax meist über mehrere Interkostalräume in Halbgürtelform, kann sich aber auch auf ein kleines Gebiet beschränken.

Ungewöhnliche Verbreitungsformen (Zweispaltung, Gabelung) beschreibt Fabre (Progrès méd. 05). S. ferner Minet-Leclerq, Revue de méd. 12. Einen Herpes zoster gangraenosus generalisatus schildert Steuer (W. m. W. 11). Auch Nobl (W. kl. W. 11) bringt eine derartige Beobachtung und führt die Ausbreitung des Herpes auf die Dissemination eines typisch begrenzten Zoster zurück.

Eine der häufigsten, ja eine fast konstante Begleiterscheinung ist die Neuralgie. Bald entsteht sie gleichzeitig mit dem Ausschlag,

[1]) Philos. Transact. Royal Soc. London Bd. 184 und 190.
[2]) Br. XVI und XV.I, ferner: Die Sensibilitätsstörungen der Haut usw., deutsch v. Seiffer, Head-Campbell: The pathology of Herpes zoster Br. XXIII.
[3]) A. f. mikr. An. XXX und A. f. Derm. Bd. 43 und 44. [4]) A. f. P. XXXIV.
[5]) Z. f. N. XXIII; siehe ferner Grosser, Sammelref. in C. f. Gr. 04.

bald geht sie seiner Entwicklung voraus. Sie pflegt auch mit dem Abheilen des Herpes zurückzugehen, kann ihn aber lange überdauern und namentlich bei älteren Individuen durch Hartnäckigkeit und Heftigkeit recht peinigend werden. Zu den inkonstanten Symptomen gehören Gefühlsstörungen, nämlich Hyperästhesie und die etwas häufiger vorkommende Anästhesie[1]), Störungen der Schweißsekretion, Pruritus (Bettmann), Canities oder Haarausfall in dem entsprechenden Nervengebiet, Singultus (Variot[2])). Eine „sensible Entartungsreaktion" beschrieb Gerhardt. Das Vorkommen von Anaesthesia dolorosa wird von Schlesinger[3]) erwähnt. Ausnahmsweise kommt es zu osteoartikulären Störungen im Verlauf des Herpes (Claude-Velter[4])).

Vorübergehende Symptome von seiten des Rückenmarks, und zwar auf der dem Sitze des Herpes entsprechenden Seite wurden von Oppenheim sowie von Bruce[5]) nachgewiesen.

Bei dem Zoster opthalmicus wird zuweilen Anästhesie der Conjunctiva und Cornea, Keratitis neuroparalytica, seltener Panophthalmitis, Okulomotoriuslähmung und Neuritis optica beobachtet, Erscheinungen, welche zum Teil nicht in direkter Abhängigkeit vom Herpes stehen, sondern wohl dadurch zu erklären sind, daß das ihm zugrunde liegende Leiden auf andere Nerven übergriff. Beobachtungen dieser Art wurden z. B. von Ahlström[6]) Désirat[7]) u. a. mitgeteilt. Ebenso ist es nicht ungewöhnlich, daß sich bei dem Zoster facialis sowie bei dem Herpes cervicalis resp. im Anschluß an diesen eine Fazialislähmung entwickelt (Ebstein[8]), Fraser, Cousot[9]) u. a.). Bei dem Zoster ophthalmicus sowie beim Zoster facialis wird auch eine Ausbreitung des Blasenausschlags auf die entsprechenden Schleimhäute beobachtet.

Mit dem Herpes oticus und seinen Begleiterscheinungen beschäftigen sich die Abhandlungen von Körner (M. m. W. 04) und Hunt (N. C. 08). Durch Erkrankung der Ganglien des N. facialis, acusticus, glosso-pharyngeus und vagus können außer Herpes der Ohrmuschel, des Pharynx und Larynx Fazialislähmung, Hörstörung, Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen usw. auftreten. Jaehn (Arch. f. Ohr. 93), Charpe (Amer. Journ. med. Science 1915).

Ein Herpes zoster nasopalatinus wird von Bauer (D. m. W. 11) beschrieben.

Der Herpes zoster sacralis (glutaealis usw.) kann mit vorübergehender Lähmung der Blase und des Mastdarms einhergehen, wie das von Davidsohn (B. K. W. 1890) beschrieben worden ist. Neuerdings hat Parsat (ref. R. of N. 11) über eine ähnliche Beobachtung Mitteilung gemacht.

Der Herpes stellt häufig eine fieberhafte Krankheit dar, besonders erfolgt der Ausbruch oft unter Fieber und entsprechenden Störungen des Allgemeinbefindens, resp. die Temperatursteigerung geht dem Eintritt des Bläschenausschlags voraus. Namentlich bei dieser febrilen Form kommt Lymphdrüsenschwellung häufig vor (Kaposi, Barthélemy, Blaschko).

In der großen Mehrzahl der Fälle beschränkt sich das Leiden auf eine Körperseite, indes ist die bilaterale Verbreitung doch auch einige Male, so von Moers, Kaposi, Thomas, Weis, Hartzell, Reckzeh u. a. gesehen worden. Oppenheim behandelte einen jungen Menschen an einem doppelseitigen Zoster im Ulnargebiet, der mit starker Drüsen-

---

1) Die Frage der Sensibilitätsstörungen beim Herpes behandeln Petrén-Bergmark (Z f kl. M. Bd. 63). 2) Ref. N. C. 08. 3) Arb. aus d. W. neur. U.-Inst. XXII. 4) L'Encéphale 09. 5) R. of N. 07. 6) Hygiea 04. 7) Thèse de Bordeaux 02/03. 8) V. A. Bd. 139. 9) Ref. R. n. 04.

schwellung einherging. Beachtenswert ist ferner die Tatsache, daß das Leiden in der Regel nur einmal im Leben auftritt, daß Rezidive nur sehr selten — sie sind von Kaposie, Behrend, Düring, Beathy, Bewley, Laveran-Matignon, Hirtz-Salomon[1]), Vörner[2]) u. a. beschrieben — vorkommen. A. Stern[3]) sah in einem Fall periodisches Wiederkehren des Herpes zoster und erklärte dies durch einen Mangel an Immunstoffen.

Unter den Ursachen ist zunächst die Intoxikation zu nennen. Namentlich kann die Vergiftung mit Arsenik (Hutchinson, Gerhardt, Hebra) sowie die mit Kohlenoxyd (Leudet), auch die Anwendung von Salvarsan (Bethmann[4]), Oettinger[5])) und von Typhusschutzimpfung (Budde[6]) dieses Leiden hervorbringen. Die Revakzination ist auch einmal beschuldigt worden (?). Einige Male wurde es im Geleit von Erkrankungen innerer Organe (Pleuritis, lympathische Leukämie usw.) beobachtet. Mit gastrischen Störungen ist es ebenfalls in Zusammenhang gebracht worden. Nieuwenhuijse[7]) sah es nach ileusartigen Erscheinungen auftreten. Auf die gichtische Ätiologie deuten einzelne Erfahrungen, so die von Reusz.[8]). Die Verbindung der Nierenkolik mit Herpes im Bereich des 10.—12. Dorsalsegmentes wurde von Bittorf, Rosenberg, Rosenbaum[9]) u. a. beobachtet. Beziehungen des Herpes zur Tuberkulose werden von Barbier-Lian sowie von Loeper[10]), Kürstemer[11]) und Gold[12]) angenommen. Ferner sind Traumen, welche den Nerven oder seine Wurzeln treffen, sowie Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, welche auf Wurzeln oder Spinalganglien übergreifen, imstande, diese Affektion zu erzeugen. A. Stern[13]) und und Tschermak[14]) sahen Herpes zoster nach Schußverletzungen von Interkostal- und Armnerven auftreten. Bildet der Herpes unter diesen Verhältnissen eine mehr sekundäre, symptomatische Erscheinung, so kann es nach zahlreichen Erfahrungen und besonders nach den ausgezeichneten Untersuchungen von Head und Campbell nicht bezweifelt werden, daß er häufig die Bedeutung eines selbständigen Leidens, einer primären akuten Infektionskrankheit hat. Schon ein Teil der angeführten Momente: der febrile Charakter, die Drüsenschwellung, der meist immunisierende Einfluß des Leidens ist geeignet, die infektiöse Natur desselben darzutun. Einige Male sind auch Mikroorganismen in der Lumbalflüssigkeit nachgewiesen worden (Achard und Loeper, Widal, Brissaud-Sicard). Sunde[15]) fand bei Herpes zoster frontalis in Schnittpräparaten des Ganglion Gasseri Grampositive Diplokokken. Rossenow und Oftedall[16]) konnten durch Injektion von Tonsillaremulsion von Zosterkranken beim Hunde experimentell Herpes zoster hervorrufen und in den Ganglien der Tiere streptokokkenartige Bakterien nachweisen. Dazu kommt noch die vielfach, so von Rohé, Kaposi, Weis, Reilly, Dopter, Sachs[17]) beobachtete Tatsache, daß die Affektion epidemisch auftreten kann. Hausepidemien sind ebenfalls beschrieben worden

---

[1]) Bull. de la Soc. méd. de Paris 02. [2]) M. m. W. 04. [3]) D. m. W. 1920. [4]) D. m. W. 11. [5]) Dermat. Woche 14. [6]) M. m. W. 16. [7]) Z. f. N. u. P. XXII. [8]) Orvosi hetil. 04. [9]) D. m. W. 11; s. hier auch die Abhandlungen von Bittorf u. Rosenberg. [10]) Progrès med. 11. [11]) Cor. f. Schweiz. Ärzte 1913. [12]) Derm. Zeitschr. 1917. [13]) N. C. 1915. [14]) Arch. f. Derm. 15. [15]) D. m. W. 13. [16]) Journ. of Am. med. Ass. 15. [17]) Z. f. H. XXV (Lit.).

(Dopter-Baudoin). Ein familiäres Vorkommen stellte Carini[1]) fest. Nach Fernet[2]) ist die Infektion meist auf den Pneumococcus, seltener auf den Meningococcus zurückzuführen. Ferner kann sich das Leiden auf dem Boden anderer Infektionskrankheiten, z. B. der Pneumonie (Biehl) und der Malaria (Deaderick[3]) entwickeln. Wiederholt erkrankten auch Mitglieder von Zosterkranken an Varizellen (Heine[4]), Bokay[5]) Low[6]), Feer[7]), Frei[8])).

Bezüglich des Sitzes und der pathologischen Anatomie des Herpes hatte Bärensprung[9]) durch seine Untersuchungen zuerst dargetan, daß er auf einer Erkrankung der Spinalganglien beruhen kann. Demgegenüber zeigten Curschmann und Eisenlohr[10]), daß auch eine periphere Neuritis (eine Neuritis nodosa wurde von ihnen nachgewiesen) den Herpes zoster hervorzubringen vermag, und besonders konnten Dubler[11]) und Wohlwill[12]) nicht nur die neuritische Natur, resp. den peripherischen Sitz in einzelnen Fällen feststellen, sondern dabei nachweisen, daß die Spinalganglien intakt waren. Die neuritische Entstehung war auch von Friedreich, Charcot und Cotard angenommen worden. Andere wollten eine Form peripherisch-neuritischer Entstehung — z. B. nach leichten Kontusionen der Haut (Gaucher-Bernard) — der zentralen gegenübergestellt wissen. Für den spinalen Ursprung des Prozesses ist besonders Brissaud[13]) eingetreten. Neuerdings hat nun aber Head allein und im Verein mit Campbell[14]) an einem überaus reichen Beobachtungsmaterial und durch sehr gründliche Untersuchungen gezeigt, daß dem primären, spontanen Herpes eine akute, oft hämorrhagische Entzündung der Spinalganglien (bzw. des ihnen homologen Gangl. Gasseri) zugrunde liegt, ein Prozeß, den er als Poliomyelitis posterior acuta in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta bringt. Auf diesen Sitz deuten auch die neueren bei der Alkoholinjektion des Ganglion Gasseri (s. S. 744) angestellten Beobachtungen (Härtel, Simons). Die Affektion, die sich auf ein Ganglion zu beschränken pflegt, kann in leichten Fällen zur Rückbildung kommen, ohne daß das Ganglion definitiv verändert wird. In schweren entwickeln sich sklerotische Prozesse in ihm. Die Erkrankung des Ganglion bedingt eine sekundäre Degeneration in den hinteren Wurzeln und im peripherischen Nerven.

Head schließt aber nicht aus, daß der Prozeß seinen Ausgang von jeder anderen Stelle der viscero-sympathico-spinoradikulären Bahn, d. h. jenes Reflexbogens nehmen kann, der von den Eingeweiden durch die entsprechenden Sympathikusfasern ins Rückenmark und von da durch hintere Wurzeln, Ganglion und peripherischen Nerven zur Haut zieht. Neuerdings ist besonders Spitz für diese Annahme eingetreten. Eine Bestätigung Heads bringen Howard (Amer. Journ. med. Sc. 05), Hedinger (Z. f. N. XXIV) und Magnus sowie Dejerine-Thomas (R. n. 07). Mit den Beziehungen der Kopfganglien (Gangl. geniculi usw.) zum Herpes hat sich namentlich Hunt (Journ. of Nerv. 07 und 09) eingehend beschäftigt. Veränderungen im Rückenmark, und zwar besonders hämorrhagische Herde in der grauen Substanz des entsprechenden Seitenhorns, wurden von Thomas-Laminière (R. n. 07) in einem Falle nachgewiesen, desgleichen Degeneration der Rami communicantes des Sympathicus. S. auch die Beobachtung von Bruce (R. of N. 07) sowie die Mitteilung von Besche (C. f. allg. Path. 10). Neuerdings wurden auch von Nieuwenhuijse (Z. f. N. u. P. XII), v. d. Scheer und Stuurmann (Z. f. N. u. P. 1916), Zumbusch (Arch. f. Derm. 1911)

---

[1]) Il Morgagni 09. [2]) Semaine méd. 10. [3]) Med. Rec. 14. [4]) B. k. W. 12. [5]) Jahrb. für Kind. 19. [6]) Brit. med. Journ. 19. [7]) Schweiz. med. W. 20. [8]) Jahrb. f. Kind. 20. [9]) Charité-Annalen IX, X, XI. [10]) A. f. kl. M. XXXIV. [11]) V. A. Bd. 96. [12]) N. C. 16. [13]) Bull. med. 1896. [14]) Br. 1900.

und Schlesinger (Obersteiner 22) pathologische Veränderungen in den Hinterhörnern und in geringem Grad auch zum Teil in den Seiten- und Vorderhörnern beschrieben. Der mehrfach gelungene Nachweis der Lymphozytose in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor ist auch als Stütze der Headschen Lehre verwertet worden, z. B. v. Chauffard (Médecine moderne 03), Brandéis (R. n. 04).

Die Prognose des primären Herpes ist eines günstige. Am Auge können allerdings die Komplikationen die Prognose trüben und selbst das Leben gefährden. Bei dem symptomatischen Herpes ist sie von dem Charakter des Grundleidens abhängig. Daß die Neuralgie den Herpes lange überdauern kann, wurde schon hervorgehoben. Am ehesten ist das bei alten, kachektischen Individuen zu befürchten; auch ist der Herpes zoster haemorrhagicus und gangraenosus in dieser Hinsicht weniger günstig zu beurteilen. Petrén und Bergmark[1]) schließen aus ihren Beobachtungen, daß bei dem Bestehen erheblicher Sensibilitätsstörungen auf eine langdauernde Neuralgie zu rechnen sei.

Therapie. Reibung und Reizung der Bläschen suche man durch schützenden Watteverband, Aufstreuen von Puder (Zinkamylum oder dgl.) zu vermeiden. Man hüte sich, beim Auftragen von Salben die Blasen zu eröffnen, da damit der Narbenbildung Vorschub geleistet wird. Bleuler rühmt außerordentlich den Nutzen der Kokainsalbe (1 % auf Lanolin und Vaselin aa), die vorsichtig aufgetragen, resp. mittels Leinwandlappen aufgelegt wird. Die Neuralgie wird nach den schon erörterten Prinzipien behandelt. In den letzten Jahren ist auch beim Herpes zoster die epidurale Injektion schmerzstillender Medikamente angewandt worden. Jarisch empfiehlt besonders die Kombination von Antipyrin und Natrium salicylium (aa 0,5).

In einigen von Abadie beobachteten Fällen soll die Lumbalpunktion und Entleerung von zirka 20 ccm Liquor eine Heilwirkung ausgeübt haben (R. n. 03). Über weitere Erfolge dieser Therapie ist aber seither nichts bekannt geworden.

Neuralgie der Brustdrüse. Mastodynie. Irritable breast (Astley-Cooper).

Es gibt eine Neuralgie, die sich auf die Nerven der Brustdrüse beschränkt. Sie entstammen den Interkostalnerven, und zwar wird die Haut über der Drüse von den Rami perf. lat. et ant. des 2.—6., die Drüsensubstanz vom Perfor. lat. des 4.—6. Interkostalnerven versorgt.

Die Schmerzen treten in Anfällen auf und können eine große Heftigkeit erreichen. Sie sind gewöhnlich mit Hyperästhesie der Haut, besonders mit übergroßer Empfindlichkeit der Brustwarzen verbunden. Auch umschriebene Rötung und Schwellung, selbst eine lokale Schwellung der Drüsensubstanz, die einen Tumor vortäuschen kann, kommt vor. Einige Male soll es sich auch um Neurome bzw. Fibrome gehandelt haben (Cooper). Erb und Lesser[2]) haben nach den Anfällen oder während der Anfälle den Austritt einer milchähnlichen Flüssigkeit beobachtet. Dasselbe sah Oppenheim in einem Falle, den er als Laktationsneuritis zu deuten geneigt war. Hier hatten sich bei der allerdings hysterischen Dame, nachdem sie im fünften Monat der Laktationsperiode das Kind abgesetzt hatte, sehr heftige Schmerzen im Bereich der oberen Interkostalnerven und des entsprechenden Armes

1) Z. f. k. M. Bd. 63. 2) V. A. Bd. 86.

eingestellt, verbunden mit starker Hyperästhesie, Schwellung des Subkutangewebes und der Mamma, Rötung der entsprechenden Gesichtshälfte und Galaktorrhöe, die noch nach Jahresfrist bestand. In vereinzelten Fällen stellt sich Erbrechen auf der Höhe des Schmerzanfalls ein. Nur selten verbindet sich Herpes mit dieser Neuralgie. Druckpunkte sind meistens nicht an den Nerven der Brustdrüse, sondern über dem 2. bis 6. Dornfortsatz der Brustwirbel zu konstatieren. Manchmal finden sich Tubercula dolorosa an den Brustdrüsennerven.

Das Leiden betrifft fast ausschließlich Frauen im mittleren Lebensalter. Nur ausnahmsweise wurde es bei Männern beobachtet. Anämie, Hysterie sind häufig im Spiele. Die Schwangerschaft, die Laktation, Schrunden an den Warzen, Traumen, Gemütsbewegungen können die Neuralgie hervorrufen. Hängebrust wirkt begünstigend auf ihre Entstehung. Einige Male wurde eine Wanderniere als Ursache beschuldigt (Fischer). Während der Menstruation exazerbieren die Schmerzen gewöhnlich (Terillon[1]). Die Beziehungen des Leidens zur Menstruation sind neuerdings besonders von Samuel[2]) betont worden.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen. Nur dort, wo eine umschriebene Härte in der Drüsensubstanz gefunden wird, ist die Unterscheidung von malignem Tumor schwierig. Indes sind diese Intumeszenzen bei Neuralgie unbeständig, zeigen vor allem kein graduelles Wachstum und führen nicht zur Lymphdrüsenschwellung.

Die Prognose quoad sanationem ist nicht günstig, da diese Neuralgie hartnäckig und der Therapie wenig zugänglich ist. Duchenne empfiehlt die Anwendung des faradischen Pinsels. Auch der konstante Strom kann trefflich wirken, wie Oppenheim es in einem Falle sah. Das Aufbinden der Brüste erleichtert den Schmerz. Ein leichter Kompressionsverband, warme Bedeckung, narkotische Salben usw. können ebenfalls schmerzlindernd wirken. Die Bepinselung der Brustwarze mit einer starken Kokainlösung hat zuweilen einen palliativen Einfluß. Über die medikamentöse Behandlung ist zu dem bekannten nichts hinzuzufügen. Nägeli empfiehlt eine Art von Dehnung der Drüse.

Die Neuralgia lumbalis.

Man pflegt sie zu scheiden in die der kurzen und die der langen Lendennerven. Erstere sind die die Lenden-, Gesäß-, Unterbauch-, Leisten- und einen Teil der Genitalgegend versorgenden, nämlich der Ileo-hypogastricus, Ileo-inguinalis, der Genitocruralis mit seinen beiden Zweigen, Spermaticus externus und Lumbo-inguinalis. Die in diesen Nerven sitzende Neuralgie wird auch als Neuralgia lumbo-abdominalis bezeichnet. Die langen Lendennerven sind: der Cutaneus femoris anterior lateralis, der N. cruralis und obturatorius. Jeder dieser Nerven kann von Neuralgie befallen werden, am häufigsten ist es der N. cruralis.

Die Neuralgia lumbo-abdominalis kennzeichnet sich durch Schmerzen, die von der Lendengegend nach der Gesäß- und unteren Abdominalgegend, in die Leistenbeuge, ins Scrotum und ev. in den Samenstrang ausstrahlen. Auch der oberste Bezirk an der Vorderfläche des Oberschenkels kann noch betroffen sein. Bald ist dieser, bald jener Nerven-

---

1) Progrès méd. 1886. 2) D. m. W. 09.

zweig vornehmlich affiziert. Druckpunkte finden sich neben den Lendenwirbeln, oberhalb der Crista ossis ilei, neben der Linea alba, am Leistenkanal, Scrotum usw. Kutane Hyperästhesie ist zuweilen vorhanden, auch Herpes zoster gehört zu den nicht seltenen Begleiterscheinungen. Krampfhafte Anspannung der Bauchmuskeln, Kremasterkrampf wird gelegentlich auf der Höhe des Paroxysmus beobachtet, auch Erbrechen. Da sich die Schmerzen beim Gehen steigern, vermeiden es die Kranken überhaupt zu gehen, oder gehen sehr vorsichtig, langsam, mit möglichst geringer Bewegungsexkursion. Sexuelle Erregung, selbst Ejaculatio seminis, vermehrter Harndrang wird unter den seltenen Symptomen angeführt.

Die Kruralneuralgie kann sich auf den N. cutaneus femor. ant. lateralis beschränken; der Schmerz sitzt dann an der Außenfläche des Oberschenkels bis zum Kniegelenk herab, ein Druckpunkt findet sich an der Spina ant. sup. ossis ilei. Nach Influenza sah Oppenheim diese Neuralgie zweimal, einmal nach Gonorrhöe und Rheumatismus articulorum acutus entstehen. (Siehe auch Meralgia paraesthetica S. 718.)

Ist der N. cruralis betroffen, so folgt der Schmerz dem Verlauf dieses Nerven und seiner Zweige, besonders dem N. cut. femor. ant. med. und internus, sowie dem N. saph. major, geht also an der Innenfläche des Unterschenkels herab bis zum inneren Fußrand. Schmerzpunkt über dem N. cruralis in der Leistenbeuge, zuweilen auch im Verlauf des N. saph. major. Die Schmerzen werden durch Bewegungen des Beines gesteigert, namentlich durch die Streckung des Oberschenkels, so daß der Kranke ihn gewöhnlich gebeugt hält. Als diagnostisches Zeichen der Kruralneuralgie führt Wassermann[1]) den Kruralisstreckschmerz an, der hervorgerufen wird durch Überstrecken des Beines in Bauchlage oder durch Rückwärtsbeugen des Rumpfes im Stehen. Vasomotorische Störungen, Hyperidrosis und Herpes sind auch bei dieser Neuralgie nicht ungewöhnlich. Parästhesien und besonders Anästhesie und Areflexie machen es aber wahrscheinlich, daß ein organisches Leiden zugrunde liegt.

Am seltensten ist die N. obturatoria; die Schmerzen verlaufen in der Bahn des N. obturatorius vom Foramen obturat. an der medialen Fläche des Oberschenkels herab bis in die Kniegegend.

Alle diese Formen von Neuralgie sind mit Vorsicht zu diagnostizieren. In der Mehrzahl der Fälle haben sie eine symptomatische Bedeutung. Besonders sind es Geschwülste an den Lendenwirbeln und im Becken, welche längere Zeit durch eine Neuralgia lumbo-abdominalis oder cruralis verdeckt werden können. Nur die genaueste Untersuchung, die nicht allein in Palpation durch die Bauchdecken besteht, sondern auch per anum et vaginam vorzunehmen ist, sowie die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen kann vor groben Irrtümern in der Diagnose schützen; desgleichen wird die Annahme der Neuralgie hinfällig, wenn ausgesprochene Ausfallserscheinungen — atrophische Lähmung, Westphalsches Zeichen, Anästhesie usw. — hinzutreten. Andererseits können aber Abdominalneuralgien verschiedene Organerkrankungen der Bauchhöhle vortäuschen (Jariowski[2])).

---

[1]) Z. f. N. 1918. [2]) Polski mier. Lekarski 1919.

Unter den Ursachen der idiopathischen Formen werden Erkältung, Überanstrengung, Trauma, Stuhlverstopfung, Masturbation, Affektionen der Geschlechtssphäre hervorgehoben. Die Neuralgia diabetica lokalisiert sich nicht selten im Gebiet des Cruralis und Obturatorius, doch liegt gewöhnlich Neuritis zugrunde (s. S. 716; vgl. auch die Notizen über das sog. intermittierende Hinken im nächsten Kapitel). Die Neuralgie kann sich an Erkrankung des Hodens, der Urethra anschließen, ob auf reflektorischem Wege oder durch Vermittlung einer Neuritis ascendens, steht dahin. Ebenso sollen Verletzungen des Fußgelenks, Distorsion im Sprunggelenk gelegentlich zu einer Neuralgie im Gebiet des N. saphen. major führen. Die N. obturatoria wird meist durch Druck und Zerrung des Nerven bei Hernia obturat. hervorgerufen.

Von der Neuralgia ileolumbalis bei Aneurysmen der Aorta descendens handelt die These von Roux (Paris 07).

Die Prognose der idiopathischen Neuralgia lumbalis ist keine ungünstige. Namentlich bei jugendlichen und kräftigen Individuen darf man auf volle Heilung rechnen. Bezüglich der Therapie ist auf den allgemeinen Teil und das folgende Kapitel zu verweisen. In einem Falle, in welchem Oppenheim eine hartnäckige Kruralneuralgie auf die bestehende Skoliose zurückführen zu können glaubte, erzielte er durch Verordnung eines entsprechenden Korsetts einen durchgreifenden Erfolg.

Neuralgia ischiadica, Ischias. (Malum Cotunnii.)

Als Ischias wird die Neuralgie bezeichnet, die von den Nerven des Plexus sacralis den Ischadicus und seine Äste, nicht selten auch den N. cut. femoris posterior betrifft und sich ausnahmsweise auf andere Wurzeln des Plexus lumbosacralis ausbreitet.

Das Leiden ist sehr verbreitet. Männer befällt es weit häufiger als Frauen, besonders die im mittleren Lebensalter stehenden. Auch im höheren Alter ist die Ischias nicht selten, während sie das Kindesalter so gut wie ganz verschont.

Es muß vorausgeschickt werden, daß, wenn es überhaupt schwierig ist, zwischen der Neuralgie und der Neuritis eine scharfe Grenze zu ziehen, dies ganz besonders für die uns hier beschäftigende Form gilt. Es ist zweifellos, daß den Symptomen der Ischias häufig eine leichte Neuritis des Ischiadicus zugrunde liegt[1]), die gelegentlich einen solchen Grad erreicht, daß auch die klinischen Erscheinungen den neuritischen Prozeß verraten. In der großen Mehrzahl der Fälle fehlen zwar diese Zeichen, aber es steht fest, daß alle Übergangsstufen zwischen der Neuralgie und der typischen Neuritis vorkommen. Wir werden deshalb auch in bezug auf die Ätiologie eine konsequente Scheidung nicht vornehmen können, sondern haben unter den Ursachen der Ischias

[1]) Anatomische Untersuchungen sind nur in vereinzelten Fällen, so von Gubler-Robin, Leudet, Hunt (Americ. Med. 05), Thomas (R. n. 05) ausgeführt worden, auch gab die chirurgische Behandlung mehrfach Anlaß zur Betrachtung des bloßgelegten Nerven. Dabei war das Ergebnis entweder ein negatives oder es fiel die Schwellung, zuweilen auch die Verdickung des Epineuriums auf. Der mikroskopische Befund war in den wenigen Fällen, in denen die Untersuchung ausgeführt wurde, ein negativer oder unbedeutender oder konnte, wie bei Thomas, für die Beurteilung der reinen typischen Ischias kaum verwertet werden.

manche Momente anzuführen, die nach unserer Vorstellung eine mechanische Läsion des Nerven und einen Entzündungsprozeß in diesem bedingen.

Die neuropatische Anlage erhöht zwar auch die Disposition für dieses Leiden, indes spielt sie hier kaum eine so hervorragende Rolle wie bei den übrigen Neuralgien. Die Ischias befällt ziemlich häufig Individuen, die bis da ganz gesund waren, kräftige und fettleibige nicht seltener als magere. Sie kann sich auf dem Boden der Gicht (Gowers, Hyde[1]) — nach diesem Autor ist sie sogar eine der häufigsten Ursachen — und des Diabetes mellitus (Worms[2]), Ziemssen[3]), Lagardère[4])) entwickeln. Die doppelseitige Ischias ist nicht selten diabetischen Ursprungs. Die Beziehung zur Syphilis ist weniger sichergestellt, wenn man davon absieht, daß zuweilen Gummigeschwülste im Nerven konstatiert worden sind, doch ist von der Ischias syphilitica auch in der neueren Literatur noch viel die Rede. Meist handelt es sich da jedoch um eine von den Meningen auf die entsprechenden Wurzeln übergreifende spezifische Erkrankung (s. u.). Die tuberkulöse Ätiologie, wie sie von einigen französischen Forschern angenommen wird, scheint für die echte Ischias zweifelhaft. Die chronische Intoxikation (Alkohol, Blei und andere metallische Gifte) kann diese Neuralgie hervorbringen. Sie tritt zuweilen im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten auf, selbst an die Gonorrhöe kann sie sich anschließen (Fournier, Lesser). Denker[5]) sah eine Ischias zugleich mit Kieferhöhleneiterung auftreten, die mit Beseitigung der Kieferhöhlenempyems wieder verschwand. Zweifellos entsteht sie in manchen Fällen im Gefolge eines Muskelrheumatismus, der von den Lendenmuskeln ausgeht; auch echt-myositische Prozesse können einen auf den Ischiadicus übergehenden Entzündungsprozeß in dem Nachbargewebe anfachen. — Unter den Ursachen der Ischias nehmen einen hervorragenden Platz die Erkältungen ein. Unmittelbar nach einer Erkältung — besonders gefährlich ist in dieser Hinsicht das Sitzen auf kalter, nasser Unterlage — sieht man das Leiden entstehen. Traumen sind ebenfalls von großer Bedeutung. Abgesehen von den direkten Verletzungen des Nerven sind hier anzuführen: Die Kontusion der Gesäßgegend, der Fall auf die Hüfte, das Gesäß usw. Selbst das Sitzen auf harter Unterlage kann bei mageren Personen die Ischias erzeugen. Nach Csiky[6]) sind manche Fälle von Ischias auf unzweckmäßige Sitzweise zurückzuführen, wobei der N. ischiadicus gegen das Tuber ischii gedrückt wird. Berufsmäßige Überanstrengung der Beine wird ebenfalls beschuldigt (Seeligmüller).

Ist der Ischiadicus resp. sein Wurzelgebiet im Becken einer Kompression ausgesetzt, so äußert sie sich häufig zuerst durch die Erscheinungen der Ischias: Beckentumoren, der Uterus gravidus, der Kopf des Kindes, ausnahmsweise selbst Retroflexio uteri (Offergeld[7])) usw. usw. können in dieser Weise wirken. Auch die mechanischen Läsionen, denen der Plexus sacralis unter der Geburt ausgesetzt ist, namentlich die Applikation der Zange, können Ischias bedingen. Selbst auf den komprimierenden Einfluß harter Kotmassen ist sie zurückgeführt worden.

---

1) Lancet 1896. 2) Gaz. méd. 1880. 3) M. m. W. 1885. 4) Thèse de Paris 02. 5) Z. f. Ohrenheilk. 1917. 6) D. m. W. 1915. 7) D. m. W. 06.

Venöse Stauungen im Becken, in den die Sakralnerven begleitenden Venenplexus resp. in der Scheide des Ischiadicus selbst können nach den Erfahrungen von Quenu[1]), Reinhardt[2]) u. a. Ischias — „sciatique variqueuse" — hervorrufen. Entzündliche Prozesse im Becken, besonders die Perimetritis, können das Ischiadikusgebiet in Mitleidenschaft ziehen.

Meist ist das Leiden ein einseitiges. Die doppelseitige Ischias ist in der Regel eine symptomatische, d. h. durch Erkrankungen des Rückenmarks, Tumoren der Wirbelsäule, des Kreuzbeins und Beckens oder durch konstitutionelle Erkrankungen (besonders Diabetes) bedingt; doch kann auch die idiopathische Ischias beide Seiten befallen.

Symptome. Die Beschwerden treten gewöhnlich nicht sofort in ganzer Heftigkeit auf, sondern steigern sich im Verlauf von Tagen oder Wochen. Anfangs hat der Kranke nur eine unangenehme ziehende Empfindung an der Hinterfläche des Oberschenkels oder ausschließlich in der Gesäß- und Lendengegend, die aber bald in einen starken, stechenden, reißenden, bohrenden, selbst blitzartigen Schmerz übergeht, der die Extremität in der Regel von oben nach unten durchzieht oder durchfährt. Diese Schmerzen folgen dem Verlauf des N. ischiadicus, beginnen in der Gesäßgegend, dort, wo er aus dem Foramen ischiadicum hervortritt oder höher, ziehen, etwa der Mittellinie des Oberschenkels entsprechend, an der Hinterfläche herab und gehen nun in die Bahn des N. peroneus und seiner Zweige oder in die des Tibialis posticus über. Sie können so auf den ganzen Unterschenkel und Fuß – mit Ausnahme der vom N. cruralis resp. Saphenus major versorgten inneren Partien[3]) — übergehen oder sich auch auf einen Abschnitt der Extremität beschränken. Meistens halten sie sich an den Verlauf eines Nerven, so daß der Kranke die gesamte Schmerzbahn mit dem Finger verfolgen kann. Auch der Cut. fem. post. ist häufig mitbetroffen, manchmal beschränkt sich die Neuralgie ausschließlich auf dieses Gebiet. Nur in vereinzelten Fällen werden die Plantarnerven allein befallen. Diese Neuralgia plantaris kann besonders heftige Schmerzen verursachen (Romberg).

Die Schmerzen werden in die Haut oder in die Tiefe verlegt. Sie treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf oder exazerbieren anfallsweise und namentlich in der Nacht. Sie werden durch Druck, Bewegungen und unbequeme Lage hervorgerufen und gesteigert. So ist auch das Gehen in der Regel erschwert. Die Patienten suchen das kranke Bein dabei möglichst zu entlasten, indem sie sich wesentlich auf das gesunde stützen, besonders vermeiden sie die Bewegungen, die zu einer Zerrung des Ischiadicus führen, also die Flexion des Oberschenkels bei gestrecktem Knie oder die Streckung des Unterschenkels bei gebeugter Hüfte. In der Regel wird das Bein in Hüfte und Knie ein wenig gebeugt und in der Hüfte abduziert gehalten, während der Fuß den Boden nur leicht berührt.

---

[1]) Arch. d. Neurol. XXXIII, Traité de Chir. II und Gaz. des hôp. 1892. [2]) D. m. W. 1918. [3]) Die Angabe Ehrets, daß der der Ischias zugrunde liegende Prozeß meist auch den Cruralis beteilige, konnte Oppenheim nicht bestätigen, gab aber zu, daß dieser Nerv zuweilen mitergriffen ist. Noch weiter wie Ehret geht Thomayer (Casop. lek. 05).

Nicht selten entwickelt sich — nach den Beobachtungen von Largelette, Albert[1]), Nicoladoni[2]) u. a. — eine Skoliose der Lendenwirbelsäule (Ischias scoliotica, neuropathische Skoliose), indem diese nach der gesunden Seite konkav ausgebogen wird (Fig. 314). Das Zustandekommen dieser gekreuzten Skoliose hat verschiedene Deutungen erfahren. Man hat angenommen, daß sie eine Folge des Bestrebens sei, das kranke Bein zu entlasten; deshalb werde der Schwerpunkt nach der gesunden Seite verlegt. Andere (Schüdel[3]), Kocher, Gussenbauer[4])) glaubten, daß der Sacrolumbalis der kranken Seite entspannt und gedehnt werde, um einen durch ihn tretenden, bei Ischias beteiligten, sensiblen Zweig zu schützen, oder daß Patient instinktiv die Zwischenwirbellöcher erweitere und dadurch den Druck auf die austretenden Wurzeln vermindere (Nicoladoni). Ehret[5]) betrachtet die Skoliose als eine Folge der Stellungsveränderungen, welche das Bein sowie das Becken erfahren. Durch das instinktive Bestreben des Kranken, den affizierten Nerven zu entspannen, wird das Bein der kranken Seite im Hüftgelenk flektiert, abduziert und auswärts rotiert, das Becken auf dieser gesenkt, so daß sich der sog. Flankenabstand — Entfernung zwischen Darmbeinkamm und falschen Rippen — hier vergrößert. Eine ähnliche Auffassung vertritt Lorenz[6]). Diesen Anschauungen steht die von Mann[7]) gegenüber, welcher in einer Parese des Erector trunci der kranken Seite die Ursache der Skoliose sieht. Ferner wurde die Hypothese aufgestellt, daß Patient durch diese Haltung den Druck des unteren Randes des M. pyriformis auf den Ischiadicus zu vermindern suche (Lesser) usw. Seiffer[8]), Krecke[9]) u. a. schließen sich im wesentlichen Ehret an. Auf eine Beteiligung des M. ileopsoas will Plate[10]) die Erscheinung zurückführen.



Fig. 314. Scoliosis bei Ischias sinistra. (Oppenheims Beobachtung.)

Es kommt übrigens auch eine Skoliose nach der leidenden Seite (homologe Skoliose nach Brissaud) vor, die auf einen Krampf resp. einen Reflexspasmus im Erector trunci der gleichen Seite bezogen worden ist. Die Kontraktur dieses Muskels ist zuweilen deutlich wahrzunehmen und nicht zu verwechseln mit einem einfachen Hervortreten des Muskelbauchs, welches bei gekreuzter Skoliose durch die Torsion der Wirbelsäule bedingt wird. Eine alternierende Skoliose beschrieb Remak[11]);

1) Wien. med. Presse 1886. 2) Ebenda. 3) Langenbecks Arch. Bd. 38. 4) Prag. med. Woch. 1890. 5) Mitt. aus d. Grenzgeb. IV und XIII und „Ischias scoliotica", eine krit. Studie. Wien und Leipzig 1897. 6) D. m. W. 05. 7) A. f. kl. M. Bd. 51. 8) Charité-Annalen 1900. 9) M. m. W. 1900. 10) D. m. W. 11. 11) D. m. W. 1892.

auch Seiffer sah sie, desgleichen Meige. Stein[1]), der für ihre Entstehung eine besondere Erklärung gibt, weist auf einen typischen Druckpunkt hin, der sich bei Ischias scoliotica zwischen Symphysis sacroiliaca und Spina post. sup. oss. ilii fände. — Sehr viel seltener entwickelt sich eine Kyphose.

Ehret macht weiter darauf aufmerksam, daß infolge der Senkung des Beckens auf der kranken Seite die Glutäalfalte viel tiefer stehe und die Analfalte (die senkrechte Falte zwischen den beiden Hinterbacken) schief verlaufe, d. h. mit ihrem oberen Teile nach der kranken Seite geneigt sei. Auch beim Sitzen nehmen die Patienten eine eigentümliche Haltung an, sie sitzen auf dem Tuber ischii der gesunden Seite, um den kranken Ischiadicus vor Druck zu schützen.

In schweren Fällen sitzt der Kranke am Rande des Stuhls, bringt den Rücken weit nach hinten, um den Winkel zwischen Oberschenkel und Rumpf zu einem möglichst stumpfen zu machen. Beim Aufstehen vom Stuhl rückt er so weit wie möglich nach vorn, stellt die Füße, besonders den der kranken Seite, möglichst zurück und bringt sich erst dann langsam empor (Ehret). Beim Bücken stellt er das kranke Bein möglichst nach hinten, während die Beugebewegung nur im gesunden ausgeführt wird. Besonders schwer wird es dem an Ischias Leidenden, auf der Erde zu sitzen, er sitzt da nicht wie der Gesunde auf den Tubera ischii, sondern auf dem Kreuzbein. Auch im Liegen machen sich die oben geschilderten Stellungsanomalien des Beines: die Abduktion, Flektion und Auswärtsrollung bemerklich. — Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß diese Abnormitäten der Haltung, die besonders eingehend von Ehret studiert worden sind, nur in den schweren Fällen deutlich ausgesprochen sind und auch da nicht immer in gleicher Ausbildung hervortreten. Vgl. zu der Frage der Ischias scoliotica auch das Sammelref. von Oberndörffer (C. f. Gr. 06).

Langes Sitzen und Liegen wird gewöhnlich nicht ausgehalten. Schmerzauslösend wirkt vor allem das Husten, Niesen und Pressen — Akte, die deshalb ängstlich vermieden werden, doch tritt auch das nicht immer zu.

Beim Bücken vollzieht sich die Bewegung nicht in der unteren Lendenwirbelsäule, sondern in den Hüftgelenken, die Lendenwirbel können sogar in lordotischer Haltung bleiben (Erben, N. C. 08). Von der Wirbelsäule wird nur der Brust- und Halsanteil gebeugt (Alexander, M. K. 19).

Der N. ischiadicus ist nur ausnahmsweise in seinem ganzen Verlauf schmerzhaft bei Druck; meistens findet sich eine Anzahl von Druckpunkten, am konstantesten sind die folgenden: einer neben der Spina ilei post. sup., einer über der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiad. majus, einer am unteren Rande des Glutaeus maximus zwischen Trochanter und Tuber ischii, einer in der Mitte der Kniekehle, ein weiterer unterhalb des Capitulum fibulae, häufig auch Malleolarpunkte usw. Zuweilen läßt sich eine Druckempfindlichkeit der Sakralnerven per anum oder vaginam nachweisen. Es giebt indes auch Fälle, in denen Druckpunkte völlig fehlen. Auf die Druckempfindlichkeit des Dornfortsatzes des fünften Lumbalwirbels wird von Gara Gewicht gelegt. Raimist[2]) fand die Erscheinung ebenfalls, besonders bei Druck gegen den Dornfortsatz von der kranken Seite her. Auch bei Druck in die Abdominalgegend seitlich vom Nabel läßt sich oft ein entsprechender Schmerzpunkt feststellen (Gara). — Die Empfindlichkeit des Nerven kann man noch auf eine andere Weise demonstrieren: Während der Kranke liegt, wird das im Knie gestreckte Bein im Hüftgelenk flektiert; gewöhnlich stellt sich schon ein Schmerz an der Hinterfläche des Ober-

[1]) Z. f. orthop. Chir. 10. [2]) N. C. 09.

schenkels resp. in der Glutäalgegend ein, wenn das Bein etwa $1-1^1/_2$ Fuß hoch erhoben ist, manchmal erst, wenn es einen Winkel von 90 bis 100° mit dem Becken bildet; dieser Schmerz schwindet aber sofort wieder, wenn nunmehr der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt wird, er beruht also auf der Dehnung des N. ischiadicus. Dieses Ischias-Phänomen (Lasègue[1]) ist von hohem diagnostischen Werte. Man kann es auch an dem sitzenden Patienten hervorrufen, dadurch, daß der Unterschenkel in die extreme Streckstellung gebracht wird. Zuweilen macht es sich auch am Bein der gesunden Seite geltend (Fajersztain). Römheld[2]) schlug Prüfung des Lasègueschen Zeichens im Stehen durch Vorwärtsbeugen des Rumpfes bei herabhängenden Armen vor. Der Abstand der Fingerspitzen vom Fußboden bei Eintritt des Schmerzes soll als Gradmesser der Schwere der Neuralgie dienen.

Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht beeinträchtigt; ausnahmsweise ist das Gefühl im Gebiet des Tib. posticus oder Peroneus ein wenig abgestumpft.

Eingehender haben sich mit der Frage Dubarry (Thèse de Bordeaux 02/03), Gauckler-Roussy (R. n. 04), Lortat-Jacob et Sabareanu (Revue de méd 05 u. 06, Presse méd 06), Camus (Étude de Nevropath. sur les Radiculites, Paris 08) sowie Stursberg (M. m. W. 10) beschäftigt. Bei dieser Wurzelischias finden sich Sensibilitätsstörungen in der Gesäßgegend und an der Hinterfläche des Oberschenkels, deren Verbreitung den Innervationsgebieten der Sakral- (zuweilen auch der Lumbal-) Wurzeln entspricht. Die Form unterscheidet sich auch sonst von der echten Ischias durch die häufig vorhandene Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, durch die hier öfter vorkommende Entwicklung von trophischen Störungen (Herpes, mal perforant, Muskelatrophie) und motorische Ausfallserscheinungen usw. Meist liegt Lues zugrunde und die Liquoruntersuchung kann zur Feststellung der entsprechenden Reaktionen führen. S. zu der Frage ferner Dejerine-Regnard und Sicard (R. n. 12). Auch auf dem Boden der Tuberkulose kann sich das Leiden entwickeln (s. z. B. Tinel-Gastinel, R. n. 11). Dejerine-Tinel (R. n. 09), die in einem derartigen Falle den Weichselbaumschen Meningococcus fanden, wollten die Affektion als Abortivform der Zerebrospinalmeningitis deuten. Das Lasèguesche Symptom gehört auch zum Bilde der Wurzelischias. Wo jedoch die Zeichen einer Wurzelkompression vorliegen, sollte man die Diagnose Ischias nicht stellen. Nach Barré (Presse méd. 19) ist bei Wurzelischias vor oder gleichzeitig mit dem Achillesreflex auch der hintere peroneo-fermorale Reflex (Schlag auf die Sehne des Biceps unmittelbar über dem Peroneusköpfchen) herabgesetzt oder aufgehoben, während er bei Stammischias stets erhalten ist.

Die Sehnenphänomene sind am kranken Bein meistens gesteigert, zuweilen auch am gesunden, doch kann das Achillessehnenphänomen auf Seite der Ischias schwinden (Sternberg, Babinski[3]), Sarbó[4])). Namentlich ist das die Regel bei der schwereren neuritischen Form des Leidens. In vielen Fällen ist Oppenheim eine Erschlaffung und abnorm leichte Verschieblichkeit der Achillessehne aufgefallen. Sie erscheint dann wie eingesunken und verschmälert (Fig. 316). Nach Barré stellt der retromalleolare Reflex, der durch leisen Schlag auf die äußere Calcaneusfläche zwischen Malleolus externus und Achillessehne ausgelöst wird, ein feineres Reagens dar als der Achillessehnenreflex.

Hier und da beobachtet man fibrilläres Zittern und bei längerer Dauer des Leidens eine leichte Atrophie der Muskeln. Finden sich jedoch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (partielle EaR), so liegt Neuritis vor. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit

[1]) Arch. gén. de Med. 1864. Ferner Beurmann, Arch. de Physiol. 1884. [2]) Ther. d. Gegenwart 1918. [3]) Gaz. des hôp. 1896. [4]) Der Achillessehnenreflex, Berlin 03.

findet sich bei Ischias nach Wexberg[1]) besonders in den kleinen Fußmuskeln. Vasomotorische Störungen sind ungewöhnlich, ebenso Herpes. Eine fleckweise Abkühlung der Haut wird aber von Erben[2]) als häufige Erscheinung angeführt. Barré sah ebenfalls häufig Hypothermie am kranken Bein sowie Veränderungen der Farbe und Sekretion der Haut. Er hält die Hypothermie neben Hypotonie und Störung des retromalleolaren- und Achillessehnenreflexes für die feinsten Merkmale der Ischias. Auf der Höhe des Paroxysmus kann der Schmerz in andere Nervenbahnen, selbst in die des Plexus lumbalis ausstrahlen; auch können sich Muskelspannungen und sogar klonische Krämpfe der Beine einstellen, sowie ferner Symptome beobachtet worden sind, die auf eine Ausbreitung



Fig. 316. Erschlaffung und Verschmälerung der rechten Achillessehne bei Ischias dextra. (Oppenheims Beobachtung.)

des Prozesses auf den Plexus und darüber hinaus hin weisen, z. B. Parese des Glutaeus maximus, der Bauchmuskeln, ferner Steigerung des Glutaealreflexes (Rose[3])) und Auftreten eines Kremasterreflexes bei Streckung des Kniegelenks am abduzierten Bein (Liebesny[4])). Immerhin ist das recht selten und steht mit der Annahme einer reinen unkomplizierten Ischias nicht im Einklang.

In einzelnen Fällen hat man Glykosurie im Verlauf der Ischias konstatiert (Braun, Schiff). Auch Polyurie soll vorkommen (Debove). Die Ischias gonorrhoica zeichnet sich nach Fournier und Lesser durch das foudroyante Auftreten der Schmerzen, den raschen Verlauf und ein zuweilen vorhandenes intermittierendes Fieber aus.

Auf eine Komplikation weist Oppenheim besonders hin: Im Verlauf der Ischias kann sich — nicht allein bei hysterischen Frauen, sondern

[1]) Z. f. N. 1920. [2]) W. k. W. 1914. [3]) La presse méd. 1917. [4]) M. K. 18.

auch bei Männern, die vorher gesund waren — eine Reflexneurose entwickeln, die sich durch Schwäche, Zittern, Parästhesien, sensible und sensorische Störungen vom Typus der hysterischen Hemianästhesie in der ganzen, dem Sitz der Ischias entsprechenden Körperhälfte kennzeichnet. Über Sensibilitätsstörungen von solcher Ausdehnung berichtet auch Reichart[1]).

Differentialdiagnose. Die Ischias ist ein Leiden, welches entschieden zu häufig diagnostiziert wird. Manche Ärzte gehen so weit, für jeden Schmerz, der sich auf ein Bein beschränkt, die Diagnose Ischias zu verwerten. Die charakteristischen Merkmale: die in der Bahn des Ischiadicus verlaufenden Schmerzen, die Druckpunkte, die Schmerzhaftigkeit bei Dehnung des Nerven, die darauf basierende Bewegungsstörung usw. usw. sind oben hervorgehoben. Besonders ist auch die negative Seite zu betonen: das Fehlen von Lähmung, ausgesprochener Anästhesie, degenerativer Atrophie usw. Eine prägnante Gefühlsabstumpfung, besonders aber eine mit Entartungsreaktion einhergehende Atrophie, wie sie z. B. von Nonne[2]), Guinon-Parmentier[3]) und Charcot beschrieben wurde, deutet auf Neuritis, die da, wo sie zu erkennen ist, von der Neuralgie getrennt werden soll. Auch das Fehlen des Achillessehnenreflexes auf der entsprechenden Seite spricht zugunsten der Neuritis.

Die bei Rückenmarksaffektionen auftretenden Schmerzen beschränken sich fast niemals für längere Zeit auf den Ischiadicus einer Seite. Auch dokumentieren sie sich durch anderweitige Symptome: Lähmung der Extremitätenmuskulatur, Blasenschwäche usw. usw.

Erkrankungen des Hüftgelenks äußern sich durch Schmerzen in der Hüfte und im Kniegelenk, die nicht den Nervenbahnen folgen; auch sind die Bewegungen im Gelenk schmerzhaft, besonders das Einstoßen des Kopfes in die Pfanne usw. Hoffa weist darauf hin, daß bei Arthritis deformans der Kranke die Beine nicht spreizen kann, während bei Ischias die Abduktion unbehindert ist. Petrén[4]), der die Frage ebenfalls behandelt, hebt hervor, daß beim morbus senilis coxae das Gehen besonders im Beginn schmerzhaft sei und nachher leichter werde usw.

Bezüglich der Symptome der nervösen Koxalgie siehe das Kapitel Hysterie. Beim Rheumatismus der Lendenmuskeln (Lumbago usw.) verbreiten sich die Schmerzen in diffuser Weise, vorwiegend im Bereich der unteren Lendenwirbel und zur Seite derselben, es fehlen die Nervendruckpunkte, während das Kneifen der Muskeln und der Druck auf ihre Ansätze meist schmerzhaft empfunden wird.

Beachtenswert sind die Angaben von Erben (Beitr. z. Chir. 1898 u. M. Kl. 11) über Wesen und Diagnose des Lumbago, den er auf eine Zerrung der Wirbelgelenke zurückführt.

Ferner hat Minor (D. m. W. 1898) auf Unterschiede hingewiesen, die sich in der Art des Sich-Emporrichtens geltend machen. Bei Lumbago bringt der Kranke, der sich vom Boden aufrichten soll, die Hände nach vorn, stützt sich mit diesen zunächst auf den Boden und bringt sich dann weiter empor, etwa wie die an Dystrophie leidenden Individuen (S. 326). Dem stellt Minor die Hinterpose bei Ischias gegenüber, d. h. bei Ischias setzt Patient die Hände immer zuerst nach hinten, schiebt dann das Becken langsam nach hinten, indem er die Knie beugt, die Fußsohlen unter die Gesäßgegend und die so flektierte Unterextremität in den zwischen den Handflächen befind-

1) M. m. W. 19. 2) B. k. W. 1887. 3) Arch. de Neurol. 1890. 4) R. of N. 09.

lichen Raum bringt, darauf stößt er sich mit der einen Hand vom Boden ab, während er mit der anderen in der Luft balanciert. — Diese Schilderung ist auch nach Oppenheims Erfahrungen zwar im großen und ganzen zutreffend, doch kommen im einzelnen Abweichungen von diesem Schema vor, und darf man nicht zu viel Gewicht darauf legen.

Es gibt eine Hyperaesthesia plantaris, die nicht mit Ischias konfundiert werden darf. Sie beruht auf Neuritis der Sohlennerven, z. B. bei Alkoholisten, auf gichtischen Ablagerungen oder ist ein hysterisches Leiden.

Der Plattfuß kann auch zu schmerzhaften Empfindungen in der Oberschenkel-Hüftgegend führen (Ehrmann), die aber von der Ischias zu unterscheiden sind. Pal[1]) ist der Meinung, daß der Platt- und Knickfuß zu Ischialgie und auf diesem Wege zur Skoliose führen könne. Bei Hämorrhoidariern, bei Personen, die an Krampfadern leiden, kommen Schmerzen unbestimmter Natur und Verbreitung in den Beinen vor, die wohl auf die Reizung der sensiblen Nerven in der Peripherie, vielleicht auch auf Venenerweiterung im Wirbelkanal und Druck der Varizen auf die austretenden Wurzeln innerhalb der Foramina intervertebralia resp. sacralia zurückzuführen sind, doch können die Beschwerden ganz denen der Ischias entsprechen (s. o.). Indessen betonen Alexander[2]) und Becker[3]), daß die eigentliche Ischias und phlebogene Schmerzen (Stauungsnerv) voneinander zu trennen sind. Bei den durch Kompression des Nerven hervorgerufenen ischiadischen Schmerzen sollen die Druckpunkte gewöhnlich fehlen; auch stellen sich im weiteren Verlauf die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im Nerven ein; vor allem muß eine genaue Untersuchung der Beckenorgane (auch per vaginam et rectum), die nie versäumt werden sollte, Aufschluß geben.

Die hysterische Ischias ist aus dem unbestimmten Charakter der Schmerzen und ihrer Lokalisation sowie aus dem Einfluß psychischer Momente zu erkennen; in einem Falle dieser Art schwand das hartnäckige Leiden nach einem Weinkrampf.

Oppenheim sah übrigens zahlreiche Fälle, in denen hysterische oder neurasthenische Individuen ihren Schmerz genau in das Ischiadikusgebiet verlegten, die objektiven Zeichen der Ischias fehlten oder nur angedeutet waren, während die Intensität der Schmerzen als eine beträchtliche geschildert wurde, so daß man zweifelhaft blieb, ob man eine hysterische Ischias oder eine echte Ischias, gesteigert durch die hysterische Hyperästhesie, diagnostizieren sollte.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist noch besonders auf das intermittierende Hinken (Claudication intermittende) hinzuweisen. Der Zustand ist zuerst bei Pferden beobachtet worden (Bouley). Charcot[4]) hat ihn dann auch beim Menschen geschildert. Es handelt sich um Taubheitsgefühl, Ermattung und Schmerz, die sich beim Gehen in einem Bein oder in beiden Beinen einstellen und mit der Anstrengung

---

1) M. m. W. 10. S. zu der Frage des Platt- und Knickfußes Hoffa, Simon (D. milit. Z. 10), Muskat, Tausch (M. m. W. 09). 2) B. K. W. 19. 3) M. m. W. 19. 4) Comptes rendus et Mém. de la Soc. d. Biol. 1858, Gaz. méd. de Paris 1859, ferner Progrès méd. 1887. Weitere Lit.: Erb, Z. f. N. XIII; Goldflam, D. m. W. 1895, N. C. 01 und 03; Oppenheim, Z. f. N. XVII; Erb, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 04; derselbe, M. m. W. 04, Z. f. N. XXIX und XXX. Mitt. aus dem Grenzg. IV; D. m. W. 06; Higier, Z. f. N. XIX; Saenger, N. C. 01; Idelsohn, Z. f. N. XXIV und XXXII; Zoege-Manteuffel, Mitt. aus Grenzgeb. X; Bing, Beiheft d. M. Kl. 07; Goldstein, N. C. 08, Tobias, M. Kl. 09, Köhler, C. f. Gr. 09 Sammelref.; Goldflam, N. C. 10; Muskat (N. C. 10) schlägt die Bezeichnung Gangstockung vor; Oppenheim, Z. f. N. Bd. 41; Erb, M. m. W. 10 und 11, Hagelstam, Z. f. N. XX.

steigern, so daß das Gehen erst erschwert und dann — manchmal schon nach ¼ Stunde oder gar nach wenigen Minuten oder selbst wenigen Schritten — ganz unmöglich wird, während in der Ruhe die Beschwerden schwinden, so daß der Kranke nach einer Pause wieder gehen kann. Nur in den späteren Stadien kommt es vor, daß auch in der Ruhe einmal ein Schmerzanfall sich einstellt, oder daß diese sogar dauernd bestehen. Die Empfindungen werden bald in das ganze Bein verlegt, bald nur in einzelne Abschnitte, wie die Wade, den Oberschenkel, seltener in eine bestimmte Nervenbahn. Wiederholt wurde von den Kranken betont, daß sich die Beschwerden nur beim Gehen im Freien, nicht im Hause einstellten (s. u.). Fast immer sind vasomotorische Störungen vorhanden: Zyanose, Blässe, Kältegefühl. Namentlich stellen sie sich beim Gehen ein. Oppenheim empfiehlt, den Patienten eine Weile gehen zu lassen und dann schnell die Planta pedis zu betrachten, sie erscheint auf der kranken Seite dann in der Regel wachsbleich. Auch bei wiederholten Bewegungen (Beugung und Streckung) in der Rückenlage kann sich der Schmerz und Verfärbung einstellen, wie das von Kahn und besonders von Öhler und Goldflam betont wurde. Ödem als Begleiterscheinung sah Oppenheim einige Male. Die durch Fingerdruck erzeugte lokale Blutleere gleicht sich ungewöhnlich langsam aus (Zoege-Manteuffel). Auch leichte Hypästhesie wird zuweilen an den Zehen oder der Planta pedis gefunden. Die Sehnenphänomene verhalten sich im ganzen normal, das Kniephänomen kann aber auch gesteigert sein, während das Achillessehnenphänomen einige Male fehlte. Meistens war Arteriosklerose resp. Arterienverkalkung (Saenger, Holzknecht[1])) oder Endarteriitis obliterans nachzuweisen, und es fiel besonders die schwache oder gar fehlende Pulsation an den Arterien der betreffenden Extremität auf (Charcot, Bieganski). Während diese Autoren das Hauptgewicht auf das Fehlen der Pulsation an den großen Arterien legten, hat Erb dann durch sorgfältige Untersuchungen bewiesen, daß zu den wichtigsten und konstantesten Erscheinungen das Fehlen der Pulsation an den Fußarterien, an der A. dorsalis ped. und tib. postic. gehört. An diesen Gefäßen ist bei Gesunden der Puls fast immer zu fühlen, wenn es auch einiger Übung und Aufmerksamkeit zu dieser Feststellung bedarf. Oppenheim rät, sich immer erst durch das Sehen zu orientieren, da er den Puls häufig besser mit den Augen wahrgenommen, als durch das Gefühl erkannt habe.

Rosenbusch (B. k. W. 11) empfiehlt die Verwendung des Turgosphygmographen (Strauss) zu dieser Untersuchung. — Daß übrigens auch an der A. femoralis entsprechende Veränderungen vorkommen, hat besonders H. Schlesinger (N. C. 11) an einem größeren Materiale festgestellt.

Unter den Ursachen des Leidens werden von Erb besonders Erkältungen (forcierte Kaltwasserkuren à la Kneipp), Lues, chronische Nikotinvergiftung, Alkoholismus, Gicht beschuldigt. Seine neueren Erfahrungen haben die Bedeutung des Nikotinabusus immer mehr hervortreten lassen. Auch Goldflam spricht sich in diesem Sinne aus, und Frankl-Hochwart[2]) hat die Beziehungen besonders gewürdigt. Erb hat das Leiden nur bei Männern beobachtet. Nach seiner Statistik ge-

---

[1]) W. kl. R. 03. [2]) Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Wien 1912.

hörten 120 Patienten dem männlichen, nur 7 dem weiblichen Geschlecht an. Die neuropathische Diathese ist schon von Erb und Brissaud berücksichtigt worden. Besonders aber konnte Oppenheim[1]) auf die hervorragende Rolle, welche dieses Moment in der Ätiologie spielt, hinweisen. So fand er das Leiden sehr häufig mit Neurosen oder psychopathischen Zuständen kombiniert, ferner bei Personen, bei denen Stigmata degenerationis — markhaltige Nervenfasern an der Papille, Pigmentpapille, Bildungsanomalien der Finger usw. — auf die kongenitale Disposition hinwiesen. Seine Erfahrungen wurden von Goldflam, Higier, Idelsohn u. a. bestätigt. Damit erklärt sich wohl auch die Tatsache, daß die jüdische Rasse eine Prädisposition für dieses Leiden besitzt, und daß es zuweilen familiär auftritt. Übrigens mag auch das Mißverhältnis zwischen Konstitution und Klima — schwächliche Konstitution der jüdischen Rasse, rauhes Klima, erhebliche Kälte des russischen Winters — dabei eine Rolle spielen. Überanstrengung der Beine wird von Saenger u. a. eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben. In dem Pes planus erblicken Pal, Idelsohn u. a. ein prädispionierendes Moment. In der Kombination von gichtischer Diathese mit der auslösenden Ursache des Müllersportes fand Oppenheim einmal die Ätiologie. Charcot bezog die Affektion auf eine durch Arteriosklerose resp. Arteriitis obliterans bedingte Verengung der großen Arterien (Iliaca, Cruralis), welche eine mangelhafte Ernährung der Muskeln verursache. Erb hat das bestätigt. Beobachtungen ähnlicher Art verdanken wir Barth, Zoege-Manteuffel, Hagelstam, Thomayer, Schmiz[2]) u. a. Meist, jedoch keineswegs immer, finden sich die Zeichen der allgemeinen Arteriosklerose. Oppenheim sah das Leiden bei einem Manne auftreten, den er ein Jahr vorher an den Erscheinungen einer Enzephalomalazie der Med. obl. auf arteriosklerotischer Basis behandelt hatte. Die Kombination mit Hemiplegie hat er ebenfalls beobachtet. Bei einem anderen seiner Patienten offenbarte sich dieser Zusammenhang dadurch, daß sich im Verlauf der Erkrankung eine Trochlearislähmung entwickelte. Schwere Veränderungen an der Muskulatur infolge obliterierender Arteriitis fand Marinesco. Oft bildet das Leiden einen Vorboten der Gangrän[3]). Auch steht es zuweilen in Beziehung zum Diabetes, doch trifft das nur ausnahmsweise zu; so behauptet Hirschfeld, daß das Symptom des intermittierenden Hinkens fast nie der diabetischen Gangrän vorausgehe. Nach Oppenheims Erfahrungen gibt es auch eine gutartige, auf spastischen Gefäßzuständen beruhende Form des intermittierenden Hinkens, der eine materielle Erkrankung der Gefäßwand nicht zugrunde liegt. Entsprechende Beobachtungen wurden ferner von A. Westphal[4]) und H. Curschmann[5]) mitgeteilt. Neuerdings berichtete auch Rülf[6]) über einen Fall von intermittierenden Hinken bei ausgedehnter Angioneurose, die sich auf dem Grunde einer neuropathischen Diathese entwickelt hatte. Der Umstand, daß die Mehrzahl seiner Beobachtungen Individuen mit neuropathischer oder psychopathischer Diathese betraf, und daß Gangrän trotz jahre- und jahrzehntelanger Dauer ausblieb, hatte

[1]) Z. f. N. 1900, ferner Journ. f. Psych. 08, Z. f. N. Bd. 41. [2]) M. Kl. 10. [3]) Zoege-Manteuffel macht die bemerkenswerte Angabe, daß er diesen Ausgang fast nur bei Männern beobachtet habe. [4]) B. k. W. 07. [5]) M. m. W. 07 u. 10. [6]) A. f. P. 16.

Oppenheim diese Überzeugung aufgedrängt. Auch der auffällige Einfluß psychischer Vorgänge auf die Entstehung der Schmerzattacken spricht für diese Auffassung. Ferner gab er der Vermutung Ausdruck, daß eine angeborene Enge der Arterien bzw. eine kongenitale Schwäche des Gefäßsystems, die zu seiner vorzeitigen Abnutzung führt, der Entstehung des Übels Vorschub leiste. Durch weitere Erfahrungen ist Oppenheim zu folgenden Ergebnis gelangt. Es gibt eine minderwertige Anlage, die zugleich das Nervensystem und den Gefäßapparat betrifft. Die so veranlagten Individuen besitzen eine ausgesprochene Prädispotion zur Erkrankung an Dysbasia angiosclerotica. Dabei ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß sich die funktionelle, angiospastische Form nach kürzerem oder längerem Bestande in die organische verwandeln kann, entsprechend der Erfahrung, daß sich aus vasomotorischen Störungen ein arteriosklerotischer Prozeß bzw. eine Arteriitis obliterans entwickeln kann. So ist es denn auch in einem Falle noch nach 15 Jahren zur Gangrän gekommen. Und in zwei anderen, in denen die Röntgenographie zunächst normalen Befund ergab, fand sich nach 2—5 Jahren Arterienverkalkung. Es ist das ein typisches Beispiel der Erkrankungen, die Oppenheim als neurovaskuläre bezeichnet.

Es kommen Fälle vor, in denen es den Patienten gelingt, nach Überwindung des ersten Schmerzes längere Zeit beschwerdefrei zu gehen (Erb, Oppenheim).

Auf eine akute lokalisierte Arterienerkrankung hat Erb (N. C. 10) vor einiger Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt. Auch Higier (N. C. 10) bespricht diese Form; s. ferner Deutsch (W. m. W. 12, Nr. 13). Curschmann und Trömner (N. C. 19) beobachteten Kombination von Arteriosklerose und Polyneuritis bei Fällen von intermittierendem Hinken.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß außer der Gangrän auch eine gutartige Geschwürsbildung bei diesem Leiden vorkommt.

Zum Nachweis der Gefäßerkrankung ist von Beck, Saenger, Holzknecht[1]), Hunt[2]) u. a. die Röntgenographie angewandt worden. S. die Fig. 317.

Diese Autoren sehen in der gleichmäßigen Kalkablagerung, durch welche die Gefäße in ganzer Ausdehnung gleichmäßig doppelkontruiert hervortreten, einen Unterschied gegenüber der Arteriosclerosis. Es spricht manches dafür, daß dieser Prozeß sich nicht mit der vulgären Form der Arteriosclerosis deckt.

Leider wird das ernste Übel immer noch viel verkannt. Oppenheim sah nur wenige Fälle, in denen die richtige Diagnose gestellt war; bei zwei seiner Patienten hatte ein berühmter Orthopäde Plattfuß diagnostiziert, der auch in geringem Grade vorhanden war, aber die Beschwerden nicht verursachte. Den Kranken war Trinken und Rauchen gestattet worden, und der Zustand hatte sich so immer mehr verschlimmert.

Die von Moskowicz (Mitt. aus dem Grenzgeb. XVII) zum Nachweis des Arterienverschlusses empfohlene Applikation des Esmarchschen Schlauches könnte mit Vorsicht auch für die Diagnose des intermittierenden Hinkens verwendet werden, falls nicht die übrigen Kriterien ausreichten.

Erb hat die Bezeichnung: Dysbasia intermittens arteriosclerotica vorgeschlagen. Walton und Paul sprechen von Angina cruris (in Analogie zur Angina pectoris). Der Name Dysbasia angiosclerotica trifft das Wesen der Sache. Favre[3]) will Fälle von Pseudoparaplegia inferior angiosclerotica als Sonderformen der Dysbasia angiosclerotica abtrennen.

---

[1]) S. Fuchs und Holzknecht, W. kl. R. 03. [2]) Med. Record 05; ferner Freund, Wien. med. Presse 04; Bernert, W. kl. R. 04. [3]) Z. f. N. 13.

Es ist auch zu bedenken, daß die Arteriosklerose an sich lokale Schmerzen erzeugen kann (Nothnagel, Laache, Lang, Edgren, Markwald, Lapinsky, Goldscheider).

Daß durch entsprechende Gefäßprozesse in anderen Gebieten Symptomenkomplexe ähnlicher Art an anderen Körperstellen auftreten können, ist sicher festgestellt. So gibt es eine Claudicatio intermittens des Armes, von der Oppenheim mehrere Beispiele sah. Bei dem einen Patienten (s. die Berliner Dissertation von S. Kahn, 05)

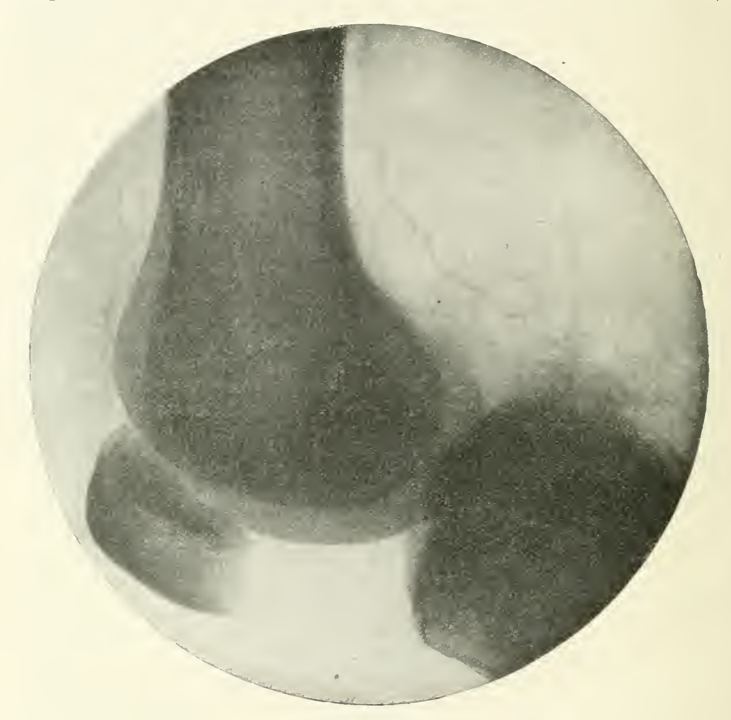


Fig. 317. Arterienverkalkung bei Claudicatio intermittens. Röntgenographie. (Oppenheims Beobachtung.)

fehlte der Radialispuls auf der leidenden Seite völlig: da auch beide Beine bei ihm beteiligt waren, entstand eine Art von Triplegie unter dem Einfluß der Funktion. Beobachtungen dieser Art sind ferner von Nothnagel, Goldflam, Massaut, Wwedenski, Erb, Determann (Z. f. N. XXIX), Wandel (M. m. W. 08), Kronenberg (W. kl. W. 08), Bretschneider (B. k. W. 11) mitgeteilt worden. Bretschneider meint, daß die Sklerose des Aortenbogens reflektorisch (auf dem Wege der viszerospinalen Bahnen) eine Bewegungshemmung der Arme auslösen könne. Einen interessanten Fall beschreibt Pässler (N. C. 0·). Es gibt Formen der Angina pectoris, die nach ihrer Grundlage und Symptomatologie durchaus in Analogie zu diesem Leiden treten. An den Darmarterien kommen ähnliche Zustände vor. deren Symptomatologie besonders von Ortner dargestellt worden ist.

Von großem Interesse ist die Tatsache, daß auch die Hirnarterien zum Sitze dieses Krankheitsprozesses werden können. Die erste Beobachtung dieser Art, die Oppenheim angestellt hat, ist von Determann, dem er den Kranken überwiesen hatte, unter anderer Auffassung beschrieben worden. Die Richtigkeit der Deutung hat der weitere Verlauf bestätigt. Besonders haben aber Grasset[1]) und Dejerine[2]) diese Zustände beschrieben, nur geht der erstere in der Ausdehnung des Begriffes viel zu weit. S. ferner Russel, Brit. med. Journ. 09, Stertz, A. f. P. Bd. 48. Über Erscheinungen dieser Genese am Opticus berichtet Rosenfeld[3]); auch Wagemann hat arterielle Gefäßkrämpfe in der Retina, die zu einer intermittierenden Sehstörung führten, mit dem Ophthalmoskop studieren können. Mendel (N. C. 20) beschrieb auf vasomotorische Störungen beruhende intermittierende Blindheit.

Oppenheim sah ferner einige Patienten, bei denen er von einer Vasculitis universalis mit Endarteriitis und Phlebitis obliterans an verschiedenen Stellen, besonders aber an den unteren Extremitäten sprach. Gerade durch die Neigung zur Obliteration sowie durch Beteiligung des Venensystems, auch durch die Zeichen der neuropathischen und angiopathischen Diathese, unterschied sich das Leiden von der Arteriosklerose.

Die Achillodynie (Albert[4]), Schüller[5]) u. a.) dürfte kaum zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben.

Es handelt sich da um heftige Schmerzen, die beim Gehen und Stehen am Ansatzpunkt der Achillessehne sich einstellen. Manchmal findet sich dort auch eine Schwellung. Man hat die Beschwerden auf eine Bursitis bezogen. Insbesondere hat sich König (D. m. W. 10) dahin ausgesprochen, daß sich als Grundlage meist Schleimbeutel finden, mit deren Entfernung der Schmerz aufhört. — Das Leiden soll sich im Anschluß an Gonorrhöe auf dem Boden der Malaria, der Gicht sowie nach Traumen entwickeln können. Eine typische, durch Druck des oberen Schuhrandes erzeugte Form der letzteren Art beschreibt Schanz. Ähnliche Beschwerden kommen auch in der Hackengegend vor (Talagie, Tarsalgie, Kalkaneodynie), teils auf Grund örtlicher Krankheitsprozesse, teils ohne objektiven Befund. Röntgenologisch läßt sich oft eine Exostose als Grundlage feststellen (Plagemann[6])). Eine besonders nach Überanstrengung auftretende Myositis der Wadenmuskulatur kann ebenfalls zu Fehldiagnosen Anlaß geben. Als ein Frühsymptom des Senkfußes beschrieb von Salis (D. m. W. 19) den cuneiformen Schmerz am Cuneiforme I oder dicht daneben.

Das Wesen der sogenannten Mortonschen[7]) Metatarsalgie — eines heftigen in der Gegend des 4. Metatarsophalangealgelenkes sitzenden Schmerzes — ist noch unaufgeklärt. Frauen werden von diesem Übel besonders betroffen.

Man hat in erster Linie enges Schuhwerk, durch welches ein Druck auf die Fußnerven, d. h. auf die periartikulären Nervenzweige ausgeübt wird, Überanstrengung durch andauerndes Stehen, gichtische Diathese, allgemeine Nervosität usw. beschuldigt. Es wurde darauf hingewiesen, daß der 5. Metatarsalknochen besonders beweglich ist, und daß sein Capitulum nicht so weit nach vorn reicht, wie das des 4., so daß bei einer seitlichen Kompression des Fußes das erstere unter das letztere gerollt würde und hier einen Druck ausübe. Morton und Peraire-Mally wollen diese Subluxation auch auf röntgenoskopischem Wege festgestellt haben. In einem anderen Falle (Pantolini) wurde auf diese Weise eine rarefizierende Ostitis des Metatarsalköpfchens nachgewiesen. Nach John und Tubby[8]) liegt das Capitulum metatarsi auf dem Querschnitt tiefer als das der übrigen Metatarsalknochen, außerdem verläuft quer über dieses ein Nervenzweig, ein N. communicans zwischen den Endästen des N. plantar. ext. u. intern., der nun leicht komprimiert und vom Neuritis befallen werde. Das gleiche führt Bolten (Mitt. aus d. Grenzgeb. XXII) an. Das Übel ist auch als echte Neuralgie des N. plant. ext. bzw. als Gelenkneuralgie (Fuchs) aufgefaßt worden. Neurofibrome, Varizen u. a. sind ebenfalls beschuldigt worden. Selten kommt der Zustand an den anderen Zehengelenken vor. Die verschiedenen Formen des Fußsohlenschmerzes, ihre Grundlage und Behandlung werden von F. Francke (D. m. W. 04) eingehend be-

1) R. n. 06 (La claudication intermittente des centres nerveux). 2) R. n. 06. 3) D. m. W. 06. 4) W. m. Pr. 1893. 5) Ebenda. 6) D. m. W. 09. 7) Med. Surg. Rep. 1896 u. Intern. med. Mag. 1896. 8) Lancet 1896 und Annals of Surgery 1898.

sprochen, das gleiche Thema behandeln Idelsohn (Pet. med. Woch. 05) und v. Malaisé (Z. f. N. 18).

Hinzuweisen ist in differentialdiagnostischer Hinsicht auch auf die von Wilms (Beitr. z. kl. Chir. Bd. 50) beschriebene Lymphangitis rheumat. chron.

Verlauf und Prognose. Die Ischias nimmt in vielen Fällen einen raschen, günstigen Verlauf und endigt in einigen Wochen oder Monaten mit voller Genesung. Es kommt selbst vor, daß ein schwerer Ischiasanfall in wenigen Tagen abläuft. In anderen erweist sich das Leiden aber recht hartnäckig, erstreckt sich auf ein oder selbst auf mehrere Jahre, verläuft dann unter Schwankungen und hinterläßt auch nach der Heilung eine große Neigung zu Rezidiven. Am besten sind die Aussichten bei frischen rheumatischen und leichten traumatischen Fällen. Besonders ist ferner der Allgemeinzustand maßgebend und die Situation des Kranken. Kann er sofort das tun, was zur Herbeiführung der Heilung erforderlich ist, kann er sich vor allem schonen, so ist baldige Genesung in Aussicht zu nehmen. Ungünstig ist die Prognose in veralteten Fällen, im Senium und wenn ein nicht zu beseitigendes Grundleiden vorliegt.

Therapie. Ruhe und Schonung ist dringend geboten; für bequeme, den Nerven schützende Lagerung ist sogleich zu sorgen, harte Sitze sind zu vermeiden.

In frischen Fällen empfiehlt sich außer der Bettruhe ein diaphoretisches Verfahren: ein Schwitzbad mit nachfolgender Einpackung. Auch eine Blutentziehung über dem Hauptdruckpunkt kann von glänzender Wirkung sein (Blutegel, blutige Schröpfköpfe). Kälte wird meistens nicht vertragen, während heiße Umschläge häufig lindernd wirken. Heißwasseraufschläge, z. B. nach Siegrist[1]), heiße Sandsäcke, Moorumschläge, lokale und allgemeine Fangobäder, elektrische Lichtbäder, Heißluftbehandlung nach Tallermann, Greville, Lindemann, Neumann, Breemen[2]) usw. oder mit den Apparaten von Kiefer-Kornfeld, Hilzinger-Reiner u. a., mit der Heißluftdusche — alle diese Maßnahmen sind zwar in ihrem Erfolge unsicher, haben aber häufig eine eklatante und selbst heilbringende Wirkung. Die Anwendung des Mesothorschlamms wird von Freund und Kriser[3]) empfohlen. In anderen Fällen haben sich u. a. Prießnitzsche Packungen bewährt; desgleichen die schottischen Duschen: abwechselnd heißer Dampfstrahl von 1—3 Minuten und kalter Strahl von 5—20 Sekunden Dauer. Ferner ist auch die lokale Zerstäubung von Chlormethyl oder Chloräthyl sowie die äußere Applikation des Schwefelkohlenstoffs und der kondensierten Kohlensäure über den schmerzenden Stellen empfohlen worden.

Sehr zu loben sind die Ableitungsmittel, ganz besonders die fliegenden Vesikantien, die auch in veralteten Fällen noch Gutes leisten:

---

[1]) Ein Handtuch wird der Länge nach zusammengefaltet, so daß es eine 10 cm breite Kompresse bildet, in heißes Wasser von 40—50° R getaucht, ausgewrungen und längs des erkrankten Nerven aufgelegt; darüber kommt ein breiter Flanellstreifen, der das Handtuch überdeckt, über diesen mehrfache Lagen Papier. Nach 10—15 Minuten wird der Umschlag erneuert und die Prozedur in dieser Weise 1—2 Stunden fortgesetzt, evtl. mehrmals am Tage. Andere verwandte Methoden siehe bei Sommer, Z. f. physik. und diät. Th. IX und Würzburger Abhandlungen VI.

[2]) Z. f. physik. u. diät. Therapie 11, hier ausführlichere Besprechung der physikal. Heilmethoden. S. ferner Singer, M. Kl. 11.

[3]) Therap. Monatsh 1913.

große spanische Fliegenpflaster über den Druckpunkten, nacheinander oder gleichzeitig aufgelegt.

Ehret führt z. B. an, daß er diese Vesikantien in einer Ausdehnung von 20 bis 30 cm und einer Breite von 4 cm entlang dem Nerven appliziert und dadurch schöne Erfolge erzielt habe.

Hat das diaphoretische Verfahren versagt, so kann man sofort — oder auch nach vorher versuchter Ableitung durch Hautreize — zur Elektrotherapie übergehen, die hier nach fast übereinstimmendem Urteil der Fachmänner zuweilen eine bedeutende Heilwirkung entfaltet. Die wirksamste Methode der Behandlung ist die galvanische. Eine große Elektrode wird auf den Nerven entsprechend seiner Austrittsstelle aufgesetzt, die andere auf einen der peripherischen Druckpunkte, also in die Kniekehle, die Wade usw. Es sind meistens mittelstarke Ströme erforderlich, doch werden von einzelnen Autoren schwache, von andern starke bevorzugt. Es ist gut, mit den geringeren Stromstärken zu beginnen und je nach dem Erfolg die Dosis zu variieren. Man kann die Behandlung auch dahin abändern, daß die Elektroden allmählich über dem Nerven verschoben werden, so daß immer eine Teilstrecke desselben direkt vom Strom durchflossen wird. Außerdem ist es rationell, die eine Elektrode auf den Glutaeus maximus über dem Foramen ischiad. majus, die andere in die Leistengegend zu applizieren und einen kräftigen Strom durchzuschicken. Mit Anwendung großer Elektroden und ½—1stündiger Dauer der Applikation will Stanowski große Erfolge erzielt haben. Kowarschik[1]) empfiehlt Längsgalvanisation mit Füßen und Unterschenkeln im Zellenbad und einer großen Elektrode auf der Lendenwirbelsäule oder Quergalvanisation mit 2 Elektroden in der Länge der unteren Extremität auf Beuge- und Streckseite, beides unter Anwendung starker Ströme. Auch Kombination von Elektrotherapie mit Schlammbehandlung wird angewandt (Balassa[2])).

Der faradische Pinsel leistet wohl nicht mehr als die andern Hautreize, doch läßt sich der Reiz täglich erneuern und bedingt keine Unbequemlichkeiten; es sind sehr starke Ströme erforderlich, wenn etwas erreicht werden soll. In veralteten Fällen soll einige Male eine energische Faradisation der Muskeln noch heilbringend gewesen sein. Bernhardt u. a. haben die Franklinisation mit Vorteil angewandt. Auf die kataphorische Behandlung und das kontinuierliche Tragen eines galvanischen Elementes mag noch hingewiesen werden. Das magneto-elektrische Heilverfahren lobt Krefft.

Mit der Röntgenbestrahlung will Freund (W. kl. W. 07) noch in veralteten Fällen Heilerfolge erzielt haben. Auch Babinski-Charpentier-Delherm (R. n. 11) rühmen die Wirksamkeit.

Die Massage verdient durchaus gerühmt zu werden. Sie empfiehlt sich besonders für die chronischen, lenteszierenden Formen. Sie würde auch in frischen Fällen manchmal von großem Nutzen sein, wenn nicht gar zu häufig Parforcekuren angewandt und der ohnehin gereizte Nerv geradezu malträtiert würde. Es ist ratsam, mit schwachen Reibungen und Knetungen zu beginnen und sie möglichst auf die Umgebung des Nerven zu beschränken. Bei den rheumatischen und gichtischen Formen hat die Massage häufig einen vortrefflichen Effekt. Auch Massage im Bade sowie die Anwendung der Dusche-Massage kann sehr günstig einwirken. Eine Behandlung mittels Kompression der Druckpunkte — besonders des oberen an der Incisura ischiadica — wird von Negro empfohlen, und Arullani hat einen besonderen Apparat für die Anwendung

1) M. m. W. 18. 2) M. K. 18.

dieser Methode konstruiert. Von einer kombinierten Behandlung mit Vibrationsmassage, Elektrisation und täglicher Nervendehnung in einem Pendelapparat mit gleichzeitiger Heißluftanwendung hat Becker[1]) gute Erfolge gesehen.

Fixation der Extremität mittels Gipsverbands in flektierter, abduzierter, auswärts rotierter Stellung empfiehlt Cramer (Z. f. orth. Chir. XIV). In hartnäckigen Fällen will Schmidt (M. f. U. 06) gute Erfolge mit Gewichtsextension erzielt haben.

Was die arzneiliche Behandlung anbetrifft, so sind als Antineuralgica: das Natr. salicylicum, das Ol. Terebinth. (am besten in Kapseln von 1.0, 3—10 täglich), das Arsen, Chinin, Antipyrin und Phenacetin hervorzuheben; in manchen Fällen (auch da, wo Syphilis nicht nachzuweisen) wirkt das Jodkalium günstig. Mit Kopaivabalsam (40—60 Tropfen in Kapseln pro die) will Glorieux, mit Methylenblau (0.1, 3—6 mal täglich) Klemperer gute Resultate erzielt haben. Harburn empfiehlt folgende Kombination: Aspirin 0.4, Phenacetin 0.3, Chin. salicyl. 0.1 und Codein 0.015—0.03. Subkutane Injektion von Überosmiumsäure, Karbolsäure, Antipyrin, Methylenblau (0.01—0.08, nach Ehrlich und Leppmann) werden empfohlen. Die Osmiumsäurelösung muß frisch zubereitet sein. Bei diesen Injektionen soll das Medikament möglichst in direkten Kontakt mit dem Nerven gebracht werden. Freilich sind dadurch auch schon schwere Neuritiden erzeugt worden (Kühn, Dopter, Fischler u. a.). Vakzineurin zeigte bei Ischias keine wesentliche und regelmäßige Einwirkung. Oft ließ es im Stich (Oppenheim[2])).

Seit einer Reihe von Jahren sind die S. 862 angeführten Heilmethoden der Injektion großer Flüssigkeitsmengen in den Nerven bzw. in seine nächste Umgebung sehr in Aufnahme gekommen. Namentlich ist der Wert derselben von Lange, dem sich Kellermann, Umber, Schlösser, Krause, Strümpell-Müller, Wiener[3]), Bum[4]), Schlesinger[5]), Alexander u. a. anschließen, gerühmt worden. Lange injiziert 70—80 ccm einer 1 ‰ β Eukain- + 8 ‰ Cl Na-Lösung, andere verwenden statt des Eucain Tropococain oder reine Cl Na-Lösung, Strümpell-Müller und P. Krause folgende Mischung: Stovain 0.1 (— 0.2), Suprarenin. hydrochl. (sol. 1:1000) gutt. X (— XX), Aq. dest. ad 100.0. F. solut. steril. per ½ h.

Alexander-Kroner (Therap. Tasch. d. Nerv. 10) schildern die Technik so: Lagerung auf gesunder Seite, Bein in Hüfte und Knie gebeugt, entspannt, Asepsis: Intrakutan erzeugte Hautquaddel nach Schleich mitten zwischen Tub. isch. und Troch. maj. Einstechen (Fig. 318) und langsames Vorschieben der Nadel fast senkrecht; bei 7—9 cm Tiefe trifft sie die Nervenscheide, Pat. zuckt zusammen, gibt ausstrahlenden Schmerz usw. bis in den Fuß an. Nadel noch 1 mm vorschieben und schnell das ganze Quantum (60—80 ccm der Eukain-Kochsalzlösung) oder reiner steriler ClNa-Lösung einspritzen durch mehrfaches Füllen der abgenommenen Spritze. Pflasterverband. Pat. bleibt 2 Tage liegen. Zunächst stellt sich Spannung und Schmerz ein, zuweilen kurzdauerndes Fieber (Salzfieber?), oft schon nach der ersten Injektion Schmerzfreiheit, die andermalen erst nach der zweiten oder dritten in Abständen von je 4 Tagen eintritt. — Man kann das Verfahren auch so modifizieren, daß die Injektionen mit kleinen Quantitäten (5—10 ccm) an den Hauptdruckpunkten vorgenommen werden.

Man darf die Methode als ungefährlich bezeichnen. Oppenheim bestätigt, daß sie oft eine heilbringende Behandlung darstellt; aber er hatte auch Mißerfolge zu verzeichnen

---

1) M. m. W. 19 2) Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 16. 3) B. k. W. 10. 4) W. m. Pr. 07 u. B. k. W. 08. 5) N. C. 08. S. ferner Ossipow, M. f. P. 11, Leber, Inaug.-Diss. Bonn 10, Wieler, Inaug.-Diss. Straßburg 10.

Schlösser will mit seinem Verfahren von 38 Fällen 36 geheilt haben. Auch F. Schultze berichtet über Erfolge.

In den letzten Jahren ist man von der Anwendung des Schlösserschen Verfahrens bei Ischias zurückgekommen und hat sich mehr und mehr auf die Langesche Methode und ihre Modifikationen beschränkt. Jedenfalls ist sie der Anwendung von Osmiumsäure, Karbolsäure und anderer differenter Chemikalien vorzuziehen.

Äthereinspritzung in den Nerven empfiehlt James[1]).

Zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen bedienen wir uns der Narcotica, doch ist es sehr zu raten, mit den subkutanen Morphium-



Fig. 318. Perineurale Infiltration des N. ischiadicus. (Nach Strümpell-Müller.)

injektionen so zurückhaltend wie möglich zu sein. Kann man auf dieses Mittel nicht verzichten, so wird die Einspritzung am Orte des Schmerzes vorgenommen. Atropin mag auch versucht werden. Nitroglyzerin (1—5 Tropfen einer 1 $^0/_0$-Lösung) rühmt Krauss. Die auf S. 225 besprochenen Methoden der Einführung schmerzstillender Medikamente in den Subarachnoideal- oder besser in den Epiduralraum des Rückenmarks sind gerade bei Ischias vielfach mit Erfolg angewandt (Widal, Sicard, Marie-Guillain, Souques, Achard, Suffit-Delille, Broca, Magri, Durand u. a.), aber neuerdings durch das Langesche Verfahren verdrängt worden. Indessen ist Blum[2]) wieder mit großer Wärme für diese Therapie eingetreten; er verwendet physiologische Kochsalzlösung (5—6 ccm) und gibt eine genaue Beschreibung der Technik. Sarbo[3]) und Heidenfeld[4]) berichteten neuerdings ebenfalls über gute Erfolge

1) Brit. med. Journ. 08. 2) M. m. W. 10. 3) Therapie der Gegenwart 1916. 4) Inaug.-Diss. Breslau 1916.

der epiduralen Injektion. Auch bei einem Patienten Oppenheims hat sich, nachdem jede andere Behandlung, auch die perineurale Injektion fehlgeschlagen, dieses Heilverfahren bewährt.

Liegt Obstipatio alvi vor, finden sich harte Kotmassen in den Därmen, so sind Abführmittel am Platze; eine ausreichende Dosis des Ol. Ricini kann die Beschwerden mit einem Schlage heben; doch ist es mit einer einmaligen Evakuierung des Darmes meistens nicht getan, es muß der Obstipation dauernd vorgebeugt werden durch geeignete Abführmittel, resp. durch eine Brunnenkur.

Um der Indicatio causalis zu genügen, kann es erforderlich sein, den Uterus zu reponieren, eine Geschwulst zu beseitigen, eine die Arthritis bekämpfende Diät vorzuschreiben, eine Mastkur zu verordnen usw. usw. Bruns sah in einem Falle von seitlicher Knickung des Uterus nach Aufrichtung desselben sofort Heilung eintreten.

Veraltete Fälle sind manchmal noch durch Anwendung der indifferenten Thermen, durch Badekuren in Teplitz, Gastein, Wiesbaden, Wildbad, Warmbrunn, Baden-Baden, Pistyán, Ragaz, Dax geheilt worden. Auch die Schlamm-Moorbäder und die heißen Sandbäder (von Köstritz) verdienen noch erwähnt zu werden. Die Hydrotherapie wird ebenfalls empfohlen. Oppenheim fand sie besonders wirksam bei der neurasthenischen Pseudoischias.

Als letztes Mittel bleibt die Nervendehnung bzw. die Neurolysis. Sie ist besonders am Platze bei gewissen Formen der Perineuritis, bei Verwachsungen des Nerven resp. Einlagerung in Bindegewebsschwarten. Erfolge werden von Seeligmüller, Crawford-Renton[1], Schede[2], König, Barger, Hiltbrunner[3], Halley[4], Pers, Bardenheuer[5]) berichtet. Letzterer hat durch partielle Resektion des Os sacrum bzw. der Symphysis sacroiliaca die Wurzeln des Ischiadikus freigelegt und in Muskulatur eingebettet, in der Annahme, daß die Kompression innerhalb der engen Knochenkanäle stattfinde; er rühmt die Wirksamkeit des von ihm als Neurinsarcoclesis bezeichneten Verfahrens.

Ätzung des bloßgelegten Nerven mit 5proz. Karbollösung empfiehlt Hölscher. Oppenheim wurde zu einem Fall hinzugezogen, in welchem durch dieses Verfahren — der betr. Chirurg soll allerdings konzentrierte Karbolsäure verwandt haben — eine schwere, allem Anschein nach irreparable Lähmung des Peroneus herbeigeführt worden war Der Fall war um so tragischer, als es sich gar nicht um eine echte Ischias, sondern um eine hysterische Ischialgie gehandelt hatte.

Eine Art von operativer Dislazeration des Nerven („Hersage") wird von französischen Autoren (Marty, Thèse de Paris 1897) empfohlen. Von der Suspension sowie von der unblutigen Dehnung des Ischiadicus haben einzelne Autoren Erfolge gesehen. Die Bonuzzische Methode (S. 220) kann zu diesem Zweck angewandt werden, ein anderes Verfahren wird von A. Lewandowski beschrieben und gerühmt. Neuerdings empfahl Hülsemann (M. m. W. 16) einen Apparat mit Rollenzug zu ausgiebiger Dehnung des Nerven.

Der Rat von Lazarus (Z. f. phys. und diät. Ther. X), die Dehnung an der durch Lumbalanästhesie empfindungslos gemachten Extremität auszuführen, dürfte kaum zu befolgen sein, solange die Methode noch mit Gefahren verknüpft ist. Alexander empfiehlt, diese Dehnung an dem durch Schleichsche Injektionen entspannten Bein vorzunehmen.

---

1) Brit. med. Journ. 1898. 2) Handbuch von Penzoldt-Stintzing. 3) Die Ischias und ihre Behandlung: Inaug.-Diss. Bern 1898. 4) The Scott. med. Journ. 02. 5) M. m. W. 03 und N. C. 06 (ref.), Z. f. Chir. Bd. 67.

Die Skoliose bedarf keiner besonderen Behandlung; mit der Heilung der Ischias schwindet auch die Deformität, wie ich es wiederholentlich beobachten konnte. Stoffel (Z. f. orthop. Chir. 10) behandelt sie mit Entlastung und Ruhigstellung der Wirbelsäule durch Gipsbett, Stützkorsett usw.

Bei der Mortonschen Metatarsalgie ist zunächst absolute Ruhe unter Vermeidung jedes drückenden Schuhwerks am Platze; ferner ist ein besonderer Schuh (Gibney) und schließlich in hartnäckigsten Fällen operative Entfernung des Metatarsuskopfes empfohlen worden. Über operative Heilung berichtet Péraire (R. n. 06). Bolten empfiehlt Alkoholinjektion in den betr. Nerven (s. o.).

Bezüglich der Behandlung des intermittierenden Hinkens hat Erb die Grundsätze entwickelt: Ruhe, Schonung der erkrankten Extremität, evtl horizontale Lagerung des Beins, ein der Gefäßerkrankung entsprechendes diätetisches Regime, Vermeidung aller Kaltwasserprozeduren, aber auch der intensiven Hitze, Warmhalten der Füße, örtliche Applikation galvanischer Fußbäder usw. Letztere werden so angewandt, daß beide Füße in getrennte Gefäße mit warmem Wasser oder Salzwasser kommen, in jedes wird eine Elektrode getaucht und nun ein Strom von 5—15 M.-A. in wechselnder Richtung durchgeleitet. Dauer etwa 5—15 Minuten. In einem Falle, in welchem ein mit der Technik vertrauter Nicht-Arzt diese Behandlung bei sich mit besonderer Energie und Ausdauer (er wandte auch stärkere Ströme an) durchführte, trat völlige Heilung ein. Man kann das galvanische Fußbad auch als monopolares anwenden. Ferner ist die Herzkraft durch Tonica, evtl. auch durch Anwendung von Strophantus zu heben. Der Gefäßprozeß selbst macht den Gebrauch von Jodpräparaten (Jodkalium. Jodipin) empfehlenswert. Das Diuretin wird ebenfalls empfohlen, ebenso das Vasotonin. Auch warme Fußbäder dürfen versucht werden. Für den vorsichtigen Gebrauch der Massage, die sich ganz auf den Oberschenkel beschränken und den Fuß gar nicht tangieren soll, ist neuerdings Zoege-Manteuffel eingetreten. Die Erbschen Vorschriften haben sich auch bei Oppenheim bewährt. Er sah in vielen Fällen weitgehende Besserung und in einer kleineren Zahl Heilung eintreten. Auch die drohende Gangrän kann oft noch hintangehalten werden. — Nach 2 Richtungen ist die Therapie in den letzten Jahren ausgebaut worden. Einmal durch die lokale Heißluftbehandlung, besonders mit elektrischen Lichtbädern. Sie wird von Bier, Gruber (M. m. W. 08), Idelsohn, Goldbladt (D. m. W. 09) empfohlen; natürlich erheischt sie Vorsicht in der Anwendung.

Von großem Interesse ist ferner das von Wieting (Z. f. Chir. Bd. 110, D. m. W. 08 u. 11) begründete Heilverfahren. das die Überleitung des arteriellen Blutes in das Venensystem zum Ziel hat; es wird dabei das zentrale Stück der Art. femoralis in das periphere der Vena femoralis intubiert und dann durch zirkuläre Naht mit ihm vereinigt. Oppenheim (Z. f. N. Bd. 41) hat das Verfahren in 2 Fällen erfolglos anwenden sehen, es mußte dann wegen zunehmender Gangrän doch die Amputation ausgeführt werden. Meist wird es schon daran scheitern, daß auch an der Art. femoralis (und selbst an der Vene) kongenitale (Oppenheim, Bürger) oder erworbene (Schmieden, B. k. W. 10, Schlesinger u. a.) Veränderungen vorliegen. Weitere Mitteilungen zu dieser Frage stammen von Mauclaire, Gaz. des hôp. 10, Cottard, Thèse de Paris 08, Payr, D. m. W. 10, Heymann, D. m. W. 11, Coenen (Beitr. z. kl. Chir. Bd. 75) u. a.

Wegen der Behandlung der arteriosklerotischen Schmerzen s. auch Goldscheider, Z. f. physik. Ther. 09.

Die Neuralgia pudendo-haemorrhoidalis.

Die Neuralgien im Gebiet des Plexus pudendo-haemorrhoidalis sind zwar selten, aber sehr hartnäckig. Am häufigsten kommt die in der Samenstrang- und Hodengegend lokalisierte Neuralgia spermatica vor. Sie kennzeichnet sich durch überaus heftige Schmerzen, die in der Richtung des Samenstranges zum Hoden und Nebenhoden oder von diesen den Samenstrang entlang bis in die Leistengegend verlaufen. Dabei sind diese Gebilde und zuweilen auch die Haut über ihnen so empfindlich, daß schon eine leichte Berührung starken Schmerz erzeugt.

(irritable testis). Während des Paroxysmus kann es zu krampfhafter Anspannung des Cremaster, zu Zuckungen in den Beinen, auch zu Erbrechen kommen. Priapismen und Ejakulationen können sich ebenfalls einstellen. Auch periodische Anschwellung des Hodens ist beobachtet worden. Das sehr hartnäckige (fast immer einseitige) Leiden erzeugt beträchtliche Verstimmung und hat schon zum Selbstmord geführt.

Ob die Neuralgie ihren Sitz im N. spermaticus externus oder in sympathischen Zweigen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Das Tragen eines Suspensoriums, eine elektrische Behandlung und die bekannten Antineuralgica sind zu empfehlen. Auch eine forcierte Kompression des Samenstranges mittels Pelotte ist angewandt worden. In verzweifelten Fällen hat man sich zur Kastration entschlossen. Einmal führte die Resektion resp. Neurektomie der Hodennerven zur Heilung (Chipault[1]). In einem von Donath und Hüls so behandelten Falle war der Erfolg kein andauernder.

In diagnostischer Beziehung ist vor Verwechslung mit Geschwülsten (Tuberkulose usw.) zu warnen; ferner können die lanzinierenden Schmerzen der Tabes vornehmlich den Hoden befallen. In vielen Fällen handelt es sich zweifellos um ein psychisches Leiden, um eine neurasthenische, hysterische, hypochondrische Pseudo-Neuralgie.

Eine Neuralgia ano-perinealis (W. Mitchell[2]) ist bei Onanisten beobachtet worden. Sie kommt aber auch bei Individuen, die nicht masturbiert haben, vor. In einem Falle erreichte Oppenheim Heilung durch Kokainsuppositorien. in einem andern versagte jedes Mittel; der Kranke wurde morphiumsüchtig und wanderte von einer Anstalt in die andere.

Als Neuralgie des Rectums ist eine sich an die Stuhlentleerung anschließende und lang anhaltende Schmerzempfindung beschrieben worden. Fälle dieser Art sind sehr selten. Oppenheim hatte einzelne Personen zu behandeln, die nach jeder Defäkation über ein übermäßiges Schwächegefühl zu klagen hatten. Auch eine Neuralgia Vesicae, Urethrae, Prostatae, Penis wird erwähnt. Bei Radfahrern sollen Neuralgien dieser Lokalisation vorkommen. Die Neuralgien im Gebiet des Plexus pudendohaemorrhoidalis sind manchmal von Herpes begleitet.

Von neueren Beiträgen zu dieser Frage siehe die von Albu, B. k. W. 07, Foucaud, Presse méd. 10.

Die Neuralgie des Plexus coccygeus, Coccygodynia.

Als Coccygodynia wird ein heftiger neuralgiformer Schmerz in der Steißbeingegend bezeichnet, der fast nur bei Frauen vorkommt. Die Schmerzen treten spontan auf oder beim Sichniedersetzen, Gehen, bei der Harn- und Stuhlentleerung, resp. sie werden durch die Momente, welche mit einer Kontraktion der sich an das Steißbein inserierenden Muskeln verknüpft sind, gesteigert. Meist ist das Steißbein empfindlich gegen Druck und bei Bewegungen desselben. Das Leiden schließt sich an schwere Entbindungen und Traumen an, kann aber auch spontan entstehen; es ist selbst bei Kindern beobachtet worden. Bei hysterischen Individuen kann es sich ohne jeden derartigen Anlaß entwickeln.

[1]) R. n. 1900. S. auch Patureau, Thèse de Paris 01. [2]) Phil. Med. Times 1873.

Manchmal mag es sich um echte Neuralgie handeln, in anderen Fällen liegt wohl ein Entzündungsprozeß in den am Steißbein inserierenden Muskeln, resp. in den es umgebenden Weichteilen oder am Knochen zugrunde; durch eine sorgfältige bimanuelle Untersuchung lassen sich diese Zustände wohl meistens von der Neuralgie unterscheiden. Es gibt leichte Fälle, die z. B. unter der Anwendung von Opium-Suppositorien in wenigen Tagen oder Wochen heilen, andere, in welchen der Psychrophor Nutzen brachte, und schwere, die jeder Therapie trotzen und eine Operation (Loslösung aller Weichteile vom Steißbein oder auch Exstirpation desselben) erforderlich machen (Simpson, König u. a.). Mit dieser Behandlung wollen auch Bryant[1]), Kidd[2]), Swiecicki[3]) Erfolge erzielt haben.

Wo Hysterie im Spiel ist, muß die Psychotherapie in Anwendung gezogen werden. Seeligmüller[4]) berichtet, eine seit zwölf Jahren bestehende Coccygodynia durch Faradisation (eine Elektrode in die Scheide an die Vaginalportion, die andere auf das Steißbein) schnell geheilt zu haben. Auch von anderen sind Erfolge durch die elektrische Behandlung, namentlich durch Anwendung des faradischen Stromes, erzielt worden.

In allen Fällen, die Oppenheim sah, hat es sich um Hysterie oder Psychasthenie gehandelt.

Viszerale Neuralgien.

Heftige Schmerzen von neuralgiformem Charakter werden im Bereich der inneren Organe nicht selten empfunden. Sie begleiten die Erkrankungen dieser Organe selbst oder sind durch ein Nervenleiden bedingt. So gehören neuralgische Schmerzen im Gebiet der Magennerven zu den Erscheinungen der gastrischen Krisen. Die Gastralgie — anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Epigastrium, nach dem Rücken ausstrahlend, zuweilen verbunden mit Erbrechen — kann ferner zu den Symptomen der Hysterie und Neurasthenie gehören oder ein Äquivalent der Hemikranie bilden. Es scheint aber auch unabhängig von diesen Grundleiden eine reine Neuralgie der Magennerven bei sonst gesunden Individuen vorzukommen, wenngleich das überaus selten ist. — Zu ihrer Bekämpfung bedienen wir uns der Narcotica. In manchen Fällen wirkt die Belladonna, in anderen das Cocain (0.003—0.01), das Codein (0.01—0.06) und das Morphium. Eine günstige Wirkung hat zuweilen das Bismuth. subnitr. sowie das Argent. nitr. Oppenheim sah Fälle dieser Art, in denen von anderer Seite ein malignes Leiden diagnostiziert und Laparotomie beschlossen war, während durch Suggestivbehandlung bzw. kataphor. Elektrizität Heilung erzielt wurde.

Eine reine Neuralgie der Darm-, Leber-, Milz-, Nieren-Nerven ist kaum mit Sicherheit beobachtet oder bildet jedenfalls eine sehr seltene Affektion, während diese Organe bei den funktionellen Neurosen, insbesondere bei der Hysterie, öfter der Sitz heftiger Schmerzen werden. Gowers berichtet von einem Fall, in dem 40 Jahre lang zeitweilig Schmerzanfälle in der Nierengegend auftraten, ohne daß das Vorhandensein von Nierensteinen nachzuweisen war. Auch sind Fälle von Leberneuralgie mit den Erscheinungen der Gallensteinkolik in den letzten Jahren mehrfach beschrieben worden. — Hypophrenische Schmerzen, die er in den Plexus coeliacus verlegt, bespricht F. A. Hoffmann.

Rénon erwähnt, daß Pseudoneuralgien dieser Art durch eine syphilitische Aortitis hervorgerufen werden können.

Levinstein (Z. f. Lar. VIII) beschreibt als Tonsillarneuralgie bei Pharyngitis chronica anfallsweise Schluckschmerzen, die so erheblich sein können, daß die Nahrungsaufnahme erschwert oder unmöglich wird.

[1]) Dublin Journal 1867. [2]) Ebenda. [3]) Wien. med. Press. 1888. [4]) Neuropath. Beobachtungen. Festschrift Halle 1873.

Nach Head betreffen die die Eingeweideerkrankungen begleitenden Hautschmerzen, denen gewöhnlich eine Überempfindlichkeit der Haut von bestimmter Lokalisation entspricht, den Innervationsbezirk der entsprechenden Rückenmarkssegmente; diese Hautgebiete beziehen ihre Nervenfasern aus denselben Wurzeln resp. Spinalsegmenten, aus denen auch die sympathischen Nerven der betreffenden Eingeweide stammen. Der viszerale Schmerz werde in die Bahn dieser Hautnerven reflektiert. Bei Herpes zoster fand er dieselben Gebiete befallen (vgl. S. 136).

Die Nervengeschwülste.

Zur Literatur des Gegenstandes siehe: Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut usw., Virchow-Festschrift, Berlin 1882; Thomson, On Neuroma and Neurofibromatosis, Edinburgh 1900; Adrian, Bruns Beitr. z. klin. Chir. XXXI und Sammelref. C. f. Gr. 03; Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, II. Aufl. 08; Hulst, V. A. Bd. 175; Fraenkel and Hubunt, P. of Cornell. Univ. med. 04. Das Rankenneurom behandelt Strauß (Z. f. Chir. Bd. 83). S. ferner Pick-Bielschowsky, Über das System d. Neurome, Z. f. d. g. N. VI, Harbitz, Norsk. mag. for Laege 09 und Arch. of intern. med. III, Orzechowski-Nowicki, Z. f. d. g. N. XI.



Fig. 319. Allgemeine Neurofibromatose. Rosenkranzartige Anordnung der Neurome entlang den Hautnerven des rechten Armes; die kleinen Knoten sind deutlich unter der Haut zu sehen. Nach Robert Smith; reproduziert bei Marie.

Verschiedenartige Neubildungen können von den Nerven ausgehen resp. in ihrem Bereich sich lokalisieren: Neurome, Fibrome, Sarkome, Gliome, Myxome und Syphilome. Die karzinomatöse und syphilitische Infiltration peripherischer Nerven entsteht wohl immer sekundär durch Übergreifen der Geschwulst auf die ihr benachbarten Nerven. Unter diesen Neubildungen haben die Neurome ein besonderes Interesse. Man hat nach Virchows Vorschlag wahre und falsche Neurome unterschieden, je nachdem das Nervengewebe (markhaltige und marklose Fasern) einen wesentlichen Anteil an dem Aufbau der Geschwulst hat oder nicht. Gegen diese Scheidung haben sich Billroth, Ziegler u. a. ausgesprochen, namentlich hat der letztere die aktive Beteiligung der Nervenfasern an der Geschwulstbildung ganz in Abrede gestellt. Echte Neurome gäbe es nach dieser Auffassung überhaupt nicht, sondern es sind vom Peri- und Epineurium ausgehende Neurofibrome (resp. Fibrome usw.), Neurosarkome, Neuromyxome. Indessen sprechen neuere Befunde (Petrén, Whitfield), besonders auch der Nachweis von Ganglienzellen in einer Gruppe dieser Tumoren (Knauß, Busse, Beneke, Braun[1]), Reich[2]), Pick-Bielschowsky[3])), doch für das Vorkommen echter Neurome. Knauß[4]) leitet diese vom sympathischen Nervensystem ab, desgleichen Adrian. Vérocay[5]) bezeichnet das

[1]) A. f. kl. Chir. Bd. 86. [2]) Arbeiten Obersteiner 10. [3]) Z. f. d. g. N. u. Ps. VI. [4]) V. A. Bd. 153. [5]) Beitr. z. path. Anat. Bd. 48.

Gewebe als ein neurogenes und leitet es von embryonalen Nervenzellen ab. Auch Herxheimer und Roth[1]) sind der Ansicht, daß eine embryonale Störung in der Entwicklung der spezifischen Elemente des Nervensystems vorliegt, wobei an der hyperplastischen Wucherung besonders die weniger differenzierten Komponenten teilnehmen. Sehr eingehend wird die Histologie und Genese der Neurome von Pick-Bielschowsky behandelt. Sie führen sie auf geschwulstmäßige Wucherung verlagerten embryonalen Zellmaterials (der Neurozyten) zurück und unterscheiden ausgereifte Formen, in denen es zur Entwicklung von Ganglienzellen, Nervenfasern und evtl. auch von Gliagewebe gekommen ist (Ganglioneurome und Ganglioglioneurome) und unausgereifte Formen. Auch Neurolipome kommen vor.

Neuere Untersuchungen über die Genese dieser Tumoren haben diese Auffassungen durchaus bestätigt (Ehrmann[2]), Kafka[3]), Schuster[4]), Herxheimer und Roth[5]), Freifeld[6]), Schwabe[7]), Wallner[8]), Sommer[9]), Kirch[10]), s. dort die neue Literatur). Die makroskopisch völlig Fibromen gleichenden Gebilde erwiesen sich histologisch als recht differente Gewebe; es kann sich um rein mesodermale Gebilde (echte Fibrome) handeln, häufig entstehen sie aber durch Störungen in der Entwicklung des ektodermalen Medullarrohrs, ebenso wie das Gliom, und gehen von den Zellen der Schwannschen Scheide (periphere Glia Helds, s. o.) aus. Diese Geschwulstart wird als ein zwar echtes, aber unausgereiftes Neurom aufgefaßt, da sie meist keine Ganglienzellen besitzt. Es scheint nun, daß diese echten reinen Neurinome von ektodermaler Abkunft recht selten sind; einen Fall dieser Art beschreibt Kirch; hier gelang in allen Geschwülsten auch der Nachweis von Achsenzylindern, die als Aussprossungen präexistenter Achsenzylinder angesehen werden; auch Markscheiden wurden in geringerem Umfang nachgewiesen. Dagegen fehlten alle bindegewebigen Elemente, die sonst in der Mehrzahl aller Fälle nachgewiesen werden konnten. Die Mischfälle neurinofibromatösen Charakters sind also viel häufiger.

Eine sich auf das „Ganglioma embryonale sympathicum (Sympathoma embryonale"), eine typische bösartige Geschwulstform des sympathischen Nervensystems beziehende Darstellung verdanken wir L. Pick[11]); es kommt besonders an den Nebennieren vor. Ich (Cassirer) habe einen solchen Fall, bei dem die Geschwulst vom Ganglion cervicale supr. auszugehen schien, beobachtet; eine gleiche Beobachtung teilt auch Geyenmüller (ref. N. C. 1919) mit.

Die Neurome können solitär auftreten oder eine multiple Verbreitung zeigen. Sie bilden sich an allen Nerven, vorwiegend jedoch an den spinalen. Die multiplen Neurome können sich auf ein Nervengebiet beschränken, z. B. auf den Plexus brachialis, die Cauda equina, die Beckennerven usw., oder über die Nerven des gesamten Körpers verbreitet sein. Man hat bis zu 3000 an einem Individuum gefunden. Zuweilen zeigen sie eine rosenkranzartige Anordnung am Nerven (Fig. 318). Der Umfang der Neurome schwankt zwischen dem einer Linse und dem

1) Beitr. z. path. Anat. 14. 2) A. f. D. u. Sp. 129. 3) Ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 26. 4) Ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. Ref. 28. 5) Beitr. z. path. Anat. 58. 6) Beitr. z. path. Anat. 60. 7) Virch. Arch. 237. 8) Virch. Arch. 237. 9) Bruns Beitr. 125. 10) Z. f. d. g. N. u. Ps. 74. 11) B. k. W. 12. S. zu der Frage auch Schilder, Frankf. Z. f. Path. III, ferner Herxheimer-Bornewitz, Frankf. Z. f. Path. 26.

eines Kinds- oder selbst Mannskopfes, durchschnittlich erreichen sie den Umfang einer Erbse, einer Nuß, eines Taubeneis.

Ihre Konsistenz ist eine sehr wechselnde, meist fühlen sie sich weich, andere Male wie Zysten oder, wie in einigen Fällen Oppenheims,



Fig. 320. Neurom des N. ischiadicus. (Nach Smith, reproduziert bei Bruns.)

wie leere Säcke an; die Tumoren können in der Tat schrumpfen, so daß ein leerer Hautsack zurückbleibt (Adrian). Andermalen fand Oppenheim sie aber auch fast knorpelhart, so daß er zunächst an Zystizerken dachte. Zystenbildung in den Geschwülsten sowie myxomatöse Degeneration

kommt vor. Auch Zysten mit blutigem Inhalt wurden einige Male gefunden.

Als Tubercula dolorosa hat man kleine, hirsekorn- bis erbsgroße Geschwülstchen bezeichnet, die vereinzelt oder in großer Anzahl an den sensiblen Hautnerven zu finden, deutlich zu palpieren und meistens recht schmerzhaft sind. Es handelt sich wohl fast immer um Fibrome, zuweilen um Angiome. Das Neuroma plexiforme (Rankenneurom, Elephantiasis congenita) stellt eine kongenitale Geschwulst dar, die in einer strang- und knotenförmigen Verdickung und plexusartigen Auflösung und Verschlingung der Nerven beruht (Fig. 321). Es kommt besonders am Trigeminus, aber auch an anderen Nerven vor, ist aber äußerst selten und braucht keinerlei Symptome zu bedingen. Die Stränge sind deutlich unter der Haut zu fühlen. Die Beziehung dieses Leidens zur Pachydermatozele und Elephantiasis mollis kann hier nicht erörtert werden.

Als Neurofibromatosis generalis (Fibroma molluscum multiplex) oder Recklinghausensche Krankheit ist ein Zustand beschrieben worden, bei welchem sich zahlreiche Fibrome (Mollusken) an den Hautnervenzweigen, außerdem Neurome (auch plexiforme) an den Nervenstämmen und Pigmentflecke (Naevi) an der Haut finden (vgl. dazu Fig. 322, 323 und 324). Außer den Pigmentflecken verschiedenster Größe kommen dabei auch diffuse Pigmentierungen vor. Seltener erstrecken sie sich auf die Schleimhäute, z. B. die des Mundes, wie das z. B. von Oddo[1]) beschrieben wurde. Neben den Pigmentflecken kommen zuweilen Naevi vasculosi und Angiome vor. Auch atrophische Hautveränderungen wurden beschrieben (Weichart, Merk, Pollak), fernerhin die sogen. Nervi anaemici (Nägeli[2])). Am Sympathicus und den Eingeweidenerven, besonders am Mesenterium, Peritoneum, in der Darmwand usw. sowie an der Zunge, Mundschleimhaut, Leber sind die Neurome ebenfalls gefunden worden (z. B. von Büngner[3]), Knauß, Knoblauch, Gerhardt[4]), Berggrün[5]), Hartmann, Pick-Bielschowsky, Schuster u. A.). Über Erkrankungen des Nebennierenmarks bzw. des chromaffinen Systems bei der generalisierten Neurofibromatose berichten Kawashima (Virch. Arch. 203), Saalmann (Virch. Arch. 211), Herxheimer. Die Beziehung der Mollusken zu den Hautnerven ist von Recklinghausen nachgewiesen worden. Es kommen auch unvollkommen entwickelte Formen der Recklinghausenschen Krankheit vor (Thibierge, Feindel-Oppenheim[6]) u. a.). So werden Fälle hierhergerechnet, in denen neben den Pigmentflecken nur ein großer Tumor gefunden wurde, oder in denen die Pigmentierung fehlte oder in denen diese und eine psychische Störung das Krankheitsbild repräsentierte. So beschrieb Gatte[7]) einen Fall von Neurofibromatose, der in seinem psychischen Verhalten auffiel durch gedrückte Stimmung, Apathie, Hang zur Einsamkeit und sexuelle Frigidität. Alexis Thomson hat die Lehre von den Neuromen und der Neurofibromatosis einer eingehenden Darstellung unterzogen; eine zusammenfassende Besprechung und sorgfältige Sichtung des gesamten Materials verdanken wir Adrian sowie

1) R. n. 05. 2) A. f. D. u. Sy. 121. 3) A. f. kl. Chir. 1897. 4) A. f. kl. M. XXI. 5) A. f. Kind. XXI. 6) Arch. gén. de Méd. 1898. 7) N. C. 13.

Harbitz, s. a. Ball (Z. f. N. 65). Von den Ganglion-Neuromen des Sympathicus handelt die These von Masson (Paris 09) und die schon erwähnte Abhandlung Picks.

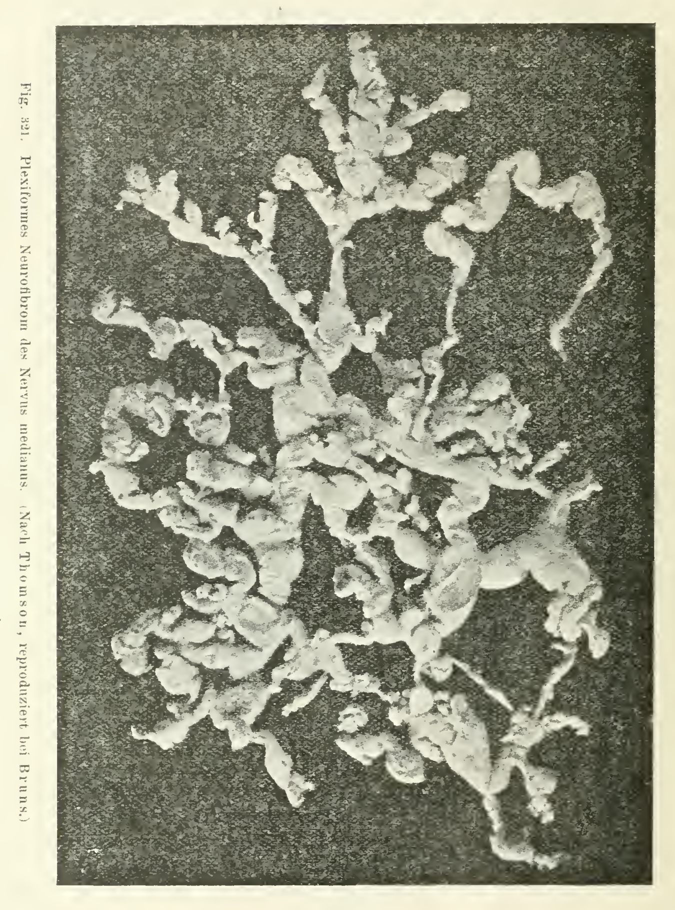


Fig. 321. Plexiformes Neurofibrom des Nervus medianus. (Nach Thomson, reproduziert bei Bruns.)

Über die Ätiologie der Neurome ist wenig Zuverlässiges bekannt. Tuberkulose soll eine Prädisposition schaffen, Traumen können zur Neurombildung führen. Die Mehrzahl dieser Geschwülste, besonders die multiplen Neurome, sind in der Regel oder immer kongenitalen Ursprungs. Auch sonst spielt die neuropathische Diathese eine Rolle in der Ätiologie dieser Gewächse; so ist das Leiden oft ein hereditäres,



Fig. 322. Multiple echte Neurome. (Nach Bruns.)



Fig. 323. Multiple Neurofibrome am linken Arm. (Oppenheims Beobachtung.)



Fig. 324. Neurofibromatosis universalis. (Oppenheims Beobachtung.)

familiäres, kann sich dabei aber auch noch im späteren Leben entwickeln. Du Bois (Rev. d. l. Suisse rom. 17) sah es in drei Generationen einer Familie; es ist gelegentlich sogar schon durch vier Generationen einer Familie verfolgt worden. Auch die Neigung zu maligner Umwandlung kann familiär sein (Hoellstra, Virch. Arch. 237). Recht häufig finden sich unter den familiären Fällen solche wenig ausgebildeten Charakters. — Das Leiden kann trotz der kongenitalen Grundlage auch noch im späteren Alter manifest werden. Marie und Convelaire[1]) sahen es noch im 52. Lebensjahre auftreten. Häufig verknüpft sich mit ihm eine angeborene Geistesschwäche.

Symptome fehlen entweder ganz oder sie entsprechen mehr oder weniger denen einer Neuralgie resp. Neuritis. Die isolierten Neurome können latent bleiben und zufällig bei einer Untersuchung oder auch erst p. m. entdeckt werden. Oft genug werden sie mit Lipomen verwechselt. Selbst da, wo die Geschwulst die Fasern des Nerven auseinanderdrängt, können alle Zeichen der Leitungsunterbrechung fehlen. Andermalen verraten sich diese Tumoren durch heftige Schmerzen, die von einer bestimmten Stelle ausgehen und nach der Peripherie hin ausstrahlen. Dabei besteht große Druckempfindlichkeit, und es läßt sich bei oberflächlicher Lage der Neubildung durch Palpation eine Auftreibung am Nerven oder eine bewegliche Geschwulst an ihm entdecken. Geht sie von dem Nerven selbst aus, so läßt sie sich nicht in der Richtung seiner Längsachse verschieben, im Gegensatz zu den paraneuralen Tumoren. Auch ist gerade dieser Versuch oft schmerzauslösend. In der Regel kommt es auch zu Parästhesien, zuweilen zur Hypästhesie im Ausbreitungsgebiet des betroffenen Nerven, nur selten zur Lähmung und Atrophie. Die Entwicklung der isolierten (Stamm-) Neurome ist meist eine sehr langsame, über Jahre und Jahrzehnte sich hinziehende (Oehlecker, Cassirer). Parästhesien und Schmerzen können allmählich einen sehr hohen Grad erreichen, dauernd die Nachtruhe stören, den Kranken sehr herunterbringen, so daß beim Versagen anderer Mittel die operative Beseitigung (s. u.) sich als notwendig erweist. Bei einem Patienten Oppenheims hat sich im Verlauf der Neurofibromatosis universalis (s. u.) eine Lähmung des Radialis und Ulnaris entwickelt. Auf reflektorischem Wege können sich lokale Muskelspannungen und selbst allgemeine Konvulsionen vom Typus der Reflexepilepsie entwickeln. Eine Kombination des Leidens mit Epilepsie hat Oppenheim einmal, mit Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie des öfteren beobachtet. Bei einem Herrn, der im 70. Lebensjahr an einem Tic erkrankte, war ihm das Fehlen jeder Ätiologie auffallend, bis er entdeckte, daß der Kranke an familiärer Neurofibromatosis litt. In einem anderen Falle bestand eine Art von Schnarchkrampf. Kombination mit Alopecia universalis schreibt Schüle[2]). Nach Thomson und Adrian sind die verschiedenartigsten Entwicklungshemmungen (Idiotie, Makroglossie, elephantiastische Bildungen an der Haut [Saalmann[3]), Stockleb[4]), Ball], Cheiromegalie [Roubinovitsch[5])], Epispadie, Kryptorchismus, Hernien u. a.) neben diesem Leiden beobachtet worden. Ich (Cassirer)

[1]) Nouvelle Icon. 1900. [2]) A. f. P. XXXVI. [3]) Virch. Arch. 211. [4]) I.-D. Jena 16. [5]) N. J. 1914/15.

sah in einem Fall die Kombination mit Ichthyosis congenita. In diesem Falle hatten die Neurofibrome übrigens durch die von ihnen ausgelösten Beschwerden (Neuralgien) und die Kachexie den Verdacht von Karzinommetastasen erweckt, umgekehrt sollen die letzteren einmal eine Neurofibromatose vorgetäuscht haben (Enderle[1]). Makroglossie auf dieser Basis wird z. B. von Spencer-Sbratcock[2]) und Hayashi[3]) beschrieben.

Das Allgemeinbefinden bleibt meist ungestört, wenn die Neubildung keine oder nur geringfügige Schmerzen verursacht. Bei heftigen neuralgischen Beschwerden kann sich allmählich Marasmus ausbilden. Namentlich führt die Neurofibromatosis generalis in späteren Stadien häufig zu Marasmus. Auch psychische Störungen, Gefühlsstörungen und Konvulsionen kommen bei diesem Leiden vor (Marie). Vermehrung der mononukleären Zellen im Blute stellte Wittemann[4]) fest, ebenso Lier[5]) und Ball, die als Hinweis auf endokrine Störungen aufgefaßt werden. Myxödematöse Erscheinungen (Stier, B. k. W. 1913), Symptome von Akromegalie (Wolfsohn-Markuse, B. k. W. 1912, Bittorf), von Osteomalazie (Gabriel, Klinger), von Dystrophia adiposogenitalis (Lier, Mann, Beitr. z. Anat. d. Ohres 18), von Hypophysistumor (Leibkind, M m. W. 1917) sind berichtet worden. Levin (Arch. of dermatol. and syph. Bd. IV) behandelt ausführlicher die Beziehungen der Recklinghausenschen Erkrankung zum Blutdrüsensystem. Veränderungen des Skeletts, namentlich Deformitäten der Wirbelsäule und des Thorax, sind dabei einige Male, so von Jeanselme, Marie-Convelaire, Haushalter[6]), Lion-Gasne[7]), Sahut[8]), Wechselmann, Klinger[9]), Ball[10]), Stahncke (Z. f. Chir. 168), Oppenheim konstatiert und auf osteomalazische Prozesse bezogen worden. Partielle Knochendefekte beschreiben Jeanselme[11]), Kren, Benaky, Gala, Schrumpfung der Palmarfaszie Merle[12]). Von Gelenkveränderungen unklarer Genese ist einige Male die Rede. Kombination mit myatonischer Atrophie beobachtete Lorenz[13]).

Oppenheim fiel in einem Falle dieser Art auf, daß es von Zeit zu Zeit zu spontanen Anschwellungen dieser Geschwülste (durch vasomotorische Störungen?) kam, durch welche sie deutlicher zum Vorschein kamen und größere Beschwerden verursachten, eine Erscheinung, die auch schon von Bazin und Tilenius, Hecker u. a. beobachtet worden war.

Die Symptomatologie kann ferner wesentlich erweitert werden durch das gleichzeitige Auftreten der Neurome an den nervösen Zentralorganen bzw. den Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven, besonders der Cauda equina. So hat Oppenheim bei Individuen, die mit den Erscheinungen eines Rückenmarkstumors in seine Behandlung kamen, einige Male die Zeichen der allgemeinen Neurofibromatose gefunden. In einem von Peusquens[14]) beobachteten Falle ähnelte das Symptombild dem der amyotroph. Lateralsklerose. Tumorbildung im oder am Zentralnervensystem wurde von Soyka, Mossé-Cavalié, Hesselbart, Heller, Berggrün, Sorgo[15]) Oppenheim, Cestan[16]),

---

[1]) Ref. Z. f. d. g. N. u. Ps. 26. [2]) Brit. med. Journ. 07. S. auch P. Weber, Brit. Journ. of Child. 10. [3]) D. Z. f. Chir. 12. [4]) M. Kl. 11. [5]) Z. f kl M 80. [6]) Nouv. Icon. 1900. [7]) R. n. 05. [8]) Thèse de Paris 02. S auch Gabriel, B k. W. 11 Nr. 3. [9]) B. k. W. 1911. [10]) Z. f. N. 65. [11]) R. n. 05. [12]) R. n. 09. [13]) W. m. W. 09. [14]) Z. f. N. Bd. 40. [15]) V. A. Bd 170. [16]) R n. 1900.

Mass[1]), Coyon et Barbé[2]), Woytala[3]), Guillain[4]), Symonds[5]), Kramer[6]) u. A. gefunden. In den letzten Jahren ist unsere Erfahrung in dieser Hinsicht wesentlich erweitert worden. Besonders haben die schönen Beobachtungen von Henneberg und Koch[7]) gelehrt, daß das sog. Neurofibroma acustici (vgl. das Kapitel Tumor cerebri) nicht selten im Geleit einer Neurofibromatosis generalis entsteht. Oppenheim hat acht Fälle gesehen, in denen sich hinter den Erscheinungen des Tumor cerebri die Neurofibromatosis generalis verbarg. Henneberg[8]) führte in einem Fall, bei welchem Lues mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, tabiforme Magenkrisen bei Neurofibromatosis auf Geschwulstreize am Vagus, Sympathicus, bzw. an den hinteren Wurzeln zurück, doch ist die Deutung des Falles unsicher. Aus der Zusammenstellung Adrians geht hervor, daß sich diese Geschwülste an jedem der Hirnnerven entwickeln können. Am häufigsten wird der Vagus, am seltensten der Opticus befallen. Fälle, bei denen der Opticus mitbetroffen war, wurden aber neuerdings von Fehr[9]), Pincus[10]) und Anderson[11]) beschrieben. Der Beteiligung dieser Nerven entsprechende Funktionsstörungen sind nicht immer konstatiert worden, doch berichtet z. B. Rubesch[12]) über einen Fall, in welchem ein großes Fibrom des Vagus Trachealstenose und Rekurrenslähmung verursachte, Leriche[13]) über eine durch Neurofibromatose bedingte Pylorusstenose. Auf die Beziehungen der Neurofibromatosis generalisata zur tuberösen Sklerose ist in den letzten Jahren mehrfach hingewiesen worden (Berg[14]), Nieuwenhuisen[15]), Ball, Merk[16])).

Die Symptomatologie kann auch durch die Tumoren der inneren Organe beherrscht werden, so daß die Zeichen einer Magendarmaffektion, einer Kompression der Vena cava hervortreten. Man hat diese und andere Erscheinungen, z. B. die Kachexie, auf die Beteiligung des Sympathicus bezogen. Eine multiple Neurombildung am Sympathikusgeflecht der Darmwandungen beschrieb z. B. Askanazy. Ein vom Bauchsympathicus ausgehendes Ganglioneurom exstirpierte Braun. Oberndörfer (Z. f. d. g. N. u. Ps. 72) berichtet über einen Fall von Riesenwuchs des Appendix auf der Grundlage eines in der Darmwand entwickelten Ganglioneuroms.

Die einseitige Neurofibromatose der Gesichtshaut, die sich mit Buphthalmus usw. verbinden kann, bespricht Michel (ref. C. f. N. 09).

Wenn auch das Leben durch die Neurombildung nicht direkt gefährdet wird, so können doch diese Komplikationen, insbesondere der Tumor cerebri oder medullae spinalis und der sich bei dem Morbus Recklinghausen später häufig entwickelnde Marasmus den Exitus herbeiführen. Auch bleibt es zu beachten, daß die Neurome sich nicht selten in Sarkome transformieren. Multiple Neurofibrosarkomatose beschreibt z. B. Cestan[17]), ebenso Raymond[18]), Hulst[19]). Letzterer will allerdings die Bezeichnung auf die multiple Neurofibromatose angewandt wissen. Myxomatöse Entartung kommt ebenfalls vor.

Das Leiden ist in der Regel ein langsam fortschreitendes, kann aber auch zum Stillstand kommen, selbst eine Rückbildung der

---

[1]) M. f. P. XXVIII. Ergänz. [2]) N. S. 1914. [3]) I.-D. Breslau 1915. [4]) Z. f. d. g. N. Ref. 25. [5]) Z. f. d. g. N. Ref. 26. [6]) Z. f. d. g. N. Ref. 28. [7]) A. f. P. XXXVI. [8]) N. C. 20. [9]) C. f. Aug. 13. [10]) M. K. 13. [11]) Journ. of the Am. med. As. 20. [12]) Prag. med. Woch. 03. [13]) Z. f. Chir. Bd. 111. [14]) Z. f. d. g. N. u. Ps. XXV. [15]) Ref. N. C. 14. [16]) M. Kl. 20. [17]) R. n. 03. [18]) Semaine méd. 03. [19]) V. A. 04.

Geschwulst ist beobachtet (Michel) und von Henschen[1]) angenommen worden. Erhebliche Remissionen konstatierte Maas. Andererseits schafft die Krankheit auch eine gewisse Prädisposition für die Entwicklung maligner Geschwülste an anderen Stellen.

Ist der Tumor solitär und erreichbar, so ist seine Exstirpation indiziert, falls er erhebliche Beschwerden verursacht, doch bleibt es zu bedenken, daß sich die maligne Entartung öfters an die Exstirpation einzelner Knoten angeschlossen hat (Garrè, Oehlecker, Z. f. N. 68/69). Auch Rezidive kommen vor. Wo es angängig ist, sucht man die Nervenstümpfe direkt oder nach den auf S. 630ff. angegebenen Methoden zu vereinigen. Einige Male haben trotz Exzision eines großen Nervenstückes Ausfallssymptome gefehlt oder sich sehr schnell zurückgebildet (Goldmann, Auerbach-Brodnitz[2]), Röder[3])). Die Geschwulst ist zuweilen mit dem Nerven so wenig verwachsen, daß sie sich von ihm lostrennen läßt, ohne daß seine Kontinuität unterbrochen wird.

So berichten Duval et Guillain (R. n. 28) über die Entfernung eines Neurofibrom mit einem Defekt von 8 ccm; es wurde ein Nervenstück vom Foetus des Kalbes eingepflanzt und es erfolgte funktionelle Wiederherstellung.

Wegen der Differentialdiagnose gegenüber anderen multiplen Hautgeschwü..., Lepra usw. ist auf Adrian zu verweisen. Von Interesse sind in dieser Hinsicht die Mitteilungen von Steiner-Vörner (A. f. kl. M. Bd. 96) über Angiomatosis miliaris. Wegen seiner symptomatologischen Verwandtschaft mit der Névrite interst. hypertroph. s. S. 345.

Handelt es sich um multiple Geschwülste, so kann es immer noch geboten sein, diejenigen, die die größten Beschwerden verursachen, herauszuschneiden. Bei den malignen ist es jedoch die Regel, daß sie rezidivieren. Das Rankenneurom kann operativ beseitigt werden, doch ist der Eingriff kein ungefährlicher (Wendriner[4])). Im übrigen haben wir uns auf eine symptomatische Behandlung, auf Bekämpfung der Schmerzen zu beschränken. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß nach den Beobachtungen einzelner Elektrotherapeuten (H. Meyer) der galvanische Strom, perkutan angewandt, die Zerteilung dieser Geschwülste bewirkt haben soll (?). Medikamentöse Behandlung mit Arsen, Salvarsan usw. war meist ohne jeden Erfolg. Durch subkutane Injektionen von Fibrolysin will Kenéz[5]) nach 3 Monaten in einem Falle Heilung erzielt haben.

[1]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XI. [2]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XXI. [3]) D. m. W. 07. [4]) B. k. W. 11. [5]) D. m. W. 17.

nicht immer konstat
einen Fall

Druck: August Hopfer, Burg Bz. Mgdbg.

